ne s'entend pas très loin, et qu'en dehors du lieu qu'il occupe, le bruit normal est perçu facilement, isolé du souffle qui le couvrait au centre de la région. Si maintenant on veut interpréter ce fait d'insuffisance au moyen de la transformation des bruits, on éprouve un embarras extrême; car on ne conçoit pas que le bruit normal, que l'on suppose transformé en bruit anormal, puisse s'entendre très distinctement sur les limites gauches et droites de la région précordiale.

Je crois avoir suffisamment démontré que le second bruit normal ne dépend pas de l'abaissement des valvules semi-lunaires. Prouvons maintenant que le premier bruit ne résulte pas davantage de l'action des valvules auriculo-ventriculaires. Les observateurs anglais croient démontrer que le premier bruit normal dépend de l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires, lorsque, après avoir introduit des instruments dans l'orifice auriculo-ventriculaire pour s'opposer à l'action des valvules, ils trouvent que le premier bruit normal est moins fort qu'à l'ordinaire, et qu'il est souvent remplacé par un bruit de souffle (1). Mais on peut et l'on doit encore interpréter ces faits d'une manière toute différente, en disant que la présence d'instruments dans l'orifice auriculo-ventriculaire rétrécit plus ou moins cet orifice, et que la difficulté que le sang éprouve à le franchir, lorsqu'il est lancé par la contraction de l'oreillette, donne lieu à un bruit de souffle, et affaiblit le choc de l'ondée contre les parois ventriculaires.

Toutefois je dois dire qu'il est impossible de démontrer rigoureusement que le premier bruit normal ne dépend pas de l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires. On ne peut pas employer ici le même genre de preuve que celui qui nous a servi pour la démonstration de la cause du second bruit, parce que, comme on l'a vu dans le paragraphe précédent, il n'est pas donné de s'opposer à l'action des valvules auriculo-ventriculaires, sans s'opposer en même temps à la libre impulsion de l'ondée contre les parois ventriculaires. Nous sommes dès lors obligés de nous contenter de raisons fournies par l'analogie, et de dire : si le choc du sang lancé par l'élasticité des troncs veineux contre la paroi de l'oreillette fait un bruit, l'ondée lancée par la contraction de l'oreillette contre les parois ventriculaires doit en produire un à plus forte raison; et si l'abaissement des valvules semi-lunaires n'est pour rien dans la production du second bruit, de même l'abaissement des valvules auriculo-ventriculaires ne doit contribuer en rien à la production du premier bruit. Mais, en dehors de ces preuves entièrement rationnelles, il en est une tirée du siége du premier bruit normal, qui n'est pas sans importance. Si ce bruit dépendait du choc et de l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires, il devrait s'entendre beaucoup mieux sur l'oreillette que sur le ventricule, parce que l'oreillette serait surtout ébranlée par le choc des valvules qui viendraient la percuter de bas en haut sur toute la circonférence de son orifice ventriculaire. Dès lors, le premier bruit aurait à peu près le même siége que le second bruit, puisque tous deux s'entendraient au niveau des oreillettes. Mais on sait que le premier bruit s'entend le mieux sur la pointe du cœur, c'est-à-dire dans l'endroit le plus éloigné du choc des valvules, et dans l'endroit où le choc de l'ondée lancée par l'oreillette s'effectue avec le plus d'intensité.

Enfin, il est une autre circonstance dont il importe de tenir compte, soit qu'on envisage les bruits normaux en eux-mêmes, soit qu'on les considère dans leurs rapports avec les bruits anormaux. C'est que les bruits normaux, qui donnent à l'oreille la sensation d'un choc simple, sont pourtant le résultat d'un choc double. En effet, comme les mouvements des deux moitiés gauche et droite du cœur ont lieu simultanément, les bruits de ces deux moitiés ont lieu également à l'unisson, de sorte que des quatre bruits qui sont produits dans les quatre cavités du cœur on n'en perçoit réellement que deux, un pour la double dilatation des ventricules, un autre pour la double

(1) Barth et Roger, p. 285.

dilatation des oreillettes. Eh bien ! il arrive que cet isochronisme parfait se détruit quelquefois. Les bruits se *dédoublent*, pour me servir d'une expression consacrée, c'est-à-dire que le bruit d'une seule cavité se fait entendre isolément. On peut alors percevoir trois et même quatre bruits normaux à la région précordiale. Mais il ne faut pas confondre ce genre d'anomalie des bruits normaux avec celle qui est produite par le passage successif et rapide des fractions de l'ondée dans les cas de rétrécissements, d'adhérence du péricarde, etc..., et sur laquelle nous aurons souvent l'occasion de revenir. Dans l'un et dans l'autre cas, on entend plus de deux bruits à la région précordiale ; mais, dans le premier, les bruits, bien que dédoublés, peuvent se succéder régulièrement et se joindre à des pulsations artérielles régulières ; tandis que dans le second cas, les bruits anormaux sont inégaux d'intensité, se succèdent sans ordre, et s'accompagnent d'un pouls irrégulier, petit et inégal. On doit concevoir, je pense, la raison de cette différence entre ces deux variétés d'anomalie des bruits normaux.

Nous avons vu que les bruits normaux étaient liés aux dilatations cardiaques. Il s'ensuit donc que lorsqu'un bruit normal s'entend isolément, le mouvement de dilatation qui l'accompagne doit se faire aussi isolément ; qu'en un mot le dédoublement des bruits doit entraîner le dédoublement des mouvements de dilatation. Cet isolement des dilatations cardiaques est presque impossible à constater pour les oreillettes, qui ne déterminent pour ainsi dire jamais ni choc ni soulèvement à la région précordiale. Mais il n'en est pas de même des ventricules, que l'on peut très souvent suivre dans leurs mouvements, et tâter, pour ainsi dire, à travers la paroi thoracique. Or, certains faits de choc et de soulèvement précordiaux ne peuvent guère s'expliquer que par le mouvement isolé des dilatations ventriculaires. Je rappellerai à ce sujet cette anomalie de rhythme que M. Bouillaud nomme *faux pas* du cœur, et qui est caractérisée par un choc précordial, un bruit normal, et une absence de pulsations artérielles.

M. Bouillaud pense que dans ce cas la contraction du ventricule gauche se fait *à vide*, c'est-à-dire qu'elle ne provoque pas une propulsion suffisante de sang dans les artères. Mais n'est-il pas plus naturel d'admettre qu'alors il y a battement isolé du ventricule droit ? N'explique-t-on pas mieux de cette manière pourquoi il y a en même temps choc et bruit normal à la région précordiale, sans pulsation dans le système aortique ? J'explique encore par cet isolement de mouvement un autre genre d'anomalie que j'ai observé quelquefois, et qui ne se trouve indiqué dans aucun auteur. Le pouls artériel coïncide avec deux chocs à la partie inférieure de la région précordiale, qui se succèdent rapidement, et qui n'ont pas lieu au même point. L'un se fait à droite, l'autre à gauche, séparés par un intervalle de deux pouces environ ; et chacun d'eux s'accompagne d'un bruit normal. Il suffit encore de signaler ce fait pour montrer qu'on ne peut s'en rendre compte qu'en admettant un dédoublement des mouvements ventriculaires. Quant à la différence de siége de ces deux battements successifs, elle confirme d'autant mieux l'explication précédente, qu'elle est pour ainsi dire la conséquence pathologique des expériences que j'ai rapportées (p. 217), et qui avaient pour but d'isoler l'une de l'autre les deux circulations gauche et droite du cœur. Si l'on anéantissait l'action du cœur droit, l'oreillette gauche, en dilatant par sa contraction le ventricule correspondant, portait la pointe du cœur à droite ; si, au contraire, c'était l'oreillette droite qui se contractait seule, la pointe du cœur était inclinée à gauche, et je concluais de là que le mouvement de la pointe en avant, dans l'état normal de simultanéité d'action des deux moitiés du cœur, était marqué par la *résultante* des deux lignes obliques convergentes que suivent l'une et l'autre ondée, dans leur passage de l'oreillette dans le ventricule.

B. BRUITS ANORMAUX.

Les bruits anormaux se subdivisent en bruits anormaux *intra-cardiaques* et *extra-cardiaques*.

1° Bruits anormaux intra-cardiaques.

Les bruits anormaux intra-cardiaques, ou plus simplement les bruits anormaux, se passent à l'intérieur des cavités du cœur, comme les bruits normaux; mais néanmoins ils diffèrent de ces derniers par la forme, le mode de production et le siége.

A. *Par la forme.* — Les bruits anormaux ne donnent pas la sensation d'un choc instantané comme les bruits normaux; ils sont plus ou moins prolongés, et présentent des variétés nombreuses que l'on appelle bruits de *souffle*, de *râpe*, de *scie*, d'*oiseaux*, etc. Mais on peut dire en passant que l'on a accordé une importance exagérée à toutes ces variétés.

B. *Par le mode de production.* — Tandis que les bruits normaux résultent de l'impulsion brusque de l'ondée dans les cavités du cœur, les bruits anormaux dépendent de ce que l'ondée sanguine exerce un frottement exagéré lorsqu'il y a défaut de proportion entre le volume de l'ondée et le calibre des voies cardiaques. Ce défaut de proportion tient à un rétrécissement d'orifice.

C. *Par le siége.* — Le siége des bruits normaux est fixé aux parois des ventricules et des oreillettes. Celui des bruits anormaux affecte les orifices du cœur, soit que le rétrécissement dont il dépend soit absolu, soit qu'il soit relatif, comme nous le verrons plus loin. Je sais bien qu'on aura de la peine à accorder un siége différent pour les bruits normaux et pour les anormaux; mais cependant, puisque les faits le commandent, il faut bien reconnaître que l'identité de siége pour les deux espèces de bruits est une conception sans fondement.

Ces différences entre les bruits normaux et les anormaux dans leur siége réel, leur mode de production et leur forme, prouvent qu'ils ont une existence séparée, et que les bruits anormaux ne sont pas, ainsi qu'on le dit généralement, une altération ou une simple transformation des bruits normaux. Les combinaisons auxquelles leur rencontre donne lieu sont

infinies. En voici les principales variétés : 1° Si leur intensité est égale, on distingue très bien le bruit de choc du bruit de frottement. 2° Si le bruit normal est très faible, il peut être complétement masqué par le bruit anormal qui alors est perçu à peu près seul. 3° D'autres fois, si le bruit anormal est intense, et que le normal ait encore quelque force, ce dernier peut être entièrement masqué par le précédent dans toute la circonscription de la région précordiale où le bruit anormal existe; mais, hors de cette ligne, on l'entendra parfaitement et isolément. En général, dans l'étude de ces combinaisons, il faut savoir : 1° que les bruits normaux retentissent beaucoup plus loin que les bruits anormaux; car les premiers s'entendent souvent à la partie postérieure du thorax, tandis que les seconds dépassent rarement l'enceinte de la région précordiale. Leur intensité est ordinairement en raison inverse, parce que les rétrécissements qui produisent les bruits anormaux les plus marqués s'accompagnent habituellement d'une hypertrophie qui a pour effet d'affaiblir les bruits normaux.

Le plus ordinairement le passage du sang qui donne lieu aux bruits anormaux a lieu dans le sens naturel, c'est-à-dire des oreillettes aux artères, et c'est ainsi que nous l'avons considéré jusqu'à présent. Mais d'autres fois le sang suit une marche rétrograde; ce qui arrive lorsque les valvules, devenues, par suite d'altérations diverses, incapables de fermer exactement les orifices, permettent à l'ondée de refluer dans la cavité d'où elle était partie immédiatement auparavant. Ces lésions d'orifices, appelées *insuffisances*, donnent lieu à des bruits anormaux qui dépendent de la même condition que ceux qui ont lieu dans le sens naturel de la circulation. En effet, ces insuffisances, quelque complètes qu'elles soient, ne le sont jamais assez pour que l'*hiatus* qu'elles forment ne soit plus ou moins entouré d'un rebord saillant, déterminé par les valvules ou les portions de valvules qui forment encore un reste d'obstacle à la rentrée de l'ondée sanguine. Celle-ci ne peut donc refluer librement par l'orifice insuffisant; elle est

plus ou moins arrêtée dans ce reflux par les rebords de l'insuffisance, qui font pour elle l'office d'un véritable rétrécissement, et qui agissent en conséquence pour la production du bruit anormal. Il n'a pas encore été donné d'observer un cas d'insuffisance complète, ou d'absence complète de valvules; le cas échéant, il est très probable que l'on ne percevrait aucun bruit, parce que l'ondée pourrait refluer sans obstacle à travers l'orifice insuffisant. Enfin, une chose que tout le monde sait, et qu'il est bon de répéter ici, c'est que le même orifice peut présenter en même temps un rétrécissement proprement dit et une insuffisance. Cette complication est un double résultat de la même lésion qui a déformé les valvules, et l'on en conçoit très bien la possibilité. Il est inutile d'ajouter que, dans ces cas, des bruits anormaux sont produits au même orifice, soit par le flux, soit par le reflux de l'ondée.

Les différentes variétés de forme et d'intensité des bruits anormaux dépendent très probablement de plusieurs circonstances parmi lesquelles on doit compter la plus ou moins grande disproportion entre le sang et le vaisseau, la force d'impulsion de l'ondée, la nature de l'obstacle dans les cas de rétrécissement, etc... Mais il est impossible de dire précisément quelle est la cause particulière de telle ou telle modification. Tout ce qu'on sait de plus positif à cet égard, c'est que le degré le plus léger des bruits est le bruit de souffle; le degré le plus fort est celui de râpe. Il annonce que le passage du sang est extrêmement difficile; aussi coïncide-t-il presque toujours avec un frémissement (bruit cataire) qui, partant du cœur, vient s'irradier jusque dans la paroi précordiale où l'application de la main le fait percevoir. Dans certains cas on peut remarquer manifestement que les bruits anormaux du cœur ne sont pas semblables à l'inspiration et à l'expiration, et cette variation peut porter sur l'intensité et même sur la forme des bruits. La première fois que je fis cette observation, et que je me fus bien assuré que ces bruits ainsi variables provenaient du cœur et non pas des bronches, je crus avoir affaire

à une péricardite, et je compris dès lors pourquoi ces bruits, que je supposais produits par le frottement des deux séreuses du péricarde, variaient suivant la pression plus ou moins grande de la paroi précordiale sur le cœur dans l'acte respiratoire. Mais l'autopsie vint me montrer que ma supposition était fausse, car le cœur ne présentait pas d'autres altérations qu'un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Je dus reconnaître dès lors que les bruits anormaux produits dans l'intérieur des cavités cardiaques pouvaient varier selon les différences de pression de la paroi thoracique; et je cessai bientôt de m'étonner de ce fait quand j'eus réfléchi à ce qui se passe dans les bruits artériels, que l'on change presque à volonté, en variant le degré de pression que l'on exerce sur l'artère avec le stéthoscope.

Je me hâte d'aborder un point de l'histoire des bruits anormaux qui est litigieuse, parce qu'il se lie immédiatement à la question de succession des mouvements que nous avons discutée, je veux parler du temps où se montrent les bruits anormaux produits par les rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Nous avons établi au moyen d'une expérience simple et décisive, que le sang traverse l'orifice auriculo-ventriculaire au premier temps, et qu'il le traverse uniquement dans ce temps-là. Il résulte conséquemment de ce fait, que si cet orifice est affecté de rétrécissement, le bruit anormal produit par l'orifice rétréci doit avoir lieu seulement au premier temps; et en effet, l'observation clinique est là pour prouver qu'il en est toujours ainsi.

Les choses ne doivent pas se passer de cette manière, d'après la théorie de mouvements que nous avons combattue. En effet, comme d'après cette hypothèse le sang traverse l'orifice auriculo-ventriculaire au second temps, on en conclut que les bruits produits par les rétrécissements de cet orifice n'ont lieu qu'au second temps. Mais alors comment se tire-t-

on de la difficulté embarrassante que présentent les faits, lorsqu'ils viennent chaque fois donner un démenti à la précédente hypothèse? car il faut bien remarquer que pour chaque fait la difficulté est double : il faut expliquer : 1° pourquoi le bruit anormal n'existe pas au second temps; 2° et pourquoi il existe au premier temps.

Sur la première question on ne produit aucune raison satisfaisante, et même on ne cherche pas à en donner une. MM. Barth et Roger se contentent de dire que « le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire est la lésion dans laquelle le souffle (c'est-à-dire le souffle au second temps) peut manquer le plus facilement (p. 358). » Hope dit également que les bruits anormaux au premier temps, produits par le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire sont extrêmement rares (1). En somme, on regarde ces absences de souffle au second temps comme des *anomalies*, et l'on n'en persiste pas moins à reconnaître, en thèse générale, que les rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire produisent un bruit de souffle au second temps. Cependant je ne connais aucune observation réellement concluante d'un cas semblable : il n'y en a dans aucun auteur, pas même dans l'ouvrage de Hope (2).

(1) *Archives*, janvier 1841, p. 77. — Je renvoie à cet extrait de l'ouvrage de Hope, parce qu'il est plus à la portée des lecteurs français.

(2) Quand j'ai émis cette proposition, en 1839 et en 1841, on croyait que les rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire avaient pour symptôme un bruit anormal au second temps. Depuis cette époque on a abandonné peu à peu cette manière de voir, comme n'étant pas basée sur une rigoureuse observation clinique et nécroscopique.

Dans ces derniers temps, un de mes honorables collègues de la Société médicale des hôpitaux, M. Hérard, a tâché de remettre en honneur la présence des bruits anormaux du second temps comme symptôme des rétrécissements auriculo-ventriculaires. Il a publié, à cette fin, un mémoire dans les *Archives de médecine* (cahier de novembre 1853) ; de plus, il y a eu sur ce sujet une discussion dans le sein de la Société médicale des hôpitaux (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, nos 4, 5, 6). Je renvoie à ces deux sources ceux qui voudront connaître les détails de la controverse. Toutefois, je dois ajouter que M. Hérard, pour donner une base solide à son principe séméiologique, admet qu'à l'état normal le ventricule se dilate au second temps.

Or, si réellement le sang traversait l'orifice auriculo-ventriculaire au second temps, pour aller dilater le ventricule, comme d'un autre côté, les rétrécissements de cet orifice sont loin d'être rares, on aurait assez souvent l'occasion de constater avec une complète facilité l'existence des bruits anormaux du second temps dans les cas de rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire, et il serait vraiment ridicule de mettre ce symptôme en question.

Quand on admet que le ventricule se dilate au second temps à l'état physiologique, on a une tendance extrême, après la constatation nécroscopique d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire, à rapporter au second temps un bruit anormal du premier, lorsque le rhythme de ce bruit a été rendu douteux pendant la vie, par suite de trouble et d'irrégularité du cœur.

On est également très porté à négliger de constater rigoureusement les insuffisances aortiques peu apparentes, quand elles viennent compliquer les rétrécissements auriculo-ventriculaires bien évidents. Telle est, en général, la double source des cas de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire avec bruit anormal au second temps.

(1) *Archives*, janvier 1841, p. 77.

(2) *Archives de médecine*, p. 73.

La seule raison que Hope formule pour expliquer cette *rareté extrême* de bruits, est la suivante. « De nombreuses recherches m'ont conduit à attribuer cette faiblesse du bruit anormal, quand il existe, ou son absence dans des cas où l'on s'attendait à le rencontrer, à la faiblesse du courant sanguin qui, dans la diastole, passe de l'oreillette dans le ventricule; il résulte de cette faiblesse que le sang traverse silencieusement l'orifice quand le rétrécissement est peu considérable (1). » On ne conçoit pas que Hope puisse expliquer l'absence des bruits par la faiblesse du courant sanguin, puisqu'il a admis précisément l'inverse auparavant. Il dit, en effet (2), que le ventricule gauche, dans la diastole, se remplit avec beaucoup d'*instantanéité*, et il trouve dans cette instantanéité de réplétion une circonstance qui s'oppose à ce que le reflux du sang par l'insuffisance aortique soit considérable. Hope n'est pas fondé davantage à dire que le *sang traverse silencieusement l'orifice quand le rétrécissement est peu considérable*, parce que si l'on consulte son ouvrage on y trouve des

cas de rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire qui sont très prononcés : il y en a même un qui n'avait que le diamètre d'une plume de corbeau, *crow-quill* (1). Eh bien! dans ce cas, comme dans tous les autres, il n'est jamais question d'un bruit de souffle au second temps.

On voit que la difficulté qui résulte de l'absence des bruits anormaux au second temps, dans les rétrécissements auriculo-ventriculaires, n'est nullement résolue par les auteurs précédents. Voyons maintenant comment on se tire de la seconde difficulté, c'est-à-dire de celle qui ressort de la présence des bruits au premier temps. Pour celle-ci, on a exploité adroitement des circonstances anatomiques qui se rencontrent avec les rétrécissements auriculo-ventriculaires. Ainsi, comme souvent les orifices rétrécis sont affectés en même temps d'insuffisance, on dit que le bruit produit au premier temps est produit par le reflux du sang dans l'oreillette pendant la systole ventriculaire; de cette manière, l'insuffisance seule détermine le bruit, et le rétrécissement est tout à fait étranger à la production. « Dans ces cas, disent MM. Barth et Roger, nous avons souvent observé que la valvule mitrale indurée, épaissie et disposée en entonnoir, dont l'extrémité ventriculaire est très rétrécie, représente en même temps et par la même raison une espèce de cylindre toujours béant, qui permet le reflux du sang dans les oreillettes, au moment de la systole (2). »

Certes, je ne nie pas d'une manière absolue qu'il puisse y avoir un reflux du sang dans l'oreillette, et que ce reflux détermine un bruit anormal; mais je pense que cela ne peut arriver que dans des cas exceptionnels. En effet, on ne conçoit guère que le sang qui est pressé par la contraction du ventricule s'insinue avec peine dans l'oreillette, quand il trouve une issue si facile par l'orifice artériel; pour cette raison, je pense que le reflux dans l'oreillette se produit seulement dans le cas où

(1) *Treatise*, p. 571.
(2) *Traité pratique d'auscultation*, p. 359.

un rétrécissement de l'orifice artériel vient compliquer l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires et vient entraver le passage du sang du ventricule dans l'artère; et dans tous les cas il me semble démontré que quand un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire s'accompagne d'une insuffisance du même orifice, on doit d'abord expliquer le bruit anormal par le rétrécissement, avant de chercher à savoir si l'insuffisance est pour quelque chose dans sa production.

Mais l'insuffisance ne peut pas rendre compte de tous les bruits liés à un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, parce qu'elle n'accompagne pas toujours ces rétrécissements. D'après MM. Barth et Roger il y a une autre circonstance anatomique, qui explique les bruits anormaux que l'on entend dans les mêmes rétrécissements. « Remarquons d'ailleurs que, même à défaut de cette disposition cylindrique qui permet le reflux, on constate souvent sur les valvules, outre le rétrécissement auriculo-ventriculaire, des aspérités qui suffisent pour expliquer la coïncidence du souffle avec le premier temps, puisque, sous l'influence de l'énergique contraction des ventricules, le sang frotte nécessairement avec bruit sur ces rugosités (p. 360). Cette raison est encore moins acceptable que la précédente, car des rugosités sur les valvules auriculo-ventriculaires occupent un espace trop peu considérable, relativement à la surface entière des ventricules, pour que le frottement du sang sur elles, puisse suffire à produire un bruit anormal. Ensuite, il faut remarquer que la face interne des ventricules est naturellement très inégale, à cause des colonnes charnues qui la sillonnent dans tous les sens : or, cette disposition si inégale ne donne jamais lieu à des bruits anormaux; comment dès lors veut-on que ces bruits se produisent pour quelques inégalités de plus?

Mais l'insuffisance et les aspérités des valvules ne se rencontrent pas dans tous les rétrécissements auriculo-ventriculaires qui s'accompagnent de bruit anormal. MM. Barth et Roger le reconnaissent implicitement, car en disant que *sou-*

vent les valvules sont disposées en forme d'entonnoir, et que *souvent* on constate des aspérités sur les valvules, c'est avouer que quelquefois il y a des rétrécissements auriculo-ventriculaires sans insuffisance ni aspérités. Sous ce rapport, je suis parfaitement de leur avis; c'est ainsi que dans le courant des années 1836, 1838 et 1839, j'ai observé trois cas de rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire, purs de toute circonstance anatomique propre à constituer une échappatoire. Dira-t-on par hasard que le bruit anormal qui existait au premier temps dans ces trois cas, devait encore être rapporté à une cause inconnue ou imaginaire, plutôt qu'au rétrécissement!

Il résulte de toute cette discussion que la loi d'observation qui fixe au second temps l'existence des bruits anormaux produits par les rétrécissements des orifices auriculo-ventriculaires, est une véritable fiction. Les faits que nous venons d'analyser le démontrent amplement, et ils sont comme la conséquence pathologique de l'expérience par laquelle en incisant les ventricules on constate que le sang traverse l'orifice auriculo-ventriculaire au premier temps. Ces faits auraient dû suffire à montrer le peu de fondement de la théorie qui était professée généralement sur la succession des mouvements du cœur.

Il résulte encore de la discussion précédente, que puisque le bruit anormal produit par les rétrécissements auriculo-ventriculaires est distrait du second temps pour être rapporté au premier temps, les bruits anormaux du second temps appartiendront uniquement à une insuffisance des valvules aortiques, et que les bruits anormaux du premier temps seront les symptômes communs des rétrécissements auriculo-ventriculaires et des rétrécissements ventriculo-artériels. Effectivement, toute cette conséquence est l'expression de la vérité. De cette manière, il est vrai, les rétrécissements auriculo-ventriculaires et les rétrécissements ventriculo-artériels ne seront pas marqués par des signes d'auscultation différents;

mais que répondre à cela? sinon que cette confusion existe réellement, qu'elle a toujours existé, et que l'idée qu'on s'était formée en distinguant les deux espèces de rétrécissements par le temps différent de leurs bruits anormaux, n'a jamais été qu'une illusion.

Cependant, je dois dire que souvent on peut encore connaître si le bruit anormal produit au premier temps résulte d'un rétrécissement ventriculo-artériel, ou bien s'il appartient à un rétrécissement auriculo-ventriculaire. Dans le premier cas, le bruit anormal arrive immédiatement après le bruit normal qui s'entend dans toute son intensité, parce que l'ondée ne traverse l'orifice ventriculo-artériel qu'après avoir choqué vivement les parois ventriculaires. Au contraire, dans le second cas, le bruit anormal masque complétement le bruit normal, parce que l'ondée, qui est entravée par le rétrécissement des valvules auriculo-ventriculaires, choque peu vivement les parois ventriculaires, et produit un bruit normal peu marqué; mais encore, ce bruit normal, tout faible qu'il est, se trouve encore précédé et couvert par le bruit de frottement que l'ondée détermine en traversant l'orifice rétréci (1).

On sait que les formes variées des bruits anormaux ne se rencontrent pas indifféremment aux deux temps du rhythme du cœur. Ainsi, les bruits de souffle, de lime, de râpe, etc., tous les bruits, en un mot, peuvent se présenter au premier temps, tandis que les bruits de souffle sont à peu près les seuls qui se fassent entendre au second temps. Cette différence de forme, que revêtent les bruits selon les temps, s'explique très bien si l'on veut réfléchir à la manière toute différente avec laquelle s'exécute le passage du sang qui les produit. En effet, pendant le premier temps, l'ondée sanguine, chassée de l'oreillette dans l'artère par les contractions plus ou moins puissantes des cavités cardiaques, surmonte vivement les obstacles

(1) M. Fauvel a confirmé ce principe de séméiologie cardiaque par des observations (*Archives*, janvier 1843).