le cours du sang veineux, ils devraient nécessairement (chez tous les individus qui présentent des bruits) subir un renforcement à chaque inspiration, car chaque inspiration détermine chez tous les individus une accélération dans le mouvement veineux des jugulaires. Or, nous avons dit, et nous répétons fermement, que le fait du renforcement des bruits par l'inspiration est loin de s'observer dans tous les cas. Pourquoi? C'est, comme nous l'avons dit aussi, parce que la veine jugulaire n'est pas chez tous les individus justement superposée à la carotide dans le point où repose le stéthoscope, et que dès lors ses légères variations de réplétion pendant les deux mouvements respiratoires ne peuvent pas amener une plus ou moins grande facilité dans le transport des bruits carotidiens.

2° Si les bruits dépendaient immédiatement de l'accélération produite par l'inspiration dans le cours du sang veineux, ces bruits devraient varier d'intensité suivant les différents degrés de cette accélération, et par conséquent on devrait produire des bruits très intenses en faisant une inspiration rapide, et beaucoup moins intenses en faisant une inspiration lente et prolongée. Or, dans ces deux cas, le bruit est d'une intensité égale, et le summum d'intensité se trouve à la fin de chacune des deux inspirations rapide ou prolongée. Pourquoi encore? C'est que l'affaissement de la jugulaire, qui est la condition unique du renforcement des bruits, ne varie pas suivant que l'aspiration qui a désempli la veine a été faite brusquement ou lentement.

Je me crois donc suffisamment autorisé à conclure que les seuls bruits réellement veineux sont ceux qui sont produits dans les cas de varice anévrysmale, et ceux qu'on détermine à volonté dans les veines jugulaires et crurales ou saphènes en faisant un acte expiratoire et surtout un effort.

CHAPITRE II.

REVUE DES MALADIES CARACTÉRISÉES PAR L'EXISTENCE DES BRUITS ARTÉRIELS.

Il ne sera plus question dans ce chapitre des maladies locales avec bruits artériels ou veineux. Nous n'avons rien à ajouter à ce qui en a été dit dans le chapitre précédent. Nous nous occuperons donc exclusivement des maladies générales ou centrales caractérisées par la présence des bruits artériels.

On verra que ces maladies sont beaucoup plus nombreuses qu'on ne le dit. Nous continuerons à montrer, comme dans le chapitre précédent, que toutes les maladies dans lesquelles il y a des bruits artériels, sont caractérisées par un pouls plein et développé, et que dès lors ces bruits dépendent du frottement exagéré, déterminé par la surabondance de l'ondée sanguine qui produit la pulsation artérielle. Nous chercherons à préciser la cause de la surabondance de l'ondée artérielle dans ces maladies.

Nous avons déjà parlé par anticipation de l'insuffisance et de la chlorose pour poser la différence des bruits artériels dans ces maladies, en faisant observer que, sous le nom de chlorose, et pour abréger, je comprenais toutes les maladies autres que l'insuffisance dans lesquelles il y a des bruits artériels. Je vais actuellement donner la série de toutes ces maladies; mais auparavant, je dois traiter complétement de l'insuffisance valvulo-aortique.

§ I. — Insuffisance des valvules aortiques.

Ce qu'il y a de bien singulier à remarquer en commençant, c'est qu'on néglige assez habituellement de citer l'insuffisance aortique au nombre des maladies qui produisent des bruits artériels; et par conséquent on se prive de toutes les lumières que la connaissance de cette maladie peut répandre sur la

question des bruits des artères. C'est ainsi que MM. Barth et Roger, dans le chapitre d'ailleurs si complet qu'ils ont consacré à cette question intéressante de l'auscultation, se contentent de mentionner l'insuffisance aortique, pour dire que « les souffles de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte retentiront dans la carotide au moment de la systole (1) ; » et ils ne parlent nullement des autres bruits qui sont produits dans la carotide elle-même, ainsi que dans les autres troncs artériels, et qui coïncident avec la diastole de ces vaisseaux Sous ce rapport, M. de Laharpe a émis des opinions bien singulières (2) ; car non-seulement il ne comprend pas dans sa théorie les bruits qui affectent les artères dans l'insuffisance, mais encore il nie l'insuffisance simple des valvules de l'orifice aortique, c'est-à-dire celle qui ne se complique pas d'un rétrécissement du même orifice. Je ne m'arrêterai pas à démontrer à M. de Laharpe la réalité de l'insuffisance simple des valvules aortiques ; je me bornerai à affirmer que l'insuffisance simple de ces valvules est admise et a été observée par tous les médecins qui ont traité de cette affection ; mais tous reconnaissent en même temps que l'insuffisance simple est beaucoup moins commune que l'insuffisance compliquée de rétrécissement.

Nous avons dit jusqu'à présent, que l'insuffisance simple des valvules aortiques était caractérisée par deux sortes de bruits : l'un qui se passe dans les artères où il est produit par la propulsion de l'ondée qui est lancée du ventricule ; l'autre qui est déterminé, à l'*hiatus* de l'insuffisance, par le sang que la réaction élastique de l'aorte fait refluer dans le ventricule pendant la pause du cœur. Nous avons dit encore que le bruit artériel de l'insuffisance dépendait évidemment d'une surabondance de l'ondée sanguine, puisque cette ondée était constituée tout à la fois : 1° par la quantité normale de sang que l'oreillette fait passer dans le ventricule ; 2° par la portion

(1) *Traité d'auscultation*, 1844, p. 484.
(2) *Archives de médecine*, 1838, t. III, p. 33.

de sang qui reflue dans le ventricule après chaque systole du cœur. Enfin nous avons ajouté que le ventricule étant dilaté et hypertrophié dans cette affection, l'ondée surabondante était lancée avec force dans les artères : de là l'intensité du bruit artériel, sa forme râpeuse, le frémissement des artères, et leurs pulsations si apparentes. Quant à la différence des deux bruits artériel et valvulaire, nous avons dit que le premier était bref et râpeux, parce que l'ondée cardiaque qui le détermine était lancée brusquement et énergiquement par le ventricule ; tandis que le second était doux, moelleux et prolongé, parce que l'ondée aortique qui lui donne naissance est mue par la réaction de l'aorte, et que la force de réaction de cette élasticité est beaucoup moins intense et moins brusque que la contraction du ventricule.

Enfin, pour ne rien omettre de tout ce que nous avons déjà dit relativement à l'insuffisance, nous avons insisté sur un caractère que les bruits propres à cette affection partagent avec ceux des autres maladies générales, c'est que ces bruits sont d'autant plus forts qu'ils se passent sur les troncs artériels qui sont tout à la fois les plus superficiels et les plus voisins du cœur. C'est pour cela que les bruits sont beaucoup plus intenses sur la carotide que sur la crurale. Cela tient, avons-nous dit, à ce que cette artère, par suite de la proximité du centre circulatoire, contient, proportionnellement à son calibre, beaucoup plus de sang que l'artère crurale. Il en résulte dès lors des frottements plus intenses et des bruits plus considérables dans l'artère carotide que dans l'artère crurale.

Nous avons aussi présenté avec assez de détails les différences et les analogies qui se trouvent dans les bruits de l'insuffisance et des autres maladies générales ; mais nous croyons inutile de les reproduire, quelque importance que nous attachions à tout ce que nous en avons dit ; car nous devons maintenant moins faire l'histoire comparative de l'insuffisance, que l'exposition raisonnée des symptômes les plus caractéristiques de cette maladie.

Nous répétons que dans cette maladie les pulsations artérielles sont considérables. Nous devons ajouter que le pouls radial en particulier est plus plein et plus dur que dans toute autre maladie. Il est plein à cause de la surabondance si marquée de l'ondée, il est dur à cause de l'hypertrophie des parois ventriculaires, qui, en poussant vivement l'ondée, amène une tension extrême dans toute la généralité du système artériel; d'autres fois le frémissement cataire que l'on sent à la carotide s'étend jusqu'à l'humérale et même à la radiale : on dit alors que le pouls est vibrant.

Quand les bruits anormaux sont très marqués et que les pulsations artérielles sont considérables, il est rare qu'il n'y ait pas en même temps bruit normal ou bruit de choc dans les artères. Le bruit normal se fait entendre d'abord, et il est instantané comme le déplacement brusque des parois artérielles; puis, immédiatement après lui, on entend le bruit anormal qui est produit par le frottement que l'ondée exerce contre les parois des artères. Il m'est arrivé déjà plusieurs fois d'entendre le bruit artériel normal dans l'insuffisance. Il existait dans les principaux troncs artériels, et même on pouvait l'entendre à distance, en approchant l'oreille à 3 ou 4 centimètres du vaisseau.

Les différents symptômes dont nous avons parlé jusqu'à présent n'existent bien manifestement que lorsque l'insuffisance est simple, c'est-à-dire non accompagnée d'un rétrécissement de l'orifice aortique. Si, en effet, les valvules aortiques sont affectées d'une lésion organique qui, tout en amenant l'altération fonctionnelle de l'insuffisance, a aussi pour résultat d'apporter à la sortie de l'ondée sanguine un obstacle considérable; si en un mot il y a asystolie, quelle qu'en soit la cause, il n'y a plus dans les artères ni bruits anormaux intenses, ni frémissement cataire, ni pulsations énergiques. On en comprend facilement la raison. Par suite de l'asystolie, l'ondée ne pénètre plus dans les artères avec assez de volume et d'instantanéité pour exercer des frottements exagérés contre les parois artérielles. De cette manière l'insuffisance est privée de l'un des deux bruits que nous savons être les symptômes habituels de cette affection à l'état de simplicité; il lui reste alors le seul bruit produit pendant la pause du cœur à l'*hiatus*, de l'insuffisance, par la réaction élastique de l'aorte. Par conséquent ce bruit, dû au reflux du sang, est le symptôme caractéristique de l'insuffisance, soit simple, soit compliquée de rétrécissement. On peut même dire que ce bruit est le signe le plus pathognomonique de tous ceux que nous a révélés l'auscultation. Car toutes les fois que, hors le cas de péricardite, le cœur présente un bruit anormal au second temps, on est sûr que ce bruit dépend d'une insuffisance des valvules aortiques, sans qu'il soit besoin de recourir à un autre caractère concomitant pour asseoir son diagnostic.

Dans les cas où l'insuffisance est compliquée d'un rétrécissement de l'orifice aortique, elle acquiert un nouveau bruit qui est le résultat du rétrécissement lui-même. En effet, l'ondée en sortant du cœur ne peut pas traverser l'orifice aortique rétréci sans produire un frottement exagéré contre les bords du rétrécissement : de là un bruit anormal qui se passe au premier temps du cœur ; ce bruit alterne avec celui qui a lieu au second temps, et qui dépend du reflux de l'ondée à travers l'*hiatus* de l'insuffisance.

Si nous avons bien fait comprendre le mécanisme de l'insuffisance des valvules aortiques, on doit voir qu'il y a dans cette maladie un enchaînement de cause et d'effet sur lequel nous devons attirer l'attention. Ainsi, nous savons que la réaction de l'aorte est la cause déterminante de la dilatation avec hypertrophie du ventricule, en forçant le sang à refluer du système artériel dans le ventricule après chaque systole du cœur. Mais, à mesure que la dilatation du ventricule devient de plus en plus considérable, la quantité du sang qui reflue dans le cœur devient aussi de plus en plus grande. Il s'ensuit par là même que l'ondée qui est chassée par le ventricule dans les artères acquiert un volume qui tend toujours

à augmenter, et que les pulsations artérielles deviennent toujours plus marquées. Or, les artères ne peuvent pas présenter une amplitude exagérée dans leurs pulsations sans subir comme le ventricule une dilatation de leur calibre. C'est ce qui arrive effectivement, et ce qu'il est très facile de constater sur le cadavre d'un individu affecté d'une insuffisance aortique, surtout si elle est libre de tout rétrécissement. On verra alors à n'en pas douter que, dans ce cas, les principales artères, telles que l'aorte (1), les sous-clavières, les carotides, les crurales, les humérales, etc., ont un calibre bien plus considérable que les mêmes artères examinées sur le cadavre d'un autre individu de même taille, de même sexe, etc.

Il y a donc dans le mode de production des différentes lésions qui dépendent de l'insuffisance, une sorte de cercle pathogénique par lequel la dilatation avec hypertrophie du ventricule, qui est d'abord l'effet de la réaction artérielle, devient à son tour la cause de la dilatation des artères. Dans cet enchaînement de résultats qui sont tour à tour et successivement cause et effet les uns des autres, on doit penser que la masse du sang ne doit pas rester à l'état normal. Il est nécessaire que cette masse augmente aussi pour satisfaire à l'augmentation de calibre du ventricule et des artères. Le sang est donc en excès dans l'insuffisance; mais, comme la partie excédante de la masse sanguine exécute seulement un mouvement de va-et-vient du cœur aux artères et réciproquement, il s'ensuit que cette partie excédante est pour ainsi dire placée en dehors de la circulation.

Pour mieux fixer l'attention sur l'histoire et sur la théorie que nous avons donnée des bruits anormaux dans l'insuffisance, nous croyons devoir exposer maintenant ce qui en a été dit par les auteurs qui s'en sont occupés avec le plus de succès.

(1) M. Charcelay avait déjà montré que, dans l'insuffisance, il y a ordinairement des dilatations à la naissance de l'aorte. (Thèses de Paris, 1834, n° 283.)

M. Corrigan (1) admet que le bruit de soufflet s'entend dans la région de l'aorte ascendante, de la courbure sous-sternale, et sur le trajet des carotides et des sous-clavières; il est isochrone aux pulsations de ces artères, à leur diastole. Ce médecin explique la formation de ce bruit par le reflux du sang qui met les artères dans un état de flaccidité très favorable à leurs vibrations. Enfin, dans certains cas où l'intervalle que les valvules insuffisantes laissent entre elles est très considérable, on entend, selon M. Corrigan, un double bruit dans l'aorte ascendante: l'un accompagne la diastole des artères, l'autre se manifeste immédiatement après.

M. Corrigan présente donc comme une sorte d'exception l'existence des bruits au second temps; il les signale seulement dans les cas où l'*intervalle des valvules est très considérable*. Nous pensons, au contraire, que toute insuffisance aortique donne lieu d'abord à un bruit anormal au second temps du cœur, à moins d'une asystolie considérable. Quant aux bruits artériels, ils sont véritablement exceptionnels, puisqu'il faut, pour qu'ils aient lieu, que l'insuffisance soit libre de rétrécissement. Ensuite, M. Corrigan place dans l'aorte le siége du bruit qui est isochrone au second temps; or, n'est-il pas plus naturel de le placer à l'*hiatus* de l'insuffisance, quand on réfléchit que ce bruit a toujours son *maximum* d'intensité vis-à-vis les valvules aortiques dont l'*hiatus* apporte au mouvement rétrograde du sang un obstacle qui fait l'office d'un véritable rétrécissement pour la production du bruit?

M. Corrigan affirme de la manière la plus positive que les bruits artériels, ceux qui ont lieu pendant la diastole des artères, s'entendent sur le trajet de l'aorte thoracique comme sur celui des carotides. Or, nous ne pensons pas que les choses se passent ainsi. Nous avons entendu très souvent les bruits sur les carotides, mais jamais nous ne les avons perçus sur le trajet de l'aorte. M. Corrigan n'aura-t-il pas considéré comme

(1) *Archives de médecine*, 1832, t. XXX, p. 543.

bruits aortiques ces bruits de souffle qui sont produits au premier temps du cœur dans les cas où l'insuffisance se compliqué de rétrécissement, et qui s'entendent souvent dans le trajet présumé de l'aorte ascendante? On doit d'autant mieux faire cette supposition, que M. Corrigan ne parle aucunement de ces cas où il y a combinaison de l'insuffisance et du rétrécissement.

Quant à l'explication que M. Corrigan donne des bruits en se fondant sur la flaccidité des parois artérielles, nous croyons difficile de l'adopter. Comment, en effet, peut-on invoquer une semblable cause, la flaccidité, quand on songe que les parois artérielles, au moment de la diastole et de la production des bruits, sont plus tendues et plus dures dans l'insuffisance que dans toute autre maladie?

Un élève de M. Rayer (1), M. Aristide Guyot, qui a fait une thèse justement estimée sur l'affection qui nous occupe (2), a le premier distingué les insuffisances *pures* de celles qui sont compliquées de rétrécissement. D'après cet observateur distingué, l'insuffisance pure est caractérisée par un pouls fort, bondissant, et par un bruit de soufflet qui remplace (3) le bruit clair ou le second bruit du cœur, et qui s'entend dans les grosses artères, la sous-clavière, la carotide, etc. Quant à l'insuffisance compliquée de rétrécissement, elle ne donne pas lieu à un pouls fort, bondissant, et le bruit de soufflet qui remplace le second bruit normal ne s'entend pas dans les artères voisines du cœur; il est limité à la région précordiale.

Nous avons adopté, comme on l'a vu, la distinction que M. Guyot a posée entre les insuffisances pures et celles qui

(1) Il est juste de reconnaître que M. Rayer, le premier en France, a donné de l'impulsion à l'étude de l'insuffisance valvulo-aortique, jusque-là observée par les médecins anglais.

(2) Paris, 1834, n° 163.

(3) M. Guyot, qui suit la théorie de M. Rouanet, regarde les bruits anormaux comme une transformation des bruits normaux.

sont compliquées de rétrécissement; mais nous différons de cet observateur, en ce que nous séparons complétement les bruits artériels de la carotide, de la sous-clavière, etc., du bruit anormal qui masque le second bruit du cœur. Ce bruit du second temps, qui est produit uniquement à l'hiatus de l'insuffisance, est le symptôme habituel des deux espèces d'insuffisance, la simple et la compliquée; il est isochrone à la systole des artères; tandis que les bruits anormaux de la carotide, de la sous-clavière, etc., sont isochrones à la diastole artérielle, et partant à la systole du cœur. Nous croyons cependant que, dans certains cas fort rares, le bruit produit aux valvules insuffisantes pourra s'étendre par voie de retentissement jusque dans la carotide; alors, mais seulement alors, ce bruit coïncidera avec la systole artérielle, comme l'admettent MM. Barth et Roger dans le passage que nous avons tiré de leur *Traité de l'auscultation*. Et ce bruit transmis aux carotides différera beaucoup, pour la forme et l'intensité, de celui qui se passe dans la carotide elle-même.

M. Charcelay, qui a fait dans sa thèse inaugurale (1) une statistique complète des différentes lésions dont l'insuffisance aortique est la conséquence, M. Charcelay, dis-je, a confondu aussi le bruit produit au second temps du cœur par l'insuffisance elle-même, avec les bruits qui se passent dans les artères. Voici une proposition extraite de cette dissertation, qui le prouve suffisamment : « L'insuffisance offre pour signe pathognomonique un bruit de souffle au second temps, ayant son maximum d'intensité à la racine de l'aorte, et se *prolongeant* plus ou moins loin dans cette artère et ses principales divisions. » (Page 34.)

Il est inutile d'augmenter le nombre de ces citations pour montrer quel était l'état de la science à ce sujet. On retrouve la même confusion dans tous les ouvrages élémentaires, excepté pourtant dans celui de MM. Hardy et Béhier (2), qui

(1) Paris, 1836, n° 283.

(2) *Loc. cit.*, p. 455.

adhèrent complétement à la distinction que j'ai posée entre les bruits artériels et le bruit produit à l'hiatus de l'insuffisance, suivant que l'insuffisance est pure ou compliquée de rétrécissement. Ces observateurs adhèrent également à la théorie que j'ai donnée des bruits artériels dans l'insuffisance, et admettent par conséquent que ces bruits dépendent de la surabondance de l'ondée.

§ II. — Des anémies.

1° De l'anémie qui survient après les pertes sanguines.

Nous voici arrivé à l'étude d'une affection qui paraît se prêter difficilement à la théorie que nous avons exposée Comment, en effet, peut-on expliquer par une surabondance de l'ondée, des bruits qui ne s'observent qu'après des pertes de sang plus ou moins considérables? Et n'est-ce pas affecter une tendance inexcusable vers le paradoxe et la contradiction que de supposer une *polyémie* jusque dans l'*anémie?*

C'est justement pour m'expliquer au plus tôt sur ces reproches en apparence si vrais, que je m'empresse d'aborder l'histoire des bruits dans l'anémie ; car il est très probable que ces reproches tacitement formulés dans l'esprit du lecteur ont pu l'empêcher de se rendre aux différentes raisons qui militent jusqu'à présent en faveur de la théorie que j'ai donnée des bruits artériels. Et j'espère qu'après m'être nettement expliqué sur la question de l'anémie, on sera mieux disposé à accepter sans arrière-pensée, et sans faire de réserve, les autres preuves qui témoignent de la légitimité de cette théorie.

Voici d'abord les caractères principaux que l'on prête actuellement à l'anémie qui résulte des pertes de sang : *L'anémie est caractérisée par la pâleur de la face, la décoloration des tissus, la petitesse du pouls et l'existence des bruits artériels. Cette affection tient tout à la fois à ce que le sang contient une forte proportion de sérum, et à ce que la quantité de la masse sanguine est moindre qu'à l'état normal.*

Cette proposition, qui paraît être l'expression la plus pure de la vérité, n'est pourtant rien moins qu'exacte. En effet, elle confond sous un seul nom, et dans une même entité morbide, deux états qui doivent être essentiellement distingués l'un de l'autre. Je vais donner immédiatement la distinction précise de ces deux états, comme résumé anticipé de tous les faits qui nous occuperont bientôt :

1° *Une soustraction notable de sang produit à l'instant même la pâleur de la face, la décoloration des tissus; le pouls est plus petit qu'avant la perte de sang ;* il n'y a pas de bruits anormaux artériels. *Les éléments du sang restant conservent leurs proportions normales. Les symptômes précédents tiennent uniquement à ce que la quantité de la masse sanguine est au-dessous de l'état normal. C'est là un état réel d'anémie.*

2° *Après un certain temps, qui varie suivant l'abondance de la perte de sang (quelques heures, un jour, deux jours, etc.), le pouls acquiert plus de volume ; il devient même beaucoup plus plein qu'avant la déperdition sanguine*, et à dater de ce moment, on entend des bruits anormaux dans les artères. *La plénitude du pouls et les bruits artériels paraissent tenir tout à la fois à ce que, par suite d'une réparation rapide et surabondante du sérum, la masse sanguine est en somme plus considérable qu'avant la perte de sang. Cet état serait donc une polyémie, mais une polyémie séreuse.*

Ajoutons que le premier état, celui d'anémie vraie, a une courte durée; tandis que le second, celui de polyémie séreuse, peut se prolonger longtemps.

Nous verrons plus loin qu'il y a d'autres symptômes à ajouter à ceux que nous venons d'indiquer sommairement comme caractérisant les deux états d'anémie et de polyémie séreuse. Mais nous nous bornons pour le moment à exposer succinctement ces deux états ; nous allons paraphraser les différentes propositions à l'aide desquelles nous les avons distingués :