

phase avancée (rétrécissement plus serré), la *précession pulmonaire*, due aux progrès de l'hypertension, dans le système pulmonaire.

Le dédoublement du second bruit a été noté dans quelques cas de symphyse cardiaque.

Diagnostic. — Permanent, indépendant des mouvements respiratoires, le dédoublement du rétrécissement mitral, associé au rythme mitral (frémissement cataire, roulement diastolique à renforcement présystolique) se distingue du dédoublement physiologique, qui est inconstant, influencé par la respiration et indépendant de tout trouble morbide.

En certains cas, le ton surajouté du galop, survenant au début de la diastole, se rapproche du 2^e bruit normal, au point d'en simuler le dédoublement; mais alors, il suffit que le cœur batte plus vite, pour que le galop retrouve son rythme normal.

Bruits de galop. — 1^o *Galop gauche.* — Le rythme de galop comporte trois bruits, les deux bruits normaux du cœur et un *bruit surajouté*, précédant immédiatement le premier (à un intervalle généralement plus court que le petit silence), bien plus sourd que lui, à foyer limité (au-dessus et en dedans de la pointe), ne se propageant pas, consistant plutôt en un *choc*, dû à un léger soulèvement de la paroi précordiale. Composé de deux brèves et d'une longue (∞⁻ *anapeste*), ce rythme est comparable à la cadence du cheval au galop; la nature en est très discutée.

Mécanisme. — Le bruit surajouté éclate au moment où le dernier temps de la contraction auriculaire achève d'emplir le ventricule, c'est-à-dire à la fin de la diastole, dans le stade pré-systolique; il est imputable à l'exagération d'un phénomène normal, la distension du ventricule par la contraction finale de l'oreillette; cette distension subit une brusque recrudescence, grâce à la faiblesse initiale de la tension veineuse entravant, au début de la diastole, la réplétion rapide du ventricule.

Persistance. — Le bruit de galop est *passager* ou *permanent*. Il n'est que passager au cours ou au début de certaines infections : scarlatine avec néphrite, fièvre typhoïde; quelquefois, dans la péricardite; il n'implique donc pas nécessairement l'hypertrophie du cœur et est alors imputable à une hypertension sanguine passagère, par spasme du système artériel ou du cœur.

Intensité. — Le bruit de galop est d'autant plus marqué que la paroi du cœur est moins extensible, en raison soit de l'hypertrophie, avec ou sans sclérose, soit d'un épuisement de la tonicité du myocarde (dilatation).

Variations de rythme. — Habituellement présystolique, le bruit surajouté peut, par exception, occuper le début ou le milieu de la diastole (*mésodiastolique*). Quand les battements du cœur sont ralentis, le premier mode peut simuler le dédoublement du second temps (rétrécissement mitral), mais le galop reparait dès que les battements s'accélèrent.

Le *galop méso-diastolique*, analogue au dirotisme du pouls, répond à une tension cardiaque affaiblie chez certains cachectiques et chez les typhiques débilisés.

Cessation du galop. — Au cours des scléroses rénales, le galop finit

par faire place aux signes habituels et prédominants de la *dilatation cardiaque*.

Valeur sémiologique. — A l'état de santé, peut s'observer un bruit de galop très fugace. A l'état pathologique, ce bruit implique toujours : une résistance exagérée des capillaires généraux, l'hypertension artérielle et l'atonie du myocarde. Le bruit de galop n'est pas lié à l'hypertrophie cardiaque, mais aux conditions qui l'engendrent. Il apparait dans un certain nombre d'états pathologiques.

Dans la *néphrite interstitielle*, le galop, associé à l'hypertrophie du ventricule gauche, existe dans 82,6 pour 100 des cas.

Peu commun dans la *néphrite aiguë*, il accompagne plutôt la néphrite scarlatineuse. Certains cas d'*artério-sclérose* avec *cardio-sclérose* et *dilatation du cœur* comportent le bruit de galop. Dans la *péricardite*, le galop reconnaît une origine soit *myocardique*, soit *péricardique*.

Le *galop myocardique*, observé au début et dans le cours de la péricardite, imputable à l'atonie secondaire du myocarde, occupe le même foyer que celui de la sclérose rénale, mais est moins intense.

Le *galop péricardique* est un *faux bruit de galop*, constaté dans la péricardite sèche, grâce à l'adjonction d'un *frottement diastolique*. Plus sec que le galop vrai, ce bruit ne donne pas l'impression de choc et s'entend mieux à la base du cœur, au niveau de l'artère pulmonaire.

Dans la *symphyse cardiaque*, le galop, rarement observé, est imputable à la dilatation du cœur par des adhérences.

Les *anévrismes pariétaux du cœur* occasionnent parfois un *bruit-choc* diastolique à timbre parcheminé, pouvant succéder immédiatement au claquement des sigmoïdes, et résultant de la brusque tension de la poche pendant la diastole; surtout perceptible au-dessus de la pointe, il se propage vers le sternum et l'appendice xiphoïde.

Au cours de la *fièvre typhoïde adynamique*, l'asthénie du myocarde (pouls misérable) entraîne quelquefois un bruit méso-diastolique et le rythme de galop.

Les *myocardites aiguës* secondaires à la pneumonie, à la fièvre typhoïde, comportent parfois un bruit de galop pouvant alterner avec l'*embryocardie*.

Diagnostic. — Le bruit de galop gauche ne doit pas être confondu avec d'autres rythmes à trois bruits : les *dédouplements*, normaux ou pathologiques, des bruits du cœur (voy. plus haut). Quand le 1^{er} bruit est *dédoublé* (rare), sa première partie répond exactement au pouls radial, l'intervalle des deux tons est très bref, la santé normale; on sait, par contre, que le 1^{er} bruit du galop est diastolique, séparé par un intervalle appréciable du 2^e, qui est systolique, et répond au pouls radial. Le *dédouplement du 2^e bruit* reproduit la cadence du dactyle (∞⁻); le galop, celle de l'anapeste (∞⁻); c'est un bruit constant, associé à un roulement diastolique à renforcement présystolique; dans les cas où (battements lents) le bruit surajouté du galop se rapproche du début de la diastole, au point de simuler le dédoublement du second temps, le véritable rythme reparait dès que les battements du cœur s'accélèrent.

On distinguera le galop du *rythme couplé du cœur*, ou accouplement de

deux révolutions cardiaques, une forte, puis une faible, dont la première seule provoque la diastole artérielle (pouls), de sorte que le nombre des systoles est double de celui des pulsations radiales.

Les asystoliques sont sujets à des arythmies de 3 et 4 bruits, mais trop variables pour simuler le bruit de galop.

2° Galop droit. — Associé à des troubles respiratoires, le *galop droit* accompagne les affections gastriques, intestinales ou hépatiques. La respiration est gênée, l'oppression peut aller jusqu'à la suffocation, particulièrement après les repas; en même temps, la dilatation du cœur droit rejette la pointe vers l'aisselle gauche à 2, 4 ou 6 centimètres en dehors du mamelon, et l'hypertension dans l'artère pulmonaire se traduit par l'éclat du 2° bruit au foyer pulmonaire (2° espace intercostal gauche, près du sternum). L'auscultation fait entendre, en outre, un *bruit de galop*. Une ondulation légère, rarement un soulèvement véritable, précède le choc systolique. Faible et sourd, le *bruit surajouté* est diastolique ou, plus souvent, présystolique. Différent de celui du galop gauche, son foyer siège à l'épigastre, au niveau de l'appendice xiphoïde. Inconstant, le galop droit n'apparaît souvent que si la dilatation devient excessive et disparaît dès qu'elle rétrocede. Les troubles digestifs et hépatiques provoquent directement la dyspnée; les troubles respiratoires entraînent la dilatation du cœur droit et le bruit de galop qu'elle comporte.

Diagnostic. — Le bruit de galop droit diffère du gauche: par son siège (épigastre); par l'accentuation du 2° temps pulmonaire (2° esp. gauche), non aortique (2° esp. droit); par la dilatation du cœur droit qui l'accompagne, au lieu de l'hypertrophie du cœur gauche; par le *pouls* qui est petit, dépressible, au lieu d'être plein et serré (hypertension artérielle). Le galop droit s'accompagne parfois d'un souffle d'insuffisance tricuspidiennne (de même pathogénie).

Mécanisme. — La physiologie prouve que les irritations gastro-hépatiques provoquent, par voie sympathique, le *spasme des capillaires du poumon* (Arloing et Morel), origine de la dyspnée de l'hypertension dans l'artère pulmonaire (accentuation du 2° ton pulmonaire) et de la dilatation du cœur droit.

Valeur sémiologique. — Le syndrome que révèle le galop droit est éveillé par certains troubles gastriques, intestinaux ou hépatiques.

Les principales causes gastriques sont: les écarts de régime, l'embaras gastrique (causes primitives); les dyspepsies secondaires à la tuberculose, aux affections utérines ou urinaires; l'auto-intoxication entre peut-être en jeu. L'entéro-colite subaiguë, le catarrhe intestinal pourraient faire naître le syndrome. Les principales causes hépatiques en sont: l'ictère dit *catarrhal* et la *lithiase biliaire*. A cet égard, le poumon et le cœur subissent moins l'influence des lésions graves du poumon et du foie que de leurs affections superficielles. Plus rarement, on a vu le galop droit, lié à une dilatation du cœur droit symptomatique de la bronchite chronique, de l'emphysème, des lésions mitrales. On l'a encore constaté exceptionnellement: dans les troubles respiratoires compliquant l'anesthésie par le chloroforme ou l'éther; chez les nouveau-nés en état d'asphyxie.

Arythmies. — **Arythmies simples.** — L'arythmie peut être *congénitale*; des troubles digestifs légers, l'immersion dans l'eau froide peuvent la provoquer chez les *enfants nerveux*. A l'âge d'adulte, on constate une arythmie passagère chez les *neurasthéniques*, les *hystériques*, occasionnée par la *dyspepsie* ou l'*abus du tabac* (pronostic bénin). Au *déclin des maladies infectieuses* (fièvre typhoïde, scarlatine), l'arythmie, liée à la myocardite, est plus grave, ainsi que dans la *méningite tuberculeuse* (bradycardie). La *myocardite aiguë*, la *péricardite aiguë*, la *myocardite chronique* (cardio-sclérose), primitives ou secondaires aux lésions valvulaires, sont des facteurs d'arythmie. Le *rétrécissement mitral* se complique, en certains cas, d'arythmie et de palpitations (par artério-sclérose ou dyspepsie). La *surcharge graisseuse du cœur*, la *thrombose cardiaque*, les *crises d'asystolie* sont également des causes possibles d'arythmie. Elle est fréquente dans la vieillesse, par *cardio-sclérose sénile*, habituellement bien tolérée, surtout découverte à l'occasion d'une affection pulmonaire ou infectieuse aiguë.

Intermittences. — **1° Fausses.** — La pulsation peut faire défaut par insuffisance de la systole cardiaque, perceptible pourtant à l'auscultation du cœur.

Intermittences. — **2° Vraies.** — La pulsation radiale manque et la systole également. L'intermittence est parfois régulière (toutes les 4, 5 ou 6 puls.), inconsciente ou signalée par une sensation de barre épigastrique; les troubles digestifs l'augmentent. Les intermittences persistent longtemps ou indéfiniment; après des rémissions de plusieurs mois, elles reparaisent, à propos d'une émotion, d'une fatigue, d'un écart de régime. Sans gravité chez les dyspeptiques, les convalescents de fièvre, elles indiquent, au cours des infections ou chez les aortiques, une myocardite grave, cause possible de mort subite. On peut constater une aptitude héréditaire aux intermittences.

Rythmes couplés du cœur. — Ils appartiennent aux *arythmies* dites *rythmées* ou *cadencées*. Le rythme couplé consiste en séries de deux battements, de force inégale, à succession rapide, séparées par des pauses plus ou moins prolongées; à ces deux battements répondent soit deux pulsations inégales, soit une seule déterminée par le plus fort, cas habituel dans le *pouls lent permanent*, expression fréquente de ce rythme qui paraît et cesse brusquement.

Valeur sémiologique. — Le *rythme couplé* ou *pouls bigéminé* peut, chez les cardiaques invétérés, succéder à l'*absorption trop prolongée de la digitale*. Il a été observé dans la *grossesse*, la *tuberculose*, la *convalescence de la fièvre typhoïde*, les *compressions du pneumogastrique*, chez les *névrophates*. Il arrive aussi que les battements se groupent par trois (*pouls trigéminé*) ou que des groupes de 5 alternent avec des groupes de 2 (*rythme couplé et tricouplé alternant*), avec grandes pauses succédant toujours à la série tricouplée. Ce rythme *contre-indique formellement la digitale* (Hu-chard).

On appelle *pouls alternant* la succession régulière d'une pulsation forte et d'une faible.

Rythme fœtal (embryocardie). — Le rythme fœtal consiste en une tachycardie où, le grand silence égalant le petit, la similitude des 2 bruits du cœur rappelle le cœur fœtal ou le tic-tac d'une montre; il trahit l'*hypotension artérielle* et la *déchéance du myocarde*. Précédé parfois de tachycardie (fièvre typhoïde), le rythme fœtal est observé au cours des infections qui engendrent la *myocardite aiguë*: fièvre typhoïde, typhus, scarlatine, grippe, diphtérie, et aussi dans la méningite tuberculeuse et la phase asystolique de la maladie de Basedow. Permanente, l'embryocardie est généralement un signe de mort prochaine (quelques jours) par asphyxie ou syncope; la guérison n'est pourtant pas impossible.

Rythme pendulaire ou embryocardie dissociée. — Ici, le grand silence est réduit et le petit allongé; ni affaiblis, ni accélérés, les bruits du cœur battent une mesure à 2 temps comparable aux oscillations d'un pendule. Ce rythme, surtout propre à l'artériosclérose, aux cardiopathies artérielles, à la coronarite, à l'angine de poitrine, tiendrait à un manque d'élasticité artérielle, entraînant un retard dans le claquement des sigmoïdes (Grasset).

Bradysystolie. — Elle consiste en deux bruits normaux forts, séparés par un petit silence réduit et suivis d'un grand silence allongé. Ce signe dénonce la fatigue du cœur, la dilatation cardiaque, et contre-indique absolument la digitale.

Altérations de timbre. — Affaiblissement et disparition des bruits normaux du cœur. — L'affaiblissement simultané des 2 bruits ou d'un seul est constatable dans: les *dégénérescences du cœur*, les *myocardites infectieuses*, l'*asystolie ultime des cardiopathies organiques* (par faiblesse des contractions); dans la *péricardite avec épanchement*, l'*emphysème pulmonaire* (par éloignement des battements), l'*endocardite aiguë*.

Affaiblissement du 1^{er} bruit. — Le 1^{er} bruit est atténué ou supprimé totalement (exceptionnel). Ce trouble s'observe dans la *myocardite aiguë* (surtout de la fièvre typhoïde) et l'*endocardite aiguë* dont elle constitue le signe le plus précoce (par tuméfaction molle de la mitrale). Dans la *fièvre typhoïde*, le *typhus*, plus rarement la *scarlatine*, la *pneumonie*, le 1^{er} bruit est assourdi ou presque aboli, d'abord à la base seulement, puis à la pointe. Le fait est imputable: soit à une myocardite, cause possible de mort rapide; soit à un trouble d'innervation cardiaque d'origine toxique (moins grave). Le premier bruit serait aussi moins intense dans l'*insuffisance aortique* (Traube).

Affaiblissement du 2^e bruit. — Il reconnaît les mêmes causes que celui du 1^{er} bruit: habituellement, l'*endocardite aiguë* et la *myocardite infectieuse*. Chez les typhiques sa constatation indique une *asthénie cardiaque* et une *hypotension artérielle* extrêmes, précédant souvent de peu la mort. La succession suivante est fréquemment notée: affaiblissement du

1^{er}, puis des deux bruits (tic-tac fœtal), puis persistance du 1^{er} bruit seul.

Renforcement et exagération des bruits normaux du cœur. — **Renforcement des deux bruits.** — Peuvent renforcer les deux bruits: les *exercices violents*, les *émotions*, l'*hypertrophie du cœur* (bruits vibrants, claquements métalliques). Les battements sont plus forts: chez les *enfants*, les *adolescents* (parois minces); la résonance est accrue par: la station debout, les condensations pulmonaires, le pneumothorax, le météorisme abdominal.

1^{er} bruit. — Le 1^{er} bruit est renforcé dans le rétrécissement mitral (entonnoir rigide).

2^e bruit. — Le 2^e bruit est renforcé soit au foyer aortique, soit au foyer pulmonaire.

Le renforcement du 2^e bruit aortique constaté dans le 2^e espace intercostal droit, le long du sternum, indique l'*hypertension dans le système aortique*. On note: tantôt l'*accentuation simple*, signe d'hypertension aortique limitée, dans la néphrite scléreuse, associée alors au bruit de galop et à l'hypertrophie du cœur gauche, et dans l'artério-sclérose; tantôt l'*accentuation avec timbre parcheminé, clangoreux, bruit de tôle, bruit tympanique*, signe d'athérome aortique avec incrustation calcaire des sigmoïdes. Si ce bruit est suivi d'un *souffle diastolique*, on peut conclure à l'*insuffisance aortique d'origine artérielle*. Si, en outre, on constate l'élargissement de la matité aortique, la surélévation de la sous-clavière droite, on peut admettre la *dilatation aortique*.

Le renforcement du 2^e bruit pulmonaire implique l'*hypertension dans le système pulmonaire* et souvent la dilatation du cœur droit, secondaire, soit à une lésion mitrale (rétrécissement surtout), soit à une lésion chronique du poumon (emphysème, bronchite, sclérose) ou à des troubles pulmonaires d'origine gastro-hépatique.

Bruits de souffle. — Les bruits de souffle sont *organiques* ou *inorganiques*.

Souffles organiques. — Moment des souffles. — On nomme *systolique* ou *du 1^{er} temps*, le souffle qui survient pendant la systole et continue pendant le petit silence; *diastolique* ou *du 2^e temps*, le souffle qui remplace le second bruit et coïncide avec la diastole. Le souffle qui précède le 1^{er} bruit normal prend le nom de *présystolique*. Cette chronologie est facile à saisir; le souffle systolique répond toujours au choc de la pointe et à la pulsation radiale, dont le retard réel est négligeable en clinique.

Siège des souffles. — Un souffle prédominant à la base indique une *lésion des orifices artériels*; un souffle prédominant à la pointe, une *lésion des orifices auriculo-ventriculaires*; le foyer maximum du souffle permet de décider si l'orifice lésé appartient au cœur gauche ou au cœur droit.

Souffles de la pointe. — Le *souffle de l'insuffisance mitrale*, perçu à la pointe même, se propage vers l'aisselle, souvent jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, et à la colonne dorsale.

Le *souffle du rétrécissement mitral*, entendu un peu au-dessus et en dedans de la pointe, à l'union du 1/5 moyen et du 1/3 inférieur du ventricule, se propage plus vers le sternum que vers l'aisselle.

Le *souffle tricuspide* offre son maximum sur le bord gauche de l'appendice xiphoïde, entre les insertions des 5^e cartilages costaux gauche et droit; il se propage, non dans le dos, mais vers la base.

Souffles de la base. — Le *souffle du rétrécissement aortique* s'entend au mieux dans le 2^e espace intercostal droit, contre le bord droit du sternum, et se propage vers la clavicule droite et les carotides.

Le *souffle de l'insuffisance aortique* est surtout constatable dans les 2^e et 5^e espaces intercostaux droits, au bord du sternum, et se propage le long de cet os, vers l'appendice xiphoïde, sur le bord gauche duquel le foyer maximum est même souvent reporté.

Le *souffle du rétrécissement pulmonaire* s'entend, au mieux, dans le 2^e espace intercostal gauche, contre le sternum; toutefois, si le rétrécissement intéresse l'infundibulum, le foyer siège entre la 5^e articulation chondro-sternale gauche et la pointe du cœur. La propagation s'opère vers la partie interne de la clavicule gauche; non vers les vaisseaux du cou.

Le *souffle de l'insuffisance de l'artère pulmonaire* présente le même foyer que celui du rétrécissement.

Le *souffle de la communication inter-ventriculaire* doit être recherché dans le 5^e espace intercostal gauche, et sous la partie médiane du sternum.

Caractères généraux. — L'intensité des souffles est très variable; ils sont tantôt rudes, propagés et perceptibles à distance, tantôt doux et faibles. Les souffles systoliques sont d'habitude plus forts que les diastoliques. L'intensité varie avec : l'état de l'orifice lésé, la tension sanguine, la vitesse du courant sanguin et l'attitude du sujet. Un orifice rugueux, inégal, calcaire, verruqueux donne un souffle intense; un orifice à parois molles, tomenteuses, un souffle faible. L'hypertension sanguine, quelle qu'en soit la cause (hypertrophie cardiaque, digitale, exercice), renforce le souffle. Il en est de même de la rapidité du courant sanguin, de la position couchée (tension plus élevée). Le souffle atteint son maximum, dans l'attitude suivante : tronc étendu à plat, tête relevée par un traversin (menton contre le sternum), membres inférieurs pliés de façon à amener les talons contre les ischions, bras relevés et appuyés au chevet du lit (Azoulay).

Plusieurs conditions *assourdissent les souffles* : l'épaisseur de la paroi thoracique (adipose), l'emphysème pulmonaire, un épanchement péricardique ou pleural, l'asthénie cardiaque (asystolie), un rétrécissement très serré.

Subordonnée au calibre de l'orifice sténosé, la *tonalité* des souffles est aiguë quand celui-ci est étroit, grave quand il est moyen; mais cette règle souffre de nombreuses exceptions.

Le *timbre* est très variable : soit *vibrant aigu*, comparable à un bruit de lime, de râpe (orifice irrégulier, crétacé); soit *voilé, éteint* (orifice doublé de tissu mou et spongieux). En certains cas (insuffisance aortique) le souffle est *doux, aspiratif* (bruit obtenu en aspirant un peu d'air avec la bouche entr'ouverte). Les bruits à timbre musical (*piaulement, roucoulement*)

tiennent, en général, à la vibration de corps solides flottant dans le courant sanguin (masse pédiculée entre les bords valvulaires; cordage tendineux ou lambeau valvulaire flottant; anévrisme valvulaire perforé).

Mécanisme. — Le souffle est imputable à une veine liquide, formée et entrant en vibration au point où le sang passe d'une partie rétrécie dans une autre dilatée (Chauveau); mais un souffle peut également naître, quand le liquide passe d'un espace large dans un autre rétréci, à condition que le premier forme cul-de-sac, tout autour du rétrécissement (Marey).

Diagnostic général des souffles organiques. — Les souffles organiques doivent être différenciés d'un certain nombre de bruits analogues. Le *frottement péricardique*, bruit sec, inégal, rappelle le frôlement, le raclement, le craquement du cuir neuf; siégeant souvent à la base, il est superficiel, à cheval sur les bruits normaux du cœur, ne se propage pas et augmente dans la position assise ou penchée en avant. Le *frottement pleural*, quand il est rythmé par les contractions cardiaques, est modifié par une large inspiration.

Valeur sémiologique des souffles. — L'existence d'un souffle étant démontrée, reste à savoir s'il est *organique, anorganique* ou *cardio-pulmonaire*. Les souffles organiques se distinguent par : leur habituelle intensité, leur timbre (jet de vapeur, râpe, etc.) variable, leur permanence, leurs rapports constants avec les divers temps de la révolution cardiaque, leur fréquente coïncidence avec des *frémissements* perceptibles à la palpation; leur renforcement commun dans le décubitus; leurs foyers bien limités; leur propagation dans des sens invariables; le cortège des signes fonctionnels qu'ils comportent en général (dyspnée, palpitations, stases viscérales). Pour déterminer l'orifice malade, on précise le foyer maximum du souffle. Le moment où il se produit (*systole*, répondant au choc de la pointe et à la pulsation radiale; *diastole* ou *présystole*) indique la nature de la lésion (rétrécissement ou insuffisance).

Un *souffle systolique* indique un rétrécissement des orifices artériels ou une insuffisance des orifices auriculo-ventriculaires.

Un *souffle diastolique*, un peu au-dessus de la pointe, avec renforcement présystolique, indique un rétrécissement mitral. A la base, le souffle diastolique signale une insuffisance, soit des valvules de l'aorte (bruit à droite, propagé le long du sternum), soit des valvules de l'artère pulmonaire (rare).

Souffles anorganiques. — Souffles cardio-pulmonaires. — Quelquefois appelés souffles *extra-cardiaques*, ces bruits sont superficiels, à timbre doux, voilé, aspiratif, à tonalité moyenne, le plus souvent systoliques, plus rarement diastoliques ou présystoliques.

Souffles cardio-pulmonaires systoliques. — Qu'ils soient *proto-systoliques* (au début de la systole), *méso-systoliques* (commencés un peu après le début de la systole et finis un peu avant sa fin) ou *télé-systoliques* (à la fin de la systole), ces souffles sont, en général, *méso-systoliques* (n'occupant qu'une part de la systole), contrairement aux souffles organiques, *holo-systo-*