

que le cœur malade ne changeait pas seulement de volume, mais de forme, qu'il s'allongeait et que, par suite, ses orifices se déplaçaient en s'abaissant (1).

Je vous ai dit que dans l'hypertrophie du cœur la base restait à peu près immobile; tel est loin d'être toujours le cas: les gros vaisseaux peuvent s'allonger en redressant leurs courbures, surtout lorsque l'aorte malade, comme il arrive souvent, a perdu de son élasticité. De sorte qu'alors la base même du cœur s'abaisse également, ainsi que vous pouvez le constater chez notre malade du n° 9 de la salle Saint-Charles.

Enfin, le déplacement en bas et en dehors de la pointe du cœur est d'autant plus facile: 1° que cette pointe est libre; 2° que le cœur glisse aisément sur le plan incliné que lui offre le diaphragme; 3° qu'il obéit ainsi docilement à la pesanteur.

En résumé, toute lésion valvulaire grave entraîne à la longue une hypertrophie du cœur; l'hypertrophie générale détermine non seulement le déplacement de la pointe du cœur, mais aussi celui de la base; d'un autre côté, l'élongation de l'organe, ainsi que l'hypertrophie des oreillettes, produit l'abaissement des orifices; de sorte qu'en dernière analyse tous les rapports du cœur avec la paroi thoracique sont changés: aussi bien ceux de la pointe (qui subit le maximum de déplacement) que ceux des orifices auriculo-ventriculaires (par hypertrophie des oreillettes) et que ceux des orifices ventriculo-artériels (par redressement de l'aorte et de l'artère pulmonaire). De sorte qu'enfin ces détails si précis sur les rapports du cœur à l'état normal ont une valeur clinique des plus restreintes.

Voici (fig. 1) une figure schématique destinée à vous faire saisir tout ce raisonnement, et où vous voyez le cœur à l'état normal ainsi que les déplacements successifs que l'hypertrophie fait subir à ses diverses parties.

Ce n'est pas là d'ailleurs une vue de l'esprit. J'invoque ici le fait de la malade du n° 9 de la salle Saint-Charles, atteinte d'un rétrécissement de l'orifice aortique, et chez laquelle vous entendez le bruit de souffle, non pas au niveau de la troisième articula-

(1) Voir, p. 26, l'expérience qui démontre cet abaissement de l'orifice mitral.

tion chondro-costale DROITE, comme le voudrait la théorie physiologique, mais au niveau du bord supérieur du quatrième cartilage costal GAUCHE, près de sa jonction avec le sternum. Or, chez elle, voici quel est l'état général du cœur, que j'ai fait mesurer devant vous (ne voulant pas intervenir dans la question) par un jeune médecin très instruit du service, M. Ullé: « La pointe du

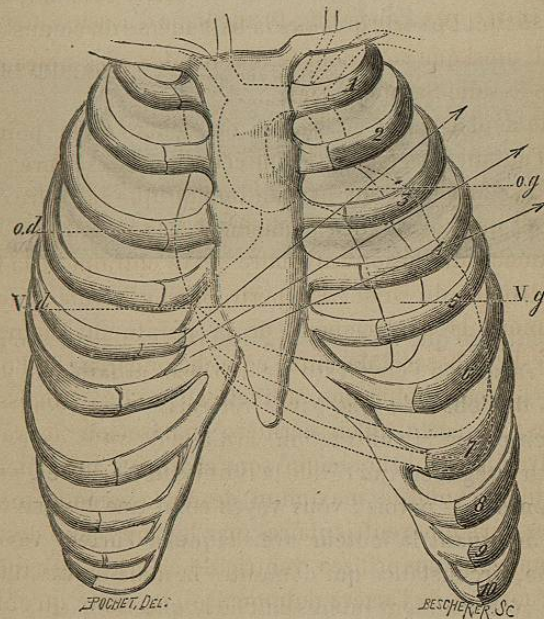


FIG. 1.

od, oreillette droite.
og, oreillette gauche.

Vd, ventricule droit.
Vg, ventricule gauche.

Les lignes pleines indiquent les contours et les rapports d'un cœur normal.
Les lignes ponctuées indiquent les contours et les rapports d'un cœur hypertrophié.
Les flèches font voir l'abaissement progressif des orifices auriculo-ventriculaires, et leurs nouveaux rapports.

cœur atteint en bas le bord supérieur de la huitième côte, tandis qu'en haut la matité finit à la troisième. A l'origine des gros vaisseaux, la matité a 6 centimètres transversalement, et elle commence à 3 centimètres du bord gauche du sternum. La matité, oblique à partir de la huitième côte jusqu'au bord gauche du sternum, mesure 19 centimètres et demi. Le diamètre transversal

du cœur est de 10 centimètres. Le *souffle* s'entend maximum au niveau de la *jonction du sternum avec le quatrième cartilage costal gauche.* »

Qu'il y ait d'ailleurs chez cette femme un rétrécissement aortique, le fait est démontré par les caractères sphygmographiques du tracé; lequel démontre également (ce qui est si fréquent avec les lésions de l'orifice aortique) une lésion concomitante de l'aorte. En effet, vous voyez d'abord (fig. 2) une ligne d'ascension très faible

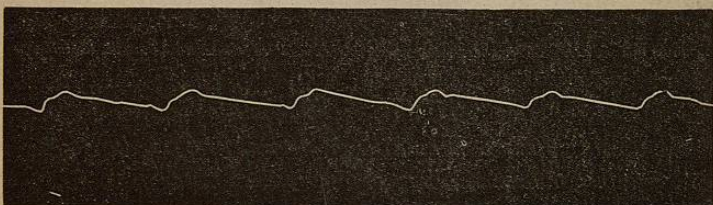


FIG. 2.

(ce qui veut dire que l'ondée sanguine lancée dans les artères est faible en raison de l'étroitesse de l'orifice, et faiblement lancée en raison de l'obstacle créé par le rétrécissement, contre lequel s'épuise en partie la contraction cardiaque); vous voyez ensuite un plateau irrégulier, qui révèle la rigidité de l'aorte et, par suite, l'altération de ses parois; vous voyez enfin une longue ligne de descente indiquant la lenteur avec laquelle l'artère revient sur elle-même, circonstance qui démontre la maladie vasculaire. Et c'est là le côté vraiment intéressant de la question, celui qui nous doit surtout préoccuper au point de vue pratique, les maladies des vaisseaux artériels étant une des plus fréquentes comme aussi des plus redoutables complications des maladies du cœur.

Cette femme, que j'ai déjà eu l'occasion d'observer l'année dernière, avait alors et a encore une dyspnée intense résultant évidemment, en partie, d'une congestion des bases pulmonaires, mais dont les paroxysmes douloureux, angine de poitrine au minimum, pourraient bien dériver d'un retentissement de voisinage sur le plexus cardiaque, le pneumogastrique et même le phrénique gauche, et tendraient ainsi à démontrer symptomatiquement et subjectivement ce que vous révèle le tracé sphygmographique, à savoir, une altération athéromateuse des artères et en

particulier de l'aorte. (Mais ce sont là des points que je discuterai plus tard, à propos de cette malade et de quelques autres, dans des leçons consacrées à l'*Angine de poitrine* (1).)

Ainsi le cas de cette femme vous fait voir le déplacement de l'orifice aortique; eh bien, le déplacement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche vous est démontré par le fait des malades des nos 8 et 18 de la salle Saint-Paul, chez lesquels l'oreillette gauche, en se dilatant, a refoulé le ventricule en bas et par suite abaissé l'orifice de communication entre ce ventricule et son oreillette. Chez le jeune homme du n° 18, la pointe du cœur arrive jusqu'au septième espace intercostal, très en dehors du mamelon, et le souffle de l'insuffisance s'entend sous le mamelon, au cinquième espace, c'est-à-dire au niveau même du lieu où il se produit, ou, en d'autres termes, au niveau de la base du ventricule, qui s'est abaissé. Car vous savez, d'après ce que je vous ai dit dans ma seconde leçon, que le bruit de l'insuffisance mitrale s'entend maximum au niveau de la base d'implantation des lames de la valvule mitrale ou près de leur bord libre. Et la raison en est que, dans l'insuffisance valvulaire, il se produit une rétrogression d'une portion du liquide ou un rétrécissement en sens inverse du cours du sang, et qu'ainsi l'ondée sanguine, *conduisant* le son, le rapporte maximum en haut. Dans le rétrécissement de l'orifice mitral, au contraire, le son produit au niveau du point rétréci est emporté dans le sens même de l'ondée sanguine et du cours normal du sang, de sorte qu'il est entendu maximum plus près de la pointe. C'est ce que vous pouvez vérifier chez notre malade du n° 8, qui a un rétrécissement mitral en même temps qu'une insuffisance, avec bruit de souffle au voisinage de la pointe du cœur.

Maintenant, messieurs, des discussions aussi nombreuses que prolongées ont eu pour objet de savoir le moment précis de la révolution cardiaque où se produit le bruit de souffle du rétrécissement auriculo-ventriculaire; en d'autres termes, de déterminer si ce bruit peut être entendu au *second* temps du cœur et à la pointe.

(1) Voir plus loin, leçons XXIII et XXIV sur l'*Angine de poitrine*.

Les vivisections ont démontré, vous le savez, que, pendant la diastole du cœur, le sang pénètre, en vertu de la *vis a tergo* d'une part, et de la pesanteur d'autre part, de l'oreillette dans le ventricule, sans effort de la part de l'oreillette, que l'on peut considérer comme une portion très dilatée du système veineux. Et c'est ainsi que vont les choses pendant la plus grande partie de la diastole ; puis arrive la systole. Celle-ci débute par la contraction de l'oreillette, qui est suivie de celle du ventricule dans un espace de temps presque indivisible. Or, pendant ce temps si court, l'oreillette est véritablement active et se vide des dernières portions du sang qu'elle contient, pour achever d'en remplir le ventricule.

Vous comprenez, dès lors, que si le sang passe ainsi sans effort et d'une façon pour ainsi dire inerte de l'oreillette dans le ventricule, il y pénétrera sans bruit, bien qu'il existe un rétrécissement plus ou moins considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire. De sorte que ce rétrécissement ne donnera pas lieu à un souffle pendant le second temps de la révolution du cœur. Mais vous comprenez, au contraire, qu'un bruit pourra se produire immédiatement avant la systole ventriculaire, c'est-à-dire au moment où le sang, animé d'une quantité de mouvement plus considérable par la systole de l'oreillette, pénètre avec impétuosité dans le ventricule, et se heurte violemment contre l'obstacle dû au rétrécissement. Et ainsi se comprend le bruit de souffle *pré-systolique*, signalé par M. Fauvel, bruit qui coïncide avec la systole de l'oreillette, et *précède* la systole du ventricule.

En résumé, le sang traverse silencieusement l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci pendant la presque totalité de la diastole ventriculaire, c'est-à-dire pendant la presque totalité de cette période qu'on appelle le second temps du cœur et le grand silence, et il ne *parle*, c'est-à-dire il n'annonce le rétrécissement qui lui fait obstacle qu'à la fin de ce second temps, c'est-à-dire un peu avant le moment où vont commencer la systole ventriculaire et se faire entendre le premier bruit du cœur.

Que si maintenant le rétrécissement est peu considérable, il ne suffira pas pour faire parler le sang pendant la systole de l'oreillette et on n'entendra pas de souffle présystolique. On percevra, au contraire, celui-ci, quand l'étroitesse du rétrécissement

sera telle qu'elle fait obstacle à la colonne sanguine lancée enfin par l'oreillette. De sorte que le souffle présystolique n'indique pas seulement l'existence d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire, mais celle d'un rétrécissement assez considérable.

D'ailleurs, comme ce rétrécissement n'existe guère sans insuffisance valvulaire, que celle-ci se traduit par un bruit de souffle *systolique*, c'est-à-dire produit au moment de la systole du ventricule, il en résulte qu'après le souffle présystolique, vous entendez habituellement un souffle systolique ou, en d'autres termes, que vous entendez un souffle continu, naissant un peu avant le choc de la pointe, et persistant pendant ce choc.

Enfin, si le passage anomal du sang du ventricule dans l'oreillette se prolonge, le souffle persistera après le choc de la pointe du cœur, et vous entendrez ainsi un souffle pendant le temps correspondant normalement au petit silence du cœur, souffle véritablement *postsystolique*, qu'on peut appeler encore *prédiastolique*, puisqu'il précède immédiatement le claquement valvulaire du second temps ou diastole. De sorte que vous percevrez alors un souffle *continu*, commençant *avant* le choc de la pointe, persistant *pendant* ce choc et se prolongeant même *après* celui-ci : lequel souffle voudra dire qu'il existe, d'une part un rétrécissement et que ce rétrécissement est assez considérable ; et qu'il existe, d'autre part, une *insuffisance*, et que cette insuffisance est également considérable.

C'est précisément ce que vous observez chez notre malade du n° 8 de la salle Saint-Paul, chez lequel on entend un souffle *présystolique*, *systolique* et *postsystolique*.

D'un autre côté, vous comprenez que le souffle dû au rétrécissement tendant à se faire entendre maximum vers la pointe du cœur (où il est conduit par le cours normal du sang), et que le souffle dû à l'insuffisance tendant à se faire entendre maximum vers la base (où il est conduit par le cours anomal du sang), il doit se produire, au cas de rétrécissement coïncidant avec une insuffisance, un bruit *moyen*, entendu maximum à un espace *moyen*, qui ne sera ni la pointe ni la base du ventricule, mais plus ou moins près de la pointe, suivant que le souffle du rétrécissement prédominera plus ou moins sur celui de l'insuffisance.

C'est encore le cas de notre malade du n° 8, chez lequel le souffle mixte se perçoit maximum à 1 centimètre et demi au-dessus de la pointe.

Mais enfin existe-t-il véritablement un bruit de souffle au *second temps et à la pointe*?

Théoriquement, M. Littré, dans un remarquable article du *Dictionnaire* en trente volumes, n'hésite pas à conclure affirmativement et à dire que le rétrécissement auriculo-ventriculaire se traduit par un bruit de souffle au second temps et à la pointe du cœur. Cette conclusion déduite d'une appréciation insuffisante de la physiologie des mouvements du cœur (puisqu'elle implique l'intervention active de l'oreillette pendant la diastole du ventricule, ce qui n'est pas), cette conclusion n'a qu'un tort, celui d'être en désaccord avec l'observation dans l'énorme majorité des cas.

Cependant, cliniquement, un médecin éminent, M. Hérard, dit avoir constaté un souffle au second temps et à la pointe. Dans un mémoire sur ce sujet (1), l'auteur a rassemblé huit observations.

Dans quatre cas, le souffle était *double*, ou, suivant moi, presque continu, c'est-à-dire comme chez notre malade du n° 8, présystolique, systolique et postsystolique. A l'autopsie de trois de ces cas, il y avait rétrécissement avec insuffisance mitrale.

Des quatre cas où ce souffle était *unique* et au second temps, l'un était assez douteux pour que Beau crût à une insuffisance aortique ; et des trois restants, un seul a eu la consécration de l'autopsie. On trouva en effet un rétrécissement mitral par transformation fibro-cartilagineuse de la valvule mitrale, avec intégrité de l'orifice et des valvules aortiques.

De ces faits, une chose d'abord doit ressortir évidente pour vous, c'est l'*excessive rareté* scientifique du souffle *unique* à la pointe et au second temps. Une autre conclusion non moins évidente, c'est, chez les rares sujets où l'on aurait entendu un souffle au second temps et à la pointe, l'association fréquente de ce souffle avec un autre au premier temps et au même lieu ;

(1) Des signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur, et spécialement du bruit de souffle du second temps, in *Archives de médecine*, 1853, t. II, p. 543.

et, à l'autopsie de ces sujets, l'association du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche avec l'insuffisance mitrale, dont ces souffles étaient l'expression. Enfin, dans la seule autopsie où l'état de l'oreillette soit mentionné, je vous prie de remarquer ce fait qu'elle était *très hypertrophiée* ; c'est-à-dire qu'elle devait être anormalement active, par suite imprimer prématurément au sang auriculaire une impulsion plus énergique qu'il n'est habituel et donner naissance à un souffle présystolique plus intense et prématuré. D'où il suit, comme conclusion dernière, que le sang, qui coule d'ordinaire silencieusement (et c'est ce qui est le plus habituel dans les cas de rétrécissement) de l'oreillette dans le ventricule, pendant la diastole, peut, dans certains cas de rétrécissements excessifs, commencer à couler avec un bruit léger vers la fin du second temps, ce bruit augmentant bientôt d'intensité en raison composée du degré de l'obstacle et du degré d'hypertrophie de l'oreillette ; ce qui revient à dire en raison de la difficulté du cours du sang et de l'énergie avec laquelle l'ondée sanguine se brise contre l'obstacle. Et ces faits de souffle au second temps et à la pointe, ne seraient donc au fond que des faits de souffles présystoliques, peut-être un peu *plus présystoliques* que d'autres, c'est-à-dire commençant plus tôt et sonnant plus haut, pour les raisons que j'ai invoquées.

De cette longue discussion, trop souvent négative — et ce n'est pas ma faute — il résulte :

1° Que toutes les notions si précises sur les rapports *normaux* des orifices et des valvules du cœur avec les parois de la poitrine, sont assez inutiles lorsqu'il y a maladie, puisque ces rapports sont détruits ;

2° Que le bruit de souffle au premier temps, entendu maximum au voisinage ou au niveau du cinquième espace intercostal gauche, où bat d'ordinaire la pointe du cœur à l'état normal, est caractéristique d'une insuffisance mitrale alors que le cœur est hypertrophié, ce point de la paroi thoracique ne correspondant plus à la pointe du cœur ;

3° Que le bruit de souffle au premier temps, au voisinage du point où bat réellement la pointe du cœur, indique le rétré-

cissement de l'orifice mitral, *à fortiori* si ce souffle est *présystolique* ;

4° Que le bruit de souffle au second temps et à la pointe, qui serait caractéristique du rétrécissement mitral, est excessivement rare et pourrait bien n'être qu'un souffle présystolique plus intense et commençant plus tôt qu'il n'est habituel.

Voilà pour les souffles qu'on peut entendre *au-dessous du mamelon*, ou, comme on dit vicieusement, « à la pointe ». Pour les bruits de souffle qu'on entend *au-dessus* du mamelon, ou, comme on dit encore, « à la base, » je vous en parlerai dans une prochaine leçon, à propos d'autres malades. Qu'il me suffise de dire, en ce moment, et par un rapprochement nécessaire, que le bruit de souffle au premier temps et au-dessus du mamelon est dû, lorsqu'il y a lésion cardiaque, à un rétrécissement de l'orifice aortique ; mais qu'il y a à faire ici le diagnostic différentiel d'avec une altération du sang ; et c'est ce que nous verrons plus tard.

Enfin, ce que je voudrais qu'il ressortît encore pour vous de cette leçon comme conclusion pratique, c'est qu'il est indifférent, et pour le malade et pour le médecin, de savoir quelle est au juste la lésion cardiaque ; ce qui importe, c'est de savoir qu'il y a lésion et de bien connaître l'état général du porteur de cette lésion.

Voyez, par exemple, nos malades des nos 18 et 21 de la salle Saint-Paul. Le premier, avec un bruit de souffle intense au-dessous du mamelon, n'éprouve pas de troubles fonctionnels bien prononcés ; le second, au contraire, n'a pas seulement l'anémie cardiaque, il en a la cyanose : c'est que, étant corroyeur, il s'est autorisé de la rudesse de sa profession pour se livrer habituellement à des libations exagérées, et qu'il a greffé les lésions de l'alcoolisme chronique sur celles qu'avait engendrées le rhumatisme ; d'où le mauvais état de ses vaisseaux, qui complique fâcheusement le mauvais état de son cœur ; d'où aussi le mauvais état de ses viscères, de son foie en particulier, qui s'ajoute au mauvais état résultant de l'entrave à la circulation, et précipite la marche de l'anémie comme celle de la cachexie cardiaques. Et cependant, chez cet individu, vous n'entendrez qu'un souffle au cœur peu intense, presque doux, qu'il faut,

pour ainsi dire, chercher. J'ai fait remarquer ce matin à plusieurs d'entre vous combien était insignifiant ce souffle du n° 21 comparé à celui du n° 18, dont la santé est à peine altérée. Gardez donc soigneusement le souvenir de ces deux faits : ils suffiront pour vous convaincre qu'il n'y a pas de rapport entre les troubles fonctionnels que cause la maladie du cœur et l'intensité comme le siège des bruits qui la trahissent ; et, comme corollaire, que le pronostic de cette maladie ne se déduit pas du siège de la lésion, mais qu'il est en raison composée de l'intensité de cette lésion, de sa durée, de l'âge du malade, de ses habitudes, de sa force de résistance primitive et actuelle.

En conséquence, s'il faut que vous appreniez à connaître le siège et la nature d'une lésion du cœur — et vous voyez que cette tâche est aisée — il faut que vous sachiez que ce n'est là qu'une pure satisfaction d'artiste ; il faut que vous sachiez que, ce résultat obtenu, vous n'avez pas encore fait œuvre de médecin. Ce qui vous reste à connaître et qui est bien autrement important, c'est l'état du système vasculaire ; c'est l'état des organes de l'hématose et de l'hématopoièse ; c'est enfin l'état général de l'organisme, parce que c'est là que vous devrez et que vous pourrez trouver votre point d'appui de thérapeute pour lutter contre la lésion. Vous voyez qu'alors la tâche devient bien autrement ardue : pour résoudre le problème du diagnostic, simple question d'acoustique, un musicien pourrait suffire ; pour résoudre le problème du traitement, un médecin consommé suffit à peine.