qu'elle rencontre, et il en résulte alors, si les obstacles sont difficiles à franchir, un frottement considérable et des vibrations qui peuvent donner à l'oreille la sensation d'un bruit de râpe, et à la main celle d'un frémissement répandu sur tous les points de la région précordiale. Au second temps, au contraire, l'ondée, chassée plus mollement par la réaction de l'aorte, surmonte avec moins de force et d'instantanéité l'obstacle que lui présente l'*hiatus* de l'insuffisance, et il en résulte des frottements moins marqués et moins rudes que dans le premier cas.

On se demandera s'il ne serait pas possible de distinguer les rétrécissements auriculo-ventriculaires des rétrécissements ventriculo-artériels, par le siége différent que les bruits de ces deux rétrécissements auraient à la région précordiale. Cette distinction paraît assez fondée *à priori*, mais l'observation des faits lui est contraire, car elle nous montre que tous les bruits anormaux du premier temps, c'est-à-dire ceux des deux espèces de rétrécissements, s'entendent indifféremment vis-à-vis la pointe du cœur, tandis que les bruits du second temps, c'est-à-dire ceux de l'insuffisance aortique, sont perçus vis-à-vis la base du cœur. On conçoit jusqu'à un certain point ce résultat de l'observation, si l'on veut considérer que, pendant la production des bruits du premier temps, la pointe du cœur est en contact avec la région précordiale, et que pendant la production des bruits du second temps, c'est au contraire la base du cœur qui touche la paroi précordiale : il est dès lors assez naturel de percevoir la plus grande intensité de ces différents bruits dans le point précis de la région précordiale, auquel le cœur lui-même les transmet par contact, dans son mouvement alternatif de la pointe et de la base.

Mais comme il y a des exceptions à toutes les règles, surtout en pathologie, je dois dire que quelquefois les bruits anormaux du premier temps, ceux dus aux rétrécissements d'orifices, et les bruits anormaux du second temps, ceux dus à l'insuffisance aortique, auront par extraordinaire leur *summum* d'intensité,

les premiers vis-à-vis la base du cœur, les seconds assez près de la pointe. Ces anomalies peuvent s'expliquer par les rapports du poumon qui, venant séparer le cœur de la région précordiale, tantôt vers sa pointe, tantôt vers sa base, empêcheront les contacts alternatifs de la pointe et de la base avec la paroi précordiale, et déplaceront dès lors les *summum* ordinaires d'intensité des bruits anormaux.

Je ne crois pas davantage qu'il soit possible de distinguer par le siége des bruits les affections valvulaires des cavités droites ou des cavités gauches du cœur. Ce que je viens d'avancer me paraît d'abord incontestable pour les affections des orifices artériels, parce que ces orifices sont placés chacun sur le même point, l'un antérieur, l'autre postérieur, et que dès lors on ne voit pas pourquoi les bruits anormaux produits à ces deux orifices s'entendraient les uns à droite et les autres à gauche de la région précordiale. Quant à l'idée de distinguer les rétrécissements auriculo-ventriculaires droits et gauches, par une différence de siége dans leurs bruits anormaux, si elle est moins irrationnelle que la précédente en théorie, elle est tout aussi impossible qu'elle dans la pratique. En effet, quand il y a affection organique des orifices, il y a en même temps dilatation des cavités et hypertrophie des parois; le cœur, dont le volume est ainsi augmenté, se déplace habituellement, et le plus souvent sa base s'incline fortement à droite, de telle sorte que souvent on trouve le cœur couché presque transversalement sur le diaphragme. Eh bien! je le demande, combien d'erreurs ne commettra-t-on pas dans tous ces cas de déplacement, si l'on veut rapporter aux orifices droits et aux orifices gauches les bruits que l'on percevra sur la partie droite ou sur la partie gauche de la région précordiale?

Hope prétend qu'il est possible de distinguer les affections de l'orifice aortique de celles de l'orifice pulmonaire, en observant si le bruit anormal se prolonge dans la direction de l'aorte ou dans celle de l'artère pulmonaire. « Ainsi, qu'on ausculte en remontant sur l'aorte (au second espace intercostal à droite

du sternum) et sur l'artère pulmonaire (au second espace intercostal à gauche du sternum), on reconnaîtra aisément dans quel vaisseau le bruit est formé » (1). Cette règle d'observation ne doit pas être admise pour plusieurs raisons : 1° Le fait de la propagation des bruits valvulaires artériels le long des vaisseaux n'est rien moins que prouvé : quand on perçoit un bruit anormal fourni par les orifices artériels, on peut remarquer qu'il n'affecte pas une direction longitudinale parallèle à celle des vaisseaux, mais bien qu'il rayonne dans tous les sens autour d'un point central où est son summum d'intensité. 2° Les deux artères aorte et pulmonaire ne sont pas aussi écartées à l'état sain que l'avance Hope. 3° Les déplacements du cœur dont nous avons parlé entraînent nécessairement avec eux des déplacements imprévus dans la direction des artères aorte et pulmonaire.

Au reste, je dois faire remarquer que ce moyen de distinguer les rétrécissements artériels droit et gauche ne ressort pas de la pratique qui est consignée dans l'ouvrage de Hope, car on cherche vainement les observations dans lesquelles ce moyen de diagnostic a été appliqué. Il ne faut donc le considérer que comme un moyen de diagnostic entièrement théorique, et ce qui doit nous confirmer dans cette idée, c'est l'achèvement du passage que nous venons de citer. « Cette règle s'appliquera même aux insuffisances des valvules semi-lunaires, quoique ces bruits soient plus faibles et se prolongent moins dans les vaisseaux. » Or il est bien évident que Hope construit ici sur l'hypothèse pure, car il nous apprend au commencement de l'article (2), que les bruits d'insuffisance pulmonaire doivent être fort rares, *puisqu'il n'en a pas trouvé un seul exemple, ni dans sa pratique, ni dans celle des auteurs.*

Il ressort des différents détails que nous venons d'aborder, qu'il est impossible de distinguer les affections des orifices du cœur par le siége des bruits normaux sur la région précordiale. C'est une vérité pénible à dire ; mais il vaut cent fois

(1) *Loc. cit.*, p. 86.
(2) *Archives générales de médecine*, p. 75.

mieux avouer toute l'incertitude de ses moyens, que de faire parade d'une précision factice, et de se préparer par conséquent des désappointements fréquents dans la pratique.

Puisque nous en sommes sur la question de distinguer les affections des orifices droits et des orifices gauches, je dois indiquer le moyen que l'on suit le plus habituellement pour faire cette distinction. Comme on sait que les lésions des orifices gauches sont incomparablement plus fréquentes que celles des orifices droits, on se prononce, dans les cas douteux, pour les orifices gauches, et l'on a vingt chances contre deux pour ne pas se tromper.

J'ai traité jusqu'à présent des bruits anormaux à l'état régulier et manifeste, je vais maintenant parler de toutes les circonstances extraordinaires ou difficiles qui se rattachent à ces bruits.

Une première difficulté à se poser est de savoir si tout rétrécissement entraîne avec lui un bruit anormal. Cette question, comme on le voit, est une de celles que l'on peut résoudre par la numération ; et cependant, bien qu'on ait suivi cette voie pour la juger, on est arrivé à des résultats bien différents. Ainsi, M. Bouillaud qui, un des premiers, a expliqué les bruits anormaux des rétrécissements par le frottement exagéré de l'ondée contre les rebords de l'orifice rétréci, M. Bouillaud, dis-je, assure que *sur vingt cas de rétrécissements, il n'y en a pas* 19 *où manque le bruit dont il s'agit* (1). M. Piorry, au contraire, soutient que les bruits sont loin d'être aussi constants dans les rétrécissements d'orifices que le veut M. Bouillaud. Il s'appuie à ce sujet sur deux notes communiquées par M. Dechambre. Dans la première, on voit que sur 26 cas de rétrécissements, il y avait eu sept fois seulement bruit de souffle ; dans la seconde, sur 13 cas de rétrécissements, sept fois des bruits avaient été entendus (2).

(1) *Traité des maladies du cœur*, t. I, p. 175.
(2) *Traité du diagnostic*, t. I, p. 156.

On doit donc adopter d'une manière générale que les rétrécissements du cœur n'entraînent pas nécessairement avec eux l'existence des bruits anormaux. Si l'on veut se rappeler le mode de production de ces bruits tel qu'il a été exposé plus haut, on concevra la possibilité de ce résultat de l'observation ; car on verra que tout rétrécissement ne suppose pas nécessairement le défaut de proportion d'où résultent les bruits. En effet, soit un rétrécissement, et supposons que la cavité placée derrière lui, au lieu de se vider en une seule fois, comme cela se fait à l'état ordinaire , lance l'ondée sanguine à travers l'orifice rétréci en deux ou trois portions successives. Dans ce cas, il n'y aura plus défaut de proportion entre l'ondée ainsi divisée et le calibre des voies cardiaques, bien qu'il soit rétréci. Seulement, les bruits normaux seront plus nombreux, faibles et irréguliers, ainsi que les pulsations artérielles, par suite des chocs irrégulièrement répétés des fractions de l'ondée contre la paroi ventriculaire, et de leur pénétration également irrégulière dans les voies artérielles. Voilà un genre d'irrégularité de bruits normaux dont nous avons déjà parlé, p. 292. Nous comprenons maintenant la possibilité d'un rétrécissement sans bruit anormal, parce que le rétrécissement n'a qu'une part d'influence dans la production du bruit anormal; l'autre part vient du rapport dans lequel l'ondée se trouve avec l'orifice rétréci.

Il y a un autre mode d'irrégularité qui s'explique tout naturellement par la loi précédente. L'ondée divisée, au lieu de traverser l'orifice rétréci sans frottement exagéré, peut encore, bien que divisée, être assez en défaut de proportion avec le rétrécissement pour donner lieu à un bruit anormal. Pour que ce résultat puisse s'observer, il faut que le rétrécissement soit considérable, et que les divisions de l'ondée ne soient pas nombreuses, qu'elles se réduisent tout au plus à deux. Le passage de chacune des deux moitiés de l'ondée pourra donner lieu à un bruit de souffle, et par conséquent il sera possible d'entendre alors deux bruits de souffle

successifs, tous les deux au premier temps, que, faute de connaître ce genre d'irrégularité, on serait tout disposé à rapporter, le premier au premier temps, et le second au second temps. Il y a ici sur les bruits anormaux du cœur, quelque chose d'analogue à ce que l'on constate quelquefois sur les bruits respiratoires. En effet, on sait, comme cela a été dit plus haut, que dans certains cas de tuberculisation mal précisée, on perçoit sous la clavicule un bruit inspiratoire divisé en deux moitiés séparées. On ne dit pas que la première moitié de ce bruit appartient à l'inspiration, et le second à l'expiration, parce qu'on est parfaitement sûr qu'ils se passent tous deux à l'inspiration, mais dans le cœur, et dans le cœur affecté d'irrégularité on peut, quand on n'est pas prévenu, subir ces illusions d'acoustique.

Une autre difficulté à se poser est de savoir si un bruit anormal dénote toujours l'existence d'un rétrécissement. Que répond à cela l'observation pure? C'est que souvent on constate pendant la vie un bruit anormal souvent notable, et qu'à l'autopsie on ne trouve pas un rétrécissement proprement dit pour s'en rendre raison. La seule lésion que l'on rencontre alors est une dilatation du cœur. C'est pour cela que l'on signale vaguement la dilatation cardiaque comme une cause de bruit de souffle, sans préciser aucunement l'influence de cette dilatation sur la production du bruit anormal. La dilatation du cœur détermine le bruit de souffle en exagérant le volume de l'ondée qui se trouve, par suite de cette augmentation, hors de proportion avec l'orifice ventriculo-artériel dont le diamètre est resté normal. Le passage de cette ondée volumineuse produit un frottement exagéré et un bruit de souffle à cet orifice ventriculo-artériel, de la même manière que dans un cas de véritable rétrécissement. C'est effectivement un rétrécissement relatif, puisque l'orifice est trop étroit relativement à l'augmentation de capacité de la cavité cardiaque. Nous avons déjà indiqué ce genre de rétrécissement par anticipation (p. 295); il en sera question d'une manière

approfondie dans la section où nous traiterons des bruits vasculaires. Je peux dire d'avance que les bruits anormaux cardiaques que l'on fait dépendre d'une altération du sang rentrent dans ce mode de production.

Les faits, en quelque sorte irréguliers dont je viens de parler, c'est-à-dire les rétrécissements sans bruit de souffle, et les souffles sans rétrécissement absolu, ont fait dans le temps une telle impression sur l'esprit de Laënnec, qu'il plaçait la cause des bruits anormaux du cœur non dans les rétrécissements, mais dans le spasme du cœur. Il me semble qu'on doit généraliser autrement la cause des bruits anormaux. On doit dire qu'il y a bruit de souffle toutes les fois qu'il y a un frottement exagéré aux orifices ; et le frottement doit être exagéré toutes les fois qu'il y a défaut de proportion entre le volume de l'ondée et le diamètre de l'orifice. Ce défaut de proportion existera donc, soit dans les rétrécissements absolus, soit dans les rétrécissements relatifs, à condition toutefois que l'un et l'autre soient traversés par une ondée disproportionnée.

Enfin, nous allons terminer l'histoire des bruits anormaux, en signalant un genre d'irrégularité qui porte sur leur rhythme. Je veux parler du dédoublement des bruits anormaux, qui se fait comme le dédoublement des bruits normaux dont il a été question p. 291. Pour que les bruits anormaux se dédoublent, il faut qu'ils soient synchrones ; or, ils le sont quelquefois. En effet, soit un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui, de proche en proche, a produit une dilatation de l'oreillette gauche, des veines pulmonaires, et surtout une dilatation des cavités droites. Par suite de cette dilatation, il se fait un rétrécissement relatif de l'orifice ventriculo-artériel droit qui donne lieu, comme le retentissement absolu de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, à un bruit anormal. Ces deux bruits anormaux, existant au premier temps l'un et l'autre, sont donc synchrones et paraissent n'en faire qu'un. Si, maintenant, nous supposons que les moitiés du cœur ne se contractent pas exactement ensemble,

les deux bruits se dédoubleront absolument comme les bruits normaux. Alors, si l'on n'est pas au courant de cette irrégularité, on appellera bruit anormal du second temps, celui des deux qui arrivera le second à l'oreille, tandis qu'en réalité ce sont deux bruits séparés et successifs du premier temps.

2° Bruits anormaux extra-cardiaques, ou bruits du péricarde.

Les bruits anormaux du péricarde sont bien loin d'avoir l'importance des bruits anormaux intra-cardiaques, c'est-à-dire de ceux qui se passent aux orifices du cœur. Ils ne soulèvent aucune question de doctrine, de sorte que leur histoire se compose d'une série de propositions incontestées.

Ces bruits, si l'on peut s'expliquer ainsi, forment pour le cœur le pendant de ceux du frottement de la plèvre. C'est ce que nous allons voir immédiatement ; cette analogie s'étend même à leur découverte.

En effet, les bruits du péricarde n'ont pas été découverts par Laënnec. Ils ont été indiqués vaguement par cet illustre pathologiste. Il en est de même, comme nous savons, des bruits de la plèvre.

Les bruits de frottement du péricarde ont été signalés avec une certaine insistance par Collin, élève de Laënnec (1) ; mais Collin, insistant seulement sur le bruit de *cuir neuf* qui est une forme extrêmement rare des bruits de frottement du péricarde, égara pour ainsi dire les observateurs, en leur donnant à croire que les bruits du péricarde se réduisaient à cette seule forme de bruit. Les bruits de frottement du péricarde ne sont bien connus que depuis un Mémoire de M. Stokes, publié en 1834 (2). M. Bouillaud, à la même époque, attirait sur eux l'attention des élèves.

Les bruits de frottement du péricarde tiennent à ce que

(1) *Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine.* Paris, 1824.
(2) *Archives de médecine*, Paris, 1834, t. IV, p. 110.

cette membrane, qui à l'état sain possède une surface lisse et polie, est recouverte pathologiquement d'aspérités ou d'inégalités qui font que les glissements de ses deux feuillets contigus ne peuvent s'exécuter qu'avec des vibrations plus ou moins appréciables. C'est, comme nous le savons, la condition de production des bruits pleuraux.

On comprend que la nature des aspérités du péricarde influe sur la forme et l'intensité des bruits de frottement. Sous ce rapport on divise habituellement ces bruits en trois espèces : 1° bruit de frottement léger ou de frôlement ; 2° bruit de frottement rude; 3° bruit de frottement très rude ou de raclement. Dans les deux derniers genres de frottement, il y a habituellement un frémissement tactile facilement appréciable à la main, et quand ce frémissement est très notable, on peut entendre à distance le bruit de frottement qui l'accompagne. Nous en avons cité un bel exemple, page 192. Du reste, il n'y a rien d'étonnant que ces bruits de frottement du péricarde puissent s'entendre à distance quand ils sont intenses, puisque nous savons que les bruits de choc de la pointe du cœur contre la région précordiale, qui après tout sont en quelque sorte des bruits normaux du péricarde, ont aussi la propriété de pouvoir s'entendre à distance.

Comme on doit bien le penser, les frottements du péricarde qui produisent les bruits, résultent à leur tour des mouvements alternatifs de la pointe et de la base du cœur, c'est-à-dire des mouvements de diastole ventriculaire et auriculaire. Quelquefois ces bruits auront lieu dans les deux mouvements alternatifs de diastole ventriculaire et auriculaire ; d'autres fois ils n'existeront que dans un seul de ces deux mouvements.

D'où viennent les aspérités du péricarde qui produisent les bruits de frottement? Évidemment de péricardite. Les bruits de frottement du péricarde sont donc un symptôme de péricardite, comme les bruits de frottement des plèvres sont un symptôme de pleurésie. Je dirai même que les aspérités de surface sont encore plus ordinaires dans la péricardite que

dans la pleurésie. En effet, presque tous les anatomo-pathologistes ont comparé l'aspect des fausses membranes de la péricardite, tantôt à une langue de veau, tantôt au lichen qui recouvre certaines écorces, etc. C'est ce qui nous explique pourquoi les bruits de frottement du péricarde sont en général plus forts que ceux de la plèvre.

Néanmoins ces bruits sont loin de s'entendre dans toutes les péricardites. Cela tient à ce qu'un bon nombre de péricardite, ne réunissent pas les conditions nécessaires à la production de ces bruits. Quelques-unes en effet produisent des fausses membranes veloutées et lisses ; d'autres sont marquées d'emblée par des adhérences du péricarde ; d'autres enfin donnent lieu à des épanchements sans fausse membrane.

On présente habituellement les épanchements abondants comme une condition qui s'oppose à la production des bruits de frottement, même dans les cas où les fausses membranes sont organisées pour en produire ; et l'on dit que dans ces cas-là, le frottement est empêché par l'abondance de l'épanchement qui écarte trop les deux feuillets du péricarde. Cette circonstance anatomique, qui certainement s'oppose à la production des bruits de frottement dans la pleurésie, n'agit plus de la même manière pour les empêcher dans la péricardite. En effet, le liquide de l'épanchement écarte parfaitement l'un de l'autre les deux feuillets de la plèvre ; mais il ne peut pas empêcher le cœur de se mouvoir librement dans le sac du péricarde, et d'y exécuter des mouvements alternatifs, aussi facilement qu'un poisson se meut dans l'eau. Par conséquent le cœur, dans le cas où le péricarde est recouvert d'aspérités, pourra très bien, malgré un épanchement notable de ce sac membraneux, exécuter les mouvements qui doivent déterminer la production des bruits de frottement.

Comment distinguera-t-on les bruits anormaux du péricarde, des bruits anormaux qui se passent à l'intérieur du cœur? Cette distinction sera souvent difficile. Tout ce qu'on peut dire en général, c'est que les bruits du péricarde sont

plus superficiels que les autres, et qu'ils apportent à l'oreille la sensation caractéristique d'un frottement de deux membranes. Quand ces bruits seront très intenses et accompagnés de frémissement cataire, on sera empêché de les confondre avec leurs analogues des voies cardiaques, par cette considération qu'on peut les entendre à distance, tandis que les bruits internes ne sont jamais perçus qu'à l'aide de l'auscultation médiate ou immédiate.

La difficulté sera également considérable quand les bruits anormaux extra-cardiaques coïncideront avec les bruits intra-cardiaques, et qu'il faudra faire la part des uns et des autres à l'aide d'une auscultation précise. Si l'on réussit dans quelques cas à faire cette distinction, il ne faudra pas trop s'étonner d'échouer dans plusieurs autres.

Enfin nous dirons, pour terminer, que ces bruits du péricarde peuvent exister d'une manière continue, éphémère, ou intermittente. Ils apporteront sans doute de grandes lumières sur le diagnostic de la péricardite ; mais comme nous l'avons dit, ils sont loin d'exister dans toutes les inflammations du péricarde.

CHAPITRE II.

REVUE DES MALADIES DU CŒUR ÉTUDIÉES SOUS LE RAPPORT DE L'AUSCULTATION.

En faisant l'histoire des bruits cardiaques, nous avons plusieurs fois déjà mentionné certaines lésions du cœur, comme donnant lieu à des symptômes d'auscultation ; nous allons maintenant revenir sur ce sujet, et présenter une revue concise des principales altérations anatomiques du cœur avec l'indication des signes d'auscultation qui sont attachés à chacune d'elles, dans l'état ordinaire ou régulier, d'abord à l'état aigu, puis à l'état chronique.

A l'état aigu, nous avons la péricardite et l'endocardite.

Elles sont souvent une manifestation de l'arthrite rhumatismale aiguë ; c'est une vérité mise hors de doute, et popularisée par M. Bouillaud. Elles se développent d'autant plus facilement dans l'arthrite, que le sujet est plus jeune ou que le sang contient moins de globules.

La péricardite présente les nombreuses formes de bruit de frottement du péricarde. Nous n'avons rien à ajouter à ce qui en a été dit dans l'article précédent.

L'endocardite aiguë peut donner lieu, même dès les premiers moments de son apparition, à des bruits anormaux du premier et du second temps, séparés ou réunis. Ces bruits tiennent à une altération inflammatoire, qui en se fixant sur les valvules, les a déformées très rapidement, et a dérangé leurs fonctions en affectant les orifices de rétrécissement ou d'insuffisance.

Les bruits anormaux de l'état aigu de l'endocardite se rattachent donc aux mêmes lésions fonctionnelles des valvules que les bruits anormaux dus aux altérations chroniques des orifices dont nous allons parler (1).

Les affections chroniques du cœur sont assez nombreuses. Il ne sera question ici que des quatre suivantes, que nous considérons comme les plus importantes : les rétrécissements, les insuffisances, la dilatation et l'hypertrophie. Nous réunissons les deux premières sous le nom d'affections *valvulaires*, et les deux autres sous celui d'affections *cavitaires*. Il est inutile de dire qu'elles se combinent ensemble, et qu'elles peuvent se trouver réunies toutes les quatre sur le même sujet.

Les affections valvulaires comprennent donc les rétrécissements et les insuffisances.

Les rétrécissements sont de deux sortes : les rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire et ceux de l'orifice

(1) Nous omettons de faire figurer ici les concrétions sanguines, parce que leurs signes d'auscultation sont bien incertains. Elles se rattachent, comme l'endocardite et la péricardite, à un sang couenneux ou fibrineux à l'excès, ce qui arrive surtout quand il y a diminution des globule.