

NOUVEAUX ÉLÉMENTS
DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE
MÉDICALES

NOUVEAUX ÉLÉMENTS
DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MÉDICALES

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

MALADIES DU CŒUR

HISTORIQUE. CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

Les livres hippocratiques sont muets en ce qui concerne les maladies du cœur; les hautes fonctions que les anciens croyaient dévolues à cet organe semblaient le mettre à l'abri des altérations morbides et en faire quelque chose de sacré.

A part la description de la péricardite que Galien découvrit chez le coq et sur un singe, et qu'il supposa pouvoir exister chez l'homme, il faut venir jusqu'au onzième siècle et à l'école arabe pour trouver des notions déjà plus précises touchant les affections cardiaques. Rhazès et surtout Avenzoar, à côté d'observations anatomo-pathologiques assez exactes, étudièrent avec soin quelques-uns des symptômes susceptibles d'en révéler l'existence, les palpitations par exemple.

Au quinzième siècle, le Florentin Benevieni ajoute quelques détails curieux aux faits produits par ses devanciers. Deux cents ans après, Baillou voit pour la première fois la dilatation des cavités du cœur et la décrit sous le titre d'*anévrisme*. Mais ces faits sont cités à titre de raretés, et leur interprétation tant physiologique que clinique est reléguée au second plan.

L'immortelle découverte d'Harvey (1619-1628) devait naturellement faire entrer dans une phase nouvelle la pathologie cardiaque. Les progrès toutefois ne s'accomplirent qu'avec lenteur. Les belles recherches de Richard Lower (1669) sur les épanchements séreux, les observations de Malpighi, de Lancisi et de Vieussens, ne devaient porter leur fruit que le jour où une anatomie pathologique plus

exacte aurait conduit aux investigations physiologiques, et de là, transporté la question sur le terrain de la clinique.

Sénac eut le mérite de faire le premier pas dans cette voie : il essaya de rattacher « les apparences » de la maladie aux altérations anatomiques ; en un mot, il tenta d'en faire le diagnostic ; pour cela les caractères du pouls qu'il enregistrait avec soin, lui étaient d'un utile secours. Mais les données de la physiologie étaient encore trop imparfaites et les procédés d'investigation trop grossiers ; pour compléter l'œuvre, il fallait des moyens d'examen plus précis. Corvisart, en vulgarisant l'emploi de la percussion déjà découverte par Avenbrugger (1763), et quelques années plus tard Laennec, en inventant l'auscultation, devaient bientôt les fournir. Aussi, malgré les traités intéressants publiés au commencement du siècle par Allan Burns en Écosse (1809), par Testa à Bologne (1811), par Kreysig à Berlin, il faut reconnaître que c'est à ces deux illustres médecins français, au nom desquels celui de Bouillaud viendra bientôt se joindre, qu'il faut rapporter l'honneur de la connaissance rigoureuse des affections cardiaques, et des procédés de diagnostic qui permettent d'en affirmer l'existence et d'en déterminer la nature.

Corvisart note minutieusement les impressions perçues par la main appliquée sur la région précordiale ; il constate chez certains malades un bruissement spécial qui résulte, pour lui, de la difficulté qu'éprouve le sang à traverser un orifice. Laennec précise encore davantage les caractères des battements du cœur ; il en décrit méthodiquement les bruits, le rythme et les modulations ; il en décrit les anomalies, et insiste sur le bruit de soufflet : « Celui-ci peut se produire dans deux conditions : par suite d'un afflux sanguin trop abondant, ou consécutivement au rétrécissement d'un orifice. » Pour Laennec, comme pour Corvisart, le premier bruit du cœur étant dû à la contraction de l'oreillette, le bruit de souffle coïncidant avec la systole devait évidemment indiquer un rétrécissement.

Il en fut ainsi jusqu'à Rouanet (1832). Grâce aux importantes recherches de cet auteur, l'insuffisance devait prendre place à côté du rétrécissement. En affirmant la coexistence du premier bruit du cœur avec la contraction ventriculaire, et en assignant aux valvules auriculo-ventriculaires leur véritable rôle (empêcher le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette), Rouanet rendait l'existence de l'insuffisance dorénavant indiscutable. C'est ce que Filhos confirma, l'année suivante, par ses observations cliniques.

Le temps ajoute à ces résultats déjà si remarquables de nouvelles découvertes, et leur apporte de précieux perfectionnements. Corrigan publie son mémoire sur l'insuffisance aortique, Stokes montre le rôle important que joue l'état du muscle cardiaque lui-même dans la marche des maladies du cœur.

L'étiologie des affections du cœur était encore obscure. En 1835, Bouillaud pose la loi de coïncidence de l'endocardite et du rhumatisme ; il met ainsi en relief une des origines les plus fréquentes de ces maladies. Il insiste, de plus, sur le double bruit de soufflet, et admet la possibilité d'une double lésion d'orifice, de l'insuffisance et du rétrécissement.

Gendrin, en 1842, indique tout le profit qu'on peut tirer de l'étude et de l'appréciation attentive du choc cardiaque. En 1843, Fauvel sépare nettement le bruit de souffle du rétrécissement de celui de l'insuffisance, et lui assigne définitivement sa véritable place : le temps de la diastole. Plus tard, Beau écrit son livre sur les maladies du poulmon et du cœur, et attache son nom à la description de l'asystolie ; Senhouse Kirkes, Virchow, Rokitansky, Charcot et Vulpian publient les premières observations d'endocardite ulcéreuse.

Il faudrait citer encore bien des noms auxquels la pathologie cardiaque est redevable d'incontestables progrès. Cet historique est nécessairement restreint, et nous ne pouvons que mentionner les noms de Cruveilhier, Hope, Skoda, Chauveau et Faivre, Parrot, Potain, Peter ; les travaux de ces derniers auteurs se recommandent par la délicatesse des détails et la précision rigoureuse des procédés d'exploration.

La méthode graphique, vulgarisée surtout par Marey et P. Lorain, a exercé une heureuse influence sur l'étude et la connaissance des maladies du cœur ; l'application du sphygmographe à l'appréciation des caractères du pouls a rendu d'importants services.

Il ne saurait être inutile, au début d'une étude portant sur les affections d'un organe aussi compliqué que le cœur, de rappeler tout d'abord quelques données précises et succinctes concernant sa structure et son fonctionnement, l'appréciation des troubles occasionnés par la maladie en deviendra plus facile.

Le cœur est un canal musculaire (1), divisé en quatre cavités

(1) Le cœur est constitué par deux sacs musculaires renfermés dans un troisième, écrivait Winslow. Cette structure anatomique, remise en relief

secondaires communiquant deux à deux par des orifices pourvus de soupapes, les valvules auriculo-ventriculaires, et tapissées par une membrane séreuse, l'endocarde, dont les valvules ne sont en quelque sorte qu'une expansion. Il résulte de cette disposition que le cœur peut être considéré comme formé de deux cœurs juxtaposés, un droit et un gauche, fonctionnant, il est vrai, d'une façon synergique, mais jouissant, vis-à-vis l'un de l'autre, d'une indépendance relative : le premier collecte le sang veineux revenant de la périphérie, et l'envoie au poumon pour s'y charger d'oxygène et s'y débarrasser de son acide carbonique; le second reçoit du poumon le sang artérialisé, et le distribue à tous les organes pour y entretenir la chaleur et la vie.

Le poumon se trouve donc comme interposé entre les deux cœurs; de là entre le poumon et le cœur une solidarité intime qui rend compte des influences réciproques que les altérations de l'un de ces organes exercent sur le fonctionnement de l'autre. Cette importante disposition anatomique domine en grande partie la pathogénie et la symptomatologie des affections du cœur.

Le cœur est situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, il se meut dans un sac clos, le péricarde, sur lequel il glisse à frottement doux, et repose sur le diaphragme, au-dessus duquel il est incliné suivant un axe oblique dirigé d'arrière en avant, de droite à gauche et de haut en bas. Son plus grand diamètre longitudinal évalué de la naissance de l'aorte à la pointe, mesure 0^m,098; son diamètre transversal compte 0^m,107 (Bouillaud); son poids moyen peut être évalué à 250 grammes; mais ce poids est sujet à certaines variations physiologiques que les recherches de Du Castel ont mises en lumière : le poids en effet augmente avec l'âge; dès qu'il atteint ou dépasse 300 grammes, c'est qu'il appartient à un sujet qui touche à la cinquantaine. Cette hypertrophie, normale en quelque sorte, présente ceci de remarquable, qu'elle porte également sur les deux ventricules, de façon que le rapport de l'un à l'autre

par les beaux travaux de Gerdy, a été battue en brèche par les recherches de Winckler et de Pettigrew; de nouvelles études sont nécessaires. Ce qu'il importe toutefois de bien savoir, c'est que le tissu musculéux du cœur a une structure spéciale. A l'inverse des autres muscles de la vie organique, il est formé de fibres striées qui, anastomosées et dépourvues de sarcolemme, semblent être formées de cellules abouchées bout à bout et pourvues de noyaux. Ces anastomoses, qui créent des traits d'union entre tous les éléments contractiles de l'organe, paraissent avoir pour but d'assurer la simultanéité de la contraction.

reste à peu près constant à tous les âges, le ventricule gauche pesant toujours près de deux fois et demie autant que le droit.

Le cœur affecte avec la paroi thoracique des rapports qu'il est important de connaître, l'exploration directe de l'organe étant immédiatement subordonnée à ces notions.

Le péricarde qui est étendu verticalement de la base de l'appendice xiphoïde au milieu de la première pièce du sternum, transversalement s'éloigne de la ligne médiane de 8 à 10 centimètres du côté gauche, au niveau des quatrième et cinquième espaces intercostaux; de 3 centimètres, à droite et au même niveau.

Les connexions ventriculaires avec la paroi thoracique sont représentées par une ligne verticale s'étendant du bord supérieur de la troisième côte gauche au bord inférieur de la cinquième, et par une ligne transversale partie du sternum et s'étendant à gauche jusqu'à

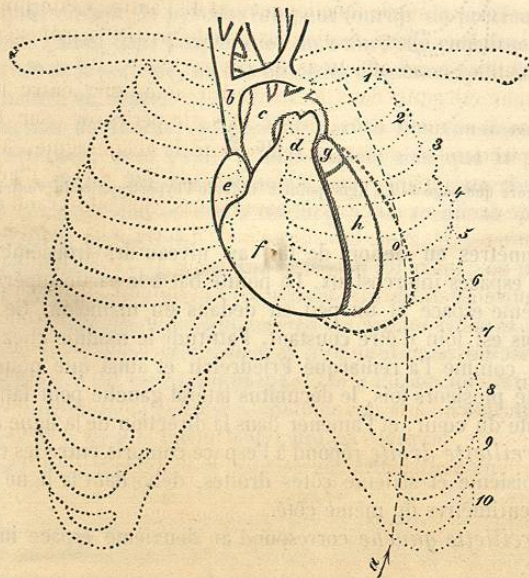


FIG. 1.

Rapports normaux du cœur et des gros vaisseaux avec la paroi thoracique. — *b*, veine cave sup.; *c*, crosse de l'aorte; *d*, artère pulmonaire; *e*, oreillette droite; *g*, oreillette gauche; *h*, ventricule gauche; *o*, mamelon; *a*, ligne mamillaire. La ligne pointée indique l'hypertrophie du ventricule gauche.

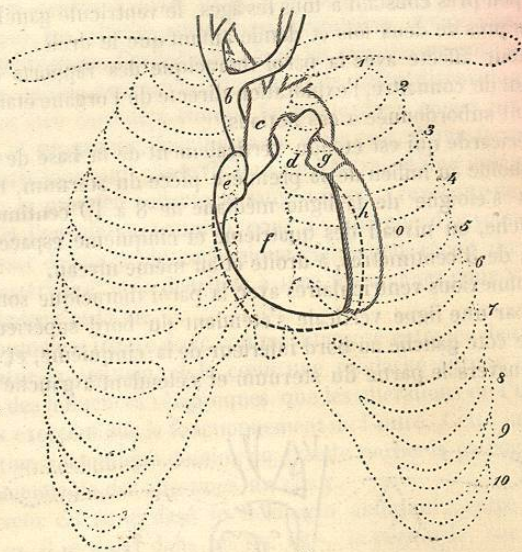


FIG. 2.

Même figure que page 5. La ligne pointée indique l'hypertrophie du ventricule droit.

8 centimètres en dehors de lui, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux. La pointe bat à la partie supérieure du cinquième espace et un peu en dedans du mamelon. Ce rapport toutefois est loin d'être constant, l'attitude le modifie chez certains sujets; comme l'a remarqué Friedreich et ainsi que nous l'avons constaté plusieurs fois, le décubitus latéral gauche peut faire dévier la pointe du cœur, et l'amener dans la direction de la ligne axillaire.

L'*oreillette droite* répond à l'espace compris entre les cartilages des troisième et sixième côtes droites, débordant la ligne médiane de 4 centimètres du même côté.

L'*oreillette gauche* correspond au deuxième espace intercostal gauche.

L'*artère pulmonaire* est située derrière l'articulation de la troisième côte gauche.

L'*aorte* s'étend des cartilages des troisième côtes aux bords supérieurs des premières.

La *veine cave supérieure* répond, à droite, à une zone comprise

entre l'articulation de la première côte et la partie interne du troisième espace.

Nous insistons sur tous ces points, car c'est leur connaissance qui commande la localisation de certains phénomènes pathologiques (bruits de souffle, battements anormaux, etc.).

Ces connexions, que les figures schématiques 1 et 2, empruntées à Rindfleisch, représentent en partie, sont des connexions médiates; le cœur n'est pas en contact intime avec le thorax dans toute l'étendue de ses diamètres, aussi une percussion méthodique ne révèle habituellement qu'une matité relative ou une diminution de sonorité dans les points correspondants. A l'état normal, la matité précordiale ne se constate que suivant une étendue assez limitée; un carré de 3 à 4 centimètres de côté en moyenne (Parrot); elle peut manquer même absolument, si une lame de poumon est venue s'interposer entre le cœur et la paroi thoracique.

Quoi qu'il en soit, la *percussion* peut fournir de précieux renseignements; aussi dans l'exploration du cœur, elle constitue, après l'*inspection* de la poitrine, un des procédés d'examen qu'il faut tout d'abord mettre en usage.

L'*inspection* du thorax, en décelant parfois une voussure nettement caractérisée, peut servir à nous édifier, ainsi que la *percussion*, sur le volume, les dimensions du cœur; mais cette notion ne peut être complète que si l'on a recouru à un troisième procédé d'exploration, la *palpation*.

En appliquant la main à plat sur la région du cœur, on perçoit, au niveau du cinquième espace intercostal, un choc, un battement, que l'on considère généralement comme un battement de la pointe, mais qui ne correspond véritablement qu'à la portion inférieure de la face antérieure du ventricule gauche. On a l'habitude toutefois de regarder l'endroit où se produit le choc du cœur comme un point de repère destiné à fixer la limite inférieure de l'organe.

On a beaucoup discuté pour assigner au *choc du cœur* sa véritable origine. Beau l'attribuait à la distension ventriculaire sous l'influence du sang lancé brusquement par l'oreillette; Parchappe et Bérard, à un redressement de la pointe; Hiffelsheim n'y voyait que le résultat d'un mouvement de recul consécutif à la systole. Il est bien démontré aujourd'hui que la portion du cœur en contact avec la paroi thoracique n'abandonne jamais ce contact. La sensation du *choc* paraît tenir au *durcissement qui accompagne la contraction ventriculaire* et à l'élévation brusque de tension qui se pro-

duit en même temps dans l'intérieur du ventricule (Marey). Pour Chauveau, cependant, le choc du cœur reconnaît une autre cause : Se basant sur une longue série d'expériences pratiquées sur des animaux de différentes espèces, et qui lui ont permis de reconnaître que la systole ventriculaire était toujours accompagnée d'un abaissement de la base du cœur avec augmentation du petit diamètre, la *pointe restant fixe*, Chauveau croit être autorisé à généraliser le fait à l'homme, et à attribuer le choc à l'élargissement du diamètre antéro-postérieur du cœur, pendant sa contraction. (*Cours de la Faculté*, Lyon, 1881.)

Chez bien des sujets, quand on procède à un examen minutieux, on peut constater un autre battement, peu marqué, il est vrai, au niveau du *troisième espace intercostal gauche*. Il correspond au claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire (Friedreich); et comme le claquement des valvules aortiques se fait à peu près au même niveau, une ligne allant de ce second centre de battements à la pointe du cœur, doit donner la mesure exacte du ventricule gauche (Bondet, de Lyon) (1).

Après l'application de la main doit venir celle de l'oreille. L'*auscultation* de la région précordiale permet d'entendre un *double bruit* : le premier plus sourd et plus prolongé, le second plus bref, plus éclatant; les deux bruits sont séparés par un court silence; après eux se fait comme une pause, un repos. La succession de ces divers temps : premier bruit, court silence, deuxième bruit, repos, constitue ce que l'on a appelé une *révolution cardiaque*, unité dans laquelle se résume l'ensemble des mouvements du cœur.

Ces phénomènes se produisent dans un ordre déterminé et constant, que la maladie seule peut troubler ou intervertir. En définitive, chez l'homme sain, ces divers bruits sont *rythmés*; et ce rythme

(1) Constantin Paul a présenté un nouveau mode de mensuration, destiné à apprécier le volume du cœur. Pour déterminer l'étendue du *triangle cardiaque* il propose les trois points de repère suivants : 1° ligne de démarcation entre la sonorité pulmonaire et la zone de matité perçue par la percussion sur le bord droit du sternum (cette ligne correspond à la base du cœur); 2° distance séparant le point où bat la pointe de la ligne médiane; 3° ligne de matité indiquant la limite supérieure du foie, organe sur lequel le bord droit et antérieur du cœur repose directement.

Par ce procédé on se rend un compte exact des dimensions du cœur, sans recourir à la percussion sur le cœur lui-même, mode d'exploration qui, pratiqué sur un organe malade, peut avoir des inconvénients.

du cœur correspondant à celui d'une mesure à trois temps, peut trouver son expression graphique dans la figure suivante.

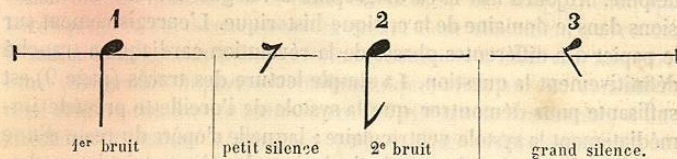


FIG. 3.

Il importe maintenant de rechercher la cause prochaine de ces bruits divers et de se demander d'abord à quelles périodes de la locomotion du cœur ils correspondent.

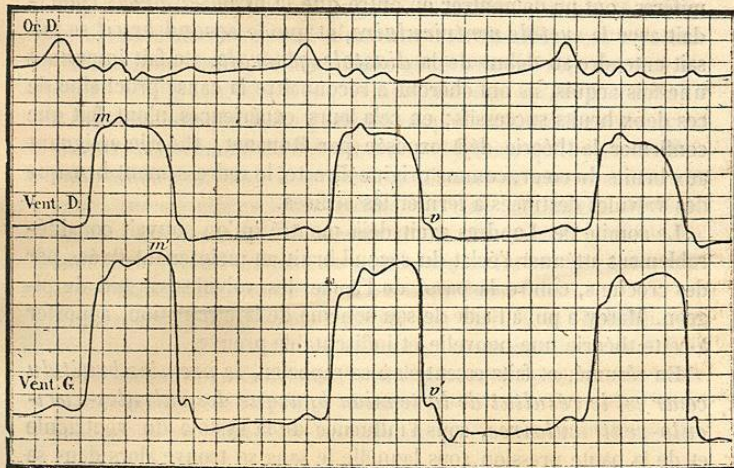


FIG. 4.

Tracés cardiographiques obtenus simultanément par Chauveau et Marey, au moyen de sondes cardiographiques introduites dans les cavités du cœur et indiquant l'ordre de la révolution cardiaque. En *m* et *m'*, oscillations dues à l'ébranlement de la colonne sanguine par le claquement des valvules auriculo-ventriculaires. En *v* et *v'*, mêmes oscillations consécutives au claquement des sigmoïdes.

Nous n'entrerons pas dans la discussion des nombreuses théories qui ont été émises à ce sujet et qui ont passionné si longtemps le

monde savant, ainsi qu'en témoignent les nombreux écrits publiés à cet égard, et les comptes rendus des comités anglais et de Philadelphie. Aujourd'hui la cardiographie a relégué toutes ces discussions dans le domaine de la critique historique. L'enregistrement sur le papier des différentes phases de la révolution cardiaque a tranché définitivement la question. La simple lecture des tracés (page 9) est suffisante pour démontrer que la systole de l'oreillette précède immédiatement la systole ventriculaire; laquelle s'opère du reste d'une façon simultanée dans le ventricule droit et dans le ventricule gauche. On voit, de plus, que la durée de la systole de l'oreillette, et que la longueur de la diastole générale est à peu près égale à la durée des deux premiers temps de la révolution cardiaque.

Chauveau et Faivre, par leurs explorations sur les grands mammifères, ont pu démontrer en outre que le *premier bruit* coïncidait avec la *systole ventriculaire*, et que le *second bruit* se faisait entendre au début de la *diastole générale*. Ce fait important une fois acquis, ils ont cherché à reconnaître la cause prochaine de ces deux bruits successifs; en cela leurs expériences n'ont fait que confirmer la théorie déjà exposée par Rouanet, théorie assignant aux bruits du cœur, comme origine directe, le redressement brusque des valvules destinées à fermer les orifices.

Le comité de Londres avait déjà montré qu'on pouvait considérablement atténuer l'éclat du second bruit en maintenant fixées par des crochets, contre la paroi de l'aorte, les valvules en nid de pigeon. Marey a pu, à l'aide de son schéma de la circulation, apporter à cette théorie une nouvelle et indiscutable preuve.

En résumé, et faits essentiels à se rappeler, *le premier bruit du cœur est le résultat de la tension brusque des valvules-auriculo-ventriculaires*, sous l'influence de la systole du ventricule et de la haute pression sous laquelle le sang se trouve alors dans sa cavité; le deuxième bruit est la *conséquence du claquement des valvules sigmoïdes tendues brusquement* aussi par la colonne sanguine qui a été lancée dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte, et qui vient presser sur elles par une sorte de choc en retour.

Ces notions élémentaires sont indispensables pour l'intelligence des bruits anormaux que la maladie peut provoquer (1).

(1) La contraction des deux cœurs étant simultanée, le claquement valvulaire s'opère au même instant à droite et à gauche, et le bruit perçu à l'auscultation est la résultante de ce double claquement. Toutefois, ainsi que

Depuis Laennec, on désigne sous le nom *bruits de soufflet*, *bruits de souffle*, les sensations anormales perçues par l'oreille, chez certains malades, à la place des bruits, des claquements, qui accompagnent les mouvements du cœur. Leur coïncidence avec des troubles fonctionnels d'une certaine gravité leur a bien vite fait attribuer une grande importance pathogénique, et ils ont été considérés dès l'origine comme un indice formel d'un état de souffrance, d'une altération du cœur. L'anatomie pathologique a donné raison à ces prévisions de la clinique, et a démontré les relations qui unissent ces différents bruits aux lésions des orifices.

L'interprétation de ces bruits de souffle a considérablement varié depuis leur découverte; elle a suivi les progrès de la physiologie. Pour Laennec, les souffles étaient le résultat d'un *spasme du cœur*. Bouillaud les attribuait au frottement du sang contre les valvules désorganisées ou couvertes de végétations inflammatoires. M. Chauveau a prouvé que la rugosité d'un tube était insuffisante à déterminer un bruit de souffle, et l'on admet généralement avec lui que les bruits de souffle sont dus à la production d'une *veine fluide* prenant naissance lorsque le sang passe d'un point rétréci dans une partie dilatée et entrant ensuite en vibration (1). Pour qu'il y ait souffle, la veine fluide doit avoir une vitesse suffisante et une pression qui fasse au moins équilibre à une colonne de cinq millimètres de mercure. M. Marey formule la théorie d'une façon plus générale en disant: Il se produit un bruit de souffle toutes les fois que le liquide sanguin passe d'une pression forte à une pression faible.

D'après les lois physiques établies par Savart et Poisson, les liquides ne sauraient entrer en vibrations spontanément; et il faut une modification dans le calibre du tube parcouru, pour que le bruit de souffle puisse être constitué (Bergeon).

Appliquons ces données sommaires aux phénomènes de la circula-

M. Potain l'a établi (1866), et pour des raisons qu'il est encore difficile de spécifier, chez un cinquième des sujets, en état de santé, la tension des valvules d'un côté peut retarder sur celle de l'autre. De là l'origine de ces *dédoublements* physiologiques qu'il faut se garder de confondre avec ceux qui accompagnent une lésion organique du cœur, et que nous apprendrons à connaître sous le nom de *bruit de galop*, de *rappel*, etc. Il est encore un élément qui entre dans la constitution du premier bruit du cœur: c'est le *ton musculaire* dû à la contraction des fibres du ventricule pendant la systole.

(1) Heynsius (de Leyde) et Marey attribuent les bruits de souffle à des *remous*, à des *tourbillons*, qui se produisent lorsque la pression du sang se trouve brusquement diminuée.

tion intra-cardiaque. On comprendra aisément alors que si la valvule mitrale est détruite dans une partie de son étendue, l'orifice mitral ne pouvant plus être hermétiquement fermé au moment de la systole ventriculaire, une portion de l'ondée ventriculaire retournera dans l'oreillette. En traversant l'orifice devenu insuffisant, une veine fluide va se former et ainsi se produiront des vibrations sonores, précisément au moment où devait se faire entendre le premier claquement. *Il y aura souffle, et souffle au premier temps.* Ajoutons que le maximum d'intensité de ce souffle devra se percevoir à la pointe, ainsi que tous les souffles qui prennent naissance au niveau des orifices auriculo-ventriculaires (1).

Que si au lieu d'être insuffisant, l'orifice est rétréci, que va-t-il se passer? L'étude de la circulation intra-cardiaque nous a appris que le sang afflue dans le ventricule dès que celui-ci commence à se dilater, puis que l'oreillette complète cette réplétion par une systole brusque précédant immédiatement la systole ventriculaire. Si l'orifice est peu rétréci, la faible vitesse du sang au moment de son passage pendant la diastole ventriculaire sera insuffisante à créer une veine fluide, et il n'y aura pas de souffle perçu. Mais au moment de la systole auriculaire, la vitesse du sang et sa pression augmentant considérablement, toutes les molécules sanguines ne pouvant franchir à la fois l'obstacle, il s'établira entre elles un conflit tout spécial : celles qui auront pu s'engager dans le canal rétréci seront animées d'un mouvement plus rapide et se trouveront moins pressées les unes contre les autres ; par contre, celles qui n'auront pu franchir l'obstacle seront comme comprimées ; cette compression retiendra sur les parois du canal et de l'orifice, puis les ébranlera. De la réunion de ces deux phénomènes : courant plus rapide au sein du canal rétréci, et ébranlement de ses parois, naîtra une série de vibrations qui se combineront pour engendrer le bruit de souffle : *celui-ci se produisant pendant la systole auriculaire*, sera naturellement perçu avant le premier bruit qui correspond à la systole ventriculaire, il sera dit alors *présystolique*. Enfin, si l'orifice est assez étroit pour que des conditions analogues puissent être réalisées au moment de la diastole, c'est à dire lorsque le sang afflue régulière-

(1) Le sens dans lequel se propagent les bruits de souffle est indiqué par les lois de Poisson sur les ébranlements liquides. Voy. la thèse du docteur L. Bergeon (1863) et le *Traité de physique médicale* de Wundt, traduit par Manoyer, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, où tous ces points d'hydraulique sont clairement développés.

ment et lentement de l'oreillette dans le ventricule, un bruit de souffle pourra alors être engendré ; mais il ne se percevra plus seulement pendant la *présystole*, on l'entendra dès le *début de la diastole générale*, précisément au moment où se fait entendre le second claquement normal, c'est-à-dire au second temps, et *toujours à la pointe*.

Ce que nous venons de dire pour l'orifice mitral peut se répéter intégralement pour l'orifice tricuspide, les mêmes conditions physiques devant entraîner des conséquences nécessairement identiques. Il n'y aura de changé que le siège où le bruit de souffle se fera entendre avec sa plus grande intensité ; *tandis que les souffles de l'orifice mitral auront leur intensité maxima à la pointe et se propageront dans la direction de l'aisselle, le même maximum se percevra pour les souffles tricuspidiens, au niveau de la pointe de l'appendice xiphoïde.*

Un mécanisme identique est l'origine des bruits anormaux qu'entraînent les altérations des orifices artériels (aorte, artère pulmonaire). Ces bruits ont toutefois une signification un peu différente de celle qui appartient aux souffles de la pointe : *à la base, un souffle perçu au premier temps indique un rétrécissement de l'orifice, un souffle au second temps traduit son insuffisance.* Ceci se comprend aisément, dès l'instant que le sang pénètre dans l'artère au moment de la systole ventriculaire (premier bruit), et que le *second bruit du cœur*, ainsi que nous l'avons vu, a sa source dans la tension des valvules sigmoïdes sous le poids de la colonne sanguine préalablement engagée dans le vaisseau.

Le *foyer des bruits aortiques* se trouve dans le troisième espace intercostal, immédiatement au niveau du bord droit du sternum ; *celui des bruits de l'artère pulmonaire* siège à gauche et dans le troisième espace.

Les bruits de souffle n'ont pas toujours une aussi grave signification, dans ce sens qu'ils ne trahissent pas tous l'existence d'une altération matérielle du cœur et de ses orifices. Il existe en effet des souffles dits *inorganiques*, souffles que Monneret qualifiait de *souffles liquidiens*, et qui traduisent simplement un état de débilitation générale de l'organisme. Le mécanisme de ces bruits anormaux a été étudié à propos des différents états pathologiques dans lesquels on les retrouve (voy. *Anémie*) ; leur siège a été vivement discuté. Marey les localise tous à l'orifice aortique, et les attribue à un abaissement de la tension dans l'appareil artériel ;