

foule de prolongements tendineux qui se portent aux piliers du cœur.

2° *Second bruit.* — Lorsque l'ondée sanguine a été lancée par les ventricules dans les artères aorte et pulmonaire, celles-ci, se trouvant subitement distendues, reviennent sur elles-mêmes en raison de leur élasticité. Dans ce mouvement de retrait, elles exercent un certain degré de pression sur le sang, qui se porte vers les ramifications artérielles et en même temps vers le cœur. La portion de liquide en retour vers le cœur pénétrerait dans les ventricules sans la présence des valvules sigmoïdes; mais celles-ci, dès que le ventricule a cessé de se contracter, s'abaissent subitement sous l'effort du sang, s'adosent à elles-mêmes et forment une barrière complète entre les cavités artérielles et ventriculaires. *Cet adossement subit des valvules sigmoïdes s'accompagne d'un claquement qui donne à l'oreille le second bruit du cœur.*

2° Du cœur du fœtus.

Les *mouvements du cœur du fœtus* se passent comme chez l'adulte, si ce n'est qu'ils sont beaucoup plus fréquents; ils se ralentissent graduellement après la naissance, jusqu'à ce qu'ils aient atteint le chiffre normal qu'on observe chez l'adulte. (Embryon, 100 pulsations; à la naissance, 140 à 180; à un an, 120 à 130; à deux ans, 105 à 115; à sept ans, 85 à 90.)

Les *bruits et les silences* du cœur du fœtus se produisent de la même manière que chez l'adulte. Cependant le cœur du fœtus n'est pas constitué comme celui de l'adulte: il existe un trou, *trou de Botal*, dans la cloison inter-auriculaire, qui établit une communication entre les deux oreillettes. Pourquoi le trou de Botal existe-t-il? Quel est son usage?

Chez l'adulte, l'oreillette droite reçoit le sang de la grande circulation, l'oreillette gauche reçoit le sang de la petite circulation; les deux oreillettes se distendent simultanément et d'une façon indépendante. Le sang qu'elles envoient dans les ventricules passe ensuite dans les artères, celui du ventricule droit dans l'artère pulmonaire, qui le porte au poumon, celui du ventricule gauche dans l'aorte et ses ramifications.

Chez le fœtus, il n'existe pas de petite circulation, de circulation pulmonaire, parce que le fœtus, plongé comme un poisson dans un milieu liquide, ne respire pas par le poumon. En conséquence, l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires ne charrient pas de sang. Les oreillettes et les ventricules du fœtus fonctionnent néanmoins comme chez l'adulte; il est nécessaire que ce fonctionnement existe pendant la vie fœtale, afin qu'il puisse se continuer d'une manière régulière après la naissance. S'il en est ainsi, comment l'oreil-

lette gauche se remplit-elle, et que devient le sang du ventricule droit? *L'oreillette gauche reçoit le sang de la veine cave inférieure,*

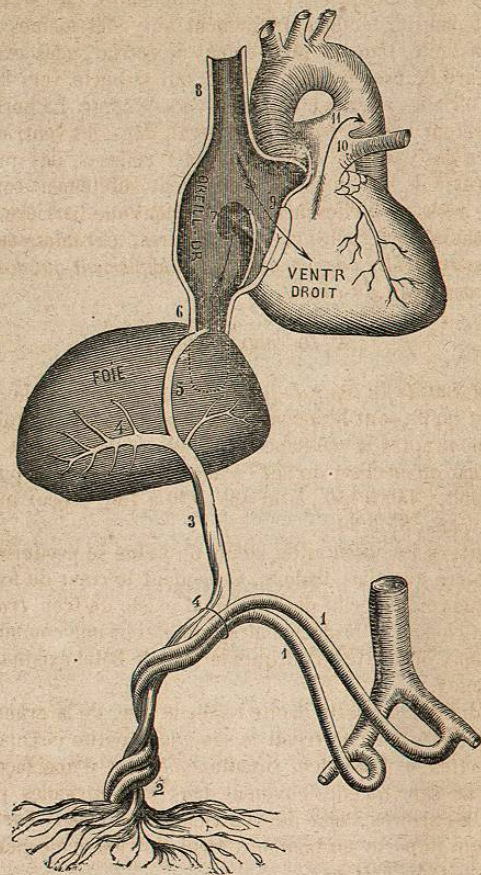


FIG. 176. — Circulation du cœur chez le fœtus. Les deux veines caves et l'oreillette droite sont ouvertes, pour montrer la cloison inter-auriculaire et le trou de Botal. (Figure schématique.)

1, 1. Artères ombilicales portant le sang au placenta. — 2. Réseau vasculaire du placenta. — 3. Veine ombilicale portant le sang du placenta. — 4. Ramifications de la veine ombilicale dans le foie. — 5. Canal veineux d'Aranzi. — 6. Veine cave inférieure portant le sang dans le trou de Botal, 7. — 7. Trou de Botal portant le sang de la veine cave inférieure dans l'oreillette gauche. — 8. Veine cave supérieure se dirigeant vers le ventricule droit, dans la direction de la flèche, 9. — 10. Artère pulmonaire. — 11. Canal artériel. La flèche indique le courant du sang du ventricule droit à l'aorte, à travers l'artère pulmonaire et le canal artériel.

qui ne se mélange pas à celui de la veine cave supérieure, comme chez l'adulte; ce sang passe de la veine cave inférieure dans l'oreillette gauche, à travers le trou de Botal (fig. 476, 7). Ce passage est facilité par la valvule d'Eustachi, qui se continue avec le bord du trou de Botal de manière à former une sorte de gouttière membraneuse conduisant le sang dans l'oreillette gauche. Au moment de la naissance, moment où la circulation pulmonaire s'établit, le trou de Botal cesse de fonctionner et s'oblitére.

Après la systole ventriculaire, le sang passe dans les artères aorte et pulmonaire, comme chez l'adulte; mais, au lieu de se porter au poumon, celui du ventricule droit pénètre dans l'aorte en passant par un conduit particulier étendu de la bifurcation de l'artère pulmonaire à la concavité de la crosse de l'aorte, et offrant la structure des artères. Ce conduit est le *canal artériel* (fig. 476, 44). Au moment de la naissance, pendant que la circulation pulmonaire s'établit et que le trou de Botal cesse de fonctionner, on voit se produire l'oblitération du canal artériel.

Le mécanisme par lequel se fait cette oblitération est fort simple. Ce n'est pas par l'organisation d'un caillot, comme le croyait Longuet; c'est par suite de l'épaississement spontané des parois du canal. Cet accroissement en épaisseur est dû à la prolifération des éléments de la tunique interne et de la portion interne de la tunique moyenne, qui finissent par obstruer le calibre du canal.

Pathologie.

A l'état normal, le cœur glisse sans bruit dans le péricarde. Ses battements sont réguliers, ses bruits ont une intensité déterminée, qui ne diffère pas d'une manière sensible chez les divers individus.

Les bruits du cœur sont séparés par de courts intervalles de repos. Au moment de la production de ces bruits et pendant les intervalles qui les séparent, le sang glisse silencieusement à la surface de l'endocarde.

A l'état pathologique, les choses se passent différemment. Parmi les maladies principales du cœur, les unes produisent des bruits résultant du frottement de l'organe contre le péricarde, d'autres altèrent la régularité de ses battements, la nature et l'intensité de ses bruits; enfin, dans quelques cas, le sang produit des bruits pathologiques en traversant les orifices du cœur.

Je me propose de dire quelques mots seulement de la *péricardite*, de l'*hydropéricarde*, de l'*anémie*, de l'*endocardite* et des *lésions organiques du cœur* qui en sont la conséquence. Encore une fois, je le répète, les élèves ne trouveront pas ici une description, mais seulement quelques indications sommaires qui doivent être considérées comme une introduction à l'étude des maladies du cœur.

Péricardite. — On nomme ainsi l'*inflammation* du péricarde. Elle se montre plus souvent à l'état aigu qu'à l'état chronique. En général, lorsque, sous l'influence du froid, cause assez fréquente, *péricardite primitive*, ou dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, *péricardite consécutive*, le péricarde vient à s'enflammer, il s'injecte fortement et prend une couleur d'un rouge intense. Un *épanchement albumino-fibrineux* plus ou moins abondant se forme dans sa cavité, en même temps que la fibrine se coagule sur les feuillets pariétal et viscéral, de manière à recouvrir cette séreuse d'une *fausse membrane* blanchâtre, continue, un peu plus épaisse vers les parties déclives.

La *douleur locale* est parfois nulle; le cœur, comprimé par le liquide, précipite ses contractions, ce qui explique les *accès de palpitations* dont il est le siège. Dans quelques cas, l'épanchement peut être assez abondant pour amener la formation d'une *voussure* dans la région du cœur. Dans ces cas, le malade étant couché sur le dos, la main du médecin ne perçoit plus les battements du cœur comme à l'état normal. Si l'épanchement est peu abondant, ou bien s'il est en voie de résorption, la main perçoit une vibration, sorte de murmure appelé *frémissement vibratoire* ou *cataire*, et dû aux frottements de la fausse membrane qui recouvre le feuillet viscéral contre celle du feuillet pariétal. A la *percussion*, on constate une augmentation en étendue de la *matité* normale du cœur, variable comme la quantité de l'épanchement. L'auscultation donne des résultats variables selon l'abondance du liquide épanché. S'il y a épanchement, la couche de liquide interposée à l'oreille et aux parois du cœur rend les bruits normaux un peu *sourds*; ils paraissent *lointains*. Si l'épanchement est moindre, les bruits semblent moins éloignés; en même temps, on entend, indépendamment des bruits normaux, un bruit pathologique appelé *bruit de frottement*, *bruit de froufrou*. Lorsqu'il n'y a point d'épanchement, on dit qu'il y a péricardite sèche.

Dans la *péricardite chronique*, on observe les mêmes symptômes locaux. Il n'y a pas ordinairement de symptômes fébriles, comme dans la péricardite aiguë. Lorsque la maladie guérit, il se produit un retrait, un affaissement des parois thoraciques au niveau de la voussure, comme dans la pleurésie chronique.

Hydropéricarde. — On donne ce nom à l'*hydropisie* du péricarde. Un épanchement séreux, c'est-à-dire contenant de l'albumine, mais pas de fibrine, se développe sans réaction fébrile et sans douleur. Cet épanchement produit les mêmes symptômes locaux que celui de la péricardite: *palpitations*, *éloignement des bruits*, *voussure*, *matité*. On comprend que le frémissement vibratoire et le bruit de frottement n'existent pas, puisqu'il n'y a pas de dépôt

fibrineux, de fausse membrane à la surface interne du péricarde. Celui-ci est lisse et poli comme à l'état normal.

Anémie. — L'anémie est une maladie du sang consistant dans la diminution du chiffre des globules rouges. Quoique le cœur ne soit nullement altéré, on entend néanmoins un bruit pathologique, un *bruit de souffle doux* à la base du cœur. Ce bruit se produit au niveau des orifices artériels de la base des ventricules; il est dû au frottement du sang contre les bords des ouvertures. Il coïncide par conséquent avec le premier bruit normal du cœur, lequel est dû au claquement des valvules auriculo-ventriculaires. En un mot, comme on le dit en pathologie, il y a un *bruit de souffle doux au premier temps*.

Endocardite. — C'est l'inflammation de l'endocarde. L'endocardite complique fréquemment le rhumatisme articulaire aigu. C'est pour cette raison qu'on surveille si attentivement le cœur des malades qui sont atteints de rhumatismes. La douleur plus ou moins légère, l'anxiété du malade, les accès de palpitations, les divers bruits de souffle, symptômes ordinaires de cette maladie, n'inquiètent pas le médecin outre mesure. Ce qui le préoccupe surtout, ce sont les conséquences de cette inflammation, qui a pour siège de prédilection la portion d'endocarde qui forme les valvules et qui recouvre les orifices de la base des ventricules. Ces lésions consécutives, qui altèrent le jeu des valvules et rétrécissent les orifices, en gênant plus ou moins la circulation du sang dans le cœur, sont décrites sous le nom collectif de *lésions organiques du cœur*.

Lésions organiques du cœur. — Ces lésions, résultat de l'endocardite chronique, peuvent se montrer aux quatre orifices de la base des ventricules, ainsi qu'aux valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires.

Au niveau des orifices, l'endocardite amène un épaissement de l'endocarde, et plus tard un dépôt fibreux, fibro-cartilagineux et même calcaire. Ces dépôts, incrustations calcaires, productions ossiformes, produisent nécessairement une diminution du calibre de l'orifice; ce sont là les lésions qui constituent les *rétrécissements*. Selon que ce dernier siège sur telle ou telle ouverture, on le nomme *rétrécissement mitral* pour l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et *rétrécissement aortique* pour l'orifice de l'artère aorte. Les rétrécissements du cœur droit, *rétrécissement tricuspide* et *rétrécissement pulmonaire*, sont plus rares.

Lorsque l'endocardite affecte les valvules, celles-ci, sous l'influence de l'inflammation, présentent les altérations les plus diverses : *déchirure* des valvules, *ratatinement* et *épaississement* des valvules, *accolement à la paroi ventriculaire* des valvules inflam-

mées, *soudure des replis* des valvules. Toutes ces lésions occasionnent un trouble fonctionnel commun; elles apportent un certain trouble au jeu normal des valvules. Or, celles-ci, ayant pour office d'empêcher le sang de rétrograder pendant sa marche, deviennent insuffisantes à remplir leur rôle et laissent passer une portion du sang. Voilà pourquoi ces lésions valvulaires sont appelées *insuffisances*. De même que les rétrécissements, les insuffisances du cœur gauche sont plus fréquentes que celles du cœur droit, elles siègent sur les valvules sigmoïdes aussi bien que sur la valvule mitrale, et elles prennent le nom des ouvertures; c'est ainsi qu'on dit *insuffisance mitrale*, *insuffisance aortique*.

Ces lésions peuvent se compliquer, c'est-à-dire qu'une insuffisance peut coïncider avec un rétrécissement du même orifice ou d'un orifice différent. Ce sont les variétés infinies de lésions observées qui font les variétés dans la manifestation des symptômes et la difficulté qu'on éprouve parfois à porter un diagnostic précis.

Symptômes communs à toutes les lésions organiques du cœur. — D'une manière générale, on reconnaît aisément une lésion organique du cœur, une *affection cardiaque*, à un ensemble de symptômes locaux et généraux tellement apparents, qu'il est presque impossible de commettre une erreur.

Au début, les symptômes sont peu marqués; mais, plus tard, les accès de palpitations, la sensation de gêne au niveau du cœur, la suffocation augmentant surtout pendant une marche rapide, mettent sur la voie d'une affection cardiaque. A ces symptômes s'en joignent d'autres qui dépendent de la gêne de la circulation dans le cœur : les *capillaires de la face sont turgescents*, ce qui donne une couleur violacée particulière au nez et aux pommettes; l'*œdème des membres inférieurs* se montre et fait des progrès insensibles, en commençant par les pieds; plus tard, cet œdème se généralise et s'accompagne d'épanchements séreux divers, ce qui constitue une véritable hydropisie; la veine jugulaire externe et la plupart des veines sous-cutanées paraissent gorgées de sang, ce qui indique une paresse dans la contraction ventriculaire (asystolie); le pouls est anormal. La main, appliquée sur la région du cœur, perçoit quelquefois un *frémissement vibratoire*; la percussion, l'inspection et l'application de la main ne permettent aucun doute sur l'*hypertrophie du cœur*, qui se montre ici comme une complication obligée. L'auscultation révèle la présence de bruits pathologiques, *bruits de souffle*, sur lesquels nous devons dire quelques mots.

Bruits de souffle dans les affections cardiaques. — Ces bruits sont légers ou intenses, ce qui a fait dire qu'il y a des bruits *doux* et des bruits *durs*. L'intensité du bruit dépend du degré de la lésion et du

plus ou moins d'aspérités qu'elle offre. Les bruits durs ont reçu diverses dénominations, parce que, d'après leur timbre et leur intensité, on les a comparés au chant des oiseaux, au bruit d'instruments, etc. Les bruits de souffle *siègent* au niveau même de la lésion; on appelle *maximum d'intensité* le point où on les entend le plus distinctement, et s'ils semblent se propager dans un sens en diminuant d'intensité, on dit que les bruits de souffle *se prolongent* dans telle ou telle direction. La *cause* de ces bruits est le passage du sang à travers une insuffisance ou un rétrécissement, parce que l'ouverture anormale est irrégulière (notez qu'à l'état normal le passage du sang se fait sans bruit). On peut donc en conclure que ces bruits de souffle sont distincts des bruits normaux, et que le *moment* où ils se produisent dépend du siège de la lésion. Ces bruits peuvent précéder ou suivre les bruits normaux, ou bien coïncider avec eux et les *couvrir*.

Des lésions organiques du cœur en particulier. — Tout malade atteint d'une affection cardiaque présente les symptômes locaux et généraux dont il a été question; mais s'il s'agit de déterminer l'espèce de lésion dans un cas déterminé, c'est par l'*auscultation*, l'étude du *pouls* et le plus ou moins d'intensité de certains symptômes qu'on arrivera à un diagnostic précis.

Les lésions les plus communes sont : le rétrécissement mitral, le rétrécissement aortique, l'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique.

1° Rétrécissement mitral. — Le bruit de souffle est produit par le sang qui traverse l'orifice auriculo-ventriculaire; il précède de très-peu la contraction ventriculaire, et par conséquent le premier bruit normal du cœur; on a donc un *bruit de souffle au premier temps*. Ce n'est pas précisément au premier temps: pour être d'accord avec la théorie, il faut reconnaître qu'il précède un peu le premier temps, voilà pourquoi on l'appelle *bruit présystolique*. On conçoit, en effet, que ce bruit précède la systole des ventricules et le premier bruit du cœur, puisqu'il se produit au moment où le sang de l'oreillette descend dans le ventricule. Ce bruit a son maximum d'intensité au niveau du bord gauche du sternum, vers le troisième espace intercostal; il se prolonge vers la crosse de l'aorte. Le pouls est petit, irrégulier.

2° Rétrécissement aortique. — Le bruit de souffle se produit pendant la systole ventriculaire, au moment où le sang traverse l'orifice aortique; c'est donc un *bruit de souffle au premier temps*. Il coïncide avec le premier bruit normal, qu'il couvre ordinairement; il se prolonge dans la direction de la pointe du cœur et de l'aorte; son maximum d'intensité correspond au troisième espace intercostal,

près du sternum. Le pouls est petit, assez régulier. Le cœur est manifestement hypertrophié.

3° Insuffisance mitrale. — Le bruit de souffle se manifeste pendant la systole ventriculaire, au moment où une portion du sang du ventricule rentre dans l'oreillette, par suite de l'insuffisance de la valvule mitrale. C'est, comme dans la lésion dont nous venons de parler, un *bruit de souffle au premier temps*. Il remplace le premier bruit normal; on l'entend plus facilement à la pointe du cœur. Le pouls est petit, irrégulier, filiforme. Quoique le souffle se produise en même temps que celui du rétrécissement aortique, on les distingue en ce que dans ce dernier: 1° le pouls est régulier; 2° le souffle se prolonge davantage en haut et en bas; 3° le frémissement cataire est plus fréquent et plus intense; 4° le bruit de souffle lui-même est plus dur; 5° les symptômes de suffocation, d'asystolie et par conséquent d'hydropisie sont moins marqués; 6° les mouvements du cœur sont moins irréguliers.

4° Insuffisance aortique. — Au moment où les valvules sigmoïdes s'abaissent, le bruit de souffle se fait entendre; il succède à la systole ventriculaire; c'est, par conséquent, un *bruit de souffle au second temps*. Il remplace le second bruit normal, et il est dû à une portion du liquide aortique qui rétrograde dans le ventricule gauche, à travers les valvules insuffisantes. Ce bruit se prolonge avec force vers la crosse de l'aorte et vers la pointe du cœur. Au souffle seul, on reconnaît cette lésion; on peut s'aider encore de l'état du pouls, qui est dur, plein, vibrant et régulier. Cette force du pouls est telle qu'on voit quelquefois les battements artériels; on dit fréquemment, en pathologie: c'est un *pouls d'insuffisance*. En auscultant les grosses artères, les fémorales, par exemple, on y trouve souvent un retentissement du souffle du cœur.

5° Insuffisance tricuspide. — J'ai dit que les lésions du cœur droit sont fort rares; on trouve quelquefois cependant une insuffisance tricuspide, due à une ectasie presque toujours consécutive à la péricardite ou à un embarras de la circulation pulmonaire. On observe dans cette lésion un *bruit de souffle au premier temps*, sensible surtout à la pointe du cœur; on l'entend bien au niveau de l'appendice xiphoïde. Le pouls veineux (pulsations dans les grosses veines du cou) se montre dans presque tous les cas d'insuffisance tricuspide.