

*Hommage de*

9-7

# REVUE DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

**Ch. BOUCHARD**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,  
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

**J. M. CHARGOT**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris  
Médecin de la Salpêtrière.

**A. CHAUVEAU**

Professeur à la Faculté  
de médecine de Lyon,  
Directeur  
de l'Ecole vétérinaire.

**J. PARROT**

Professeur à la Faculté  
de médecine de Paris,  
Médecin de l'hospice  
des Enfants assistés.

**A. VULPIAN**

Professeur et doyen  
de la Faculté de médecine  
de Paris,  
Médecin de la Charité.

RÉDACTEURS EN CHEF : MM.

**L. LANDOUZY**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine  
de Paris,  
Médecin des hôpitaux.

ET

**R. LÉPINE**

Professeur de clinique médicale  
à la  
Faculté de médecine de Lyon.

EXTRAIT

PARIS

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET C<sup>ie</sup>

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

Au coin de la rue Hautefeuille

1881



LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET C<sup>IE</sup>

VIENNENT DE PARAÎTRE :

# TRAITÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Par **A.-S. TAYLOR**

Professeur de médecine légale et de chimie à Guy's Hospital.

Traduit de l'anglais et précédé d'une préface

Par le **D<sup>r</sup> H. COUTAGNE**

Chef des travaux de médecine légale à la Faculté de Lyon.

Médecin expert près les Tribunaux de Lyon.

1 fort volume grand in-8 de viii-936 pages. . . . . 15 fr.

---

## DICTIONNAIRE ANNUEL

DES

## SCIENCES ET INSTITUTIONS MÉDICALES

SUITE ET COMPLÈMENT DE TOUS LES DICTIONNAIRES

Par **P.-M. GARNIER**

Médecin de l'asile de Bon-Secours, chevalier de l'ordre du Christ de Portugal

Ancien rédacteur en chef de la *Santé publique*.

DIX-SEPTIÈME ANNÉE (1881)

---

1 fort volume in-12. . . . . 7 fr.

---

## LES MALADIES DE LA MÉMOIRE

Par **Th. RIBOT**

Directeur de la *Revue philosophique*.

1 volume in-18 de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*. . . 2 fr. 50

---

## LE CERVEAU

## ORGANE DE LA PENSÉE

Par **CHARLTON BASTIAN**

Professeur à l'université de Londres

2 volumes in-8° de la *Bibliothèque scientifique internationale*, avec 184 figures dans le texte, cartonnés à l'anglaise. . . . . 12 fr.

ESSAI  
DE CARDIOGRAPHIE CLINIQUE

POUR SERVIR A L'ÉTUDE  
DES MODIFICATIONS DU PREMIER BRUIT ET DES CHOCS MULTIPLES <sup>1</sup>

Par **AD. D'ESPINE**

Professeur à Genève.

La médecine contemporaine, après avoir été organicienne à l'excès, redevient vitaliste; cela est vrai surtout pour les maladies du cœur. Déjà Stokes en Angleterre et Beau en France avaient réagi contre le rôle trop exclusif que l'école de Bouillaud faisait jouer aux lésions d'orifices dans les désordres cardiaques, et de nos jours leur manière de voir a été développée avec talent par Maurice Raynaud dans l'article CŒUR du *Dictionnaire de Jaccoud*, ainsi que par Peter dans ses Cliniques. En Allemagne, même réaction: tandis que Niemeyer plaçait le point de départ de tous les accidents aux valvules, Seitz a démontré que l'affaiblissement du muscle cardiaque peut, en dehors de toute maladie valvulaire, être le premier anneau de la chaîne pathologique. Les travaux d'Albutt, de Turnham, de Myers, de da Costa, etc., ont confirmé un fait déjà bien connu de Sénac, de Corvisart et de Kreysig, à savoir que le trouble fonctionnel peut précéder la lésion et que la fatigue du cœur peut être une cause d'obstacle mécanique à la circulation aussi sérieuse qu'un rétrécissement mitral. Ce tardif hommage rendu à la perspicacité des anciens n'est pas d'ailleurs un fait isolé dans l'histoire de la médecine. On peut résumer ainsi ce point capital de la pathologie du cœur: 1° Le cœur faiblit primitivement par diminution de puissance ou secondairement par augmentation de la résistance: d'où dilatation. 2° Trois alternatives et trois seulement peuvent se présenter: a. La cause d'affaiblissement disparaît promptement et le cœur revient à son état

1. Mémoire présenté à la section de médecine du Congrès international des sciences médicales de Londres, août 1881.

REV. DE MÉD., TOME II. — 1882.

1

Biblioteka Główna WUM

Br.6269



www.dlibra.wum.edu.pl



000027965

normal. *b.* La cause est de telle nature qu'elle entraîne la paralysie du cœur : d'où dilatation aiguë et mort. C'est ce que l'on observe quelquefois dans certaines maladies infectieuses qui déterminent rapidement la dégénérescence graisseuse, ou dans quelques formes aiguës du mal de Bright qui paralysent le cœur par l'énorme tension qu'elles développent dans le système aortique. *c.* La cause persiste, mais le cœur s'hypertrophie et rétablit ainsi l'équilibre rompu entre la puissance et la résistance. L'équilibre pourra se rompre de nouveau, et cette fois définitivement, le jour où la fibre cardiaque s'altérera.

Si la question de pathogénie a été bien élucidée, il nous a paru que le diagnostic des diverses phases de la lutte laissait beaucoup à désirer, et que l'hygiène du cœur aurait tout à gagner à des signes qui permettraient de démasquer l'insuffisance musculaire à son début. La percussion a bien permis dans certains cas de reconnaître une dilatation aiguë considérable, mais elle ne peut servir pour les degrés ordinaires de la dilatation, et surtout elle nous laisse complètement en plan dès qu'il s'agit de savoir quelle est la part de la dilatation et de l'hypertrophie dans les cas chroniques. L'auscultation des bruits du cœur est beaucoup plus importante, mais on n'est guère fixé sur la valeur séméiologique des modifications que présentent ces bruits. Stokes avait déjà signalé l'affaiblissement du premier bruit, comme corollaire de l'affaiblissement du cœur, dans le cours de certaines maladies aiguës. Traube et ses élèves ont regardé le renforcement du second bruit à gauche du sternum, comme un bon signe de l'augmentation de la tension pulmonaire ; la difficulté d'isoler le foyer d'auscultation du second bruit aortique et pulmonaire rend l'interprétation du phénomène précaire. Mon collègue le professeur Revilliod m'a rendu attentif au fait que bien souvent dans les maladies aortiques ce foyer se trouve sur le sternum dans le voisinage de la troisième articulation chondro-costale gauche, au point précis où une aiguille enfoncée perpendiculairement traverserait les sigmoïdes aortiques, c'est-à-dire au même point où l'on a l'habitude d'ausculter les sigmoïdes pulmonaires. D'ailleurs la force avec laquelle l'onde en retour vient faire claquer les sigmoïdes, n'est pas toujours en rapport avec la tension artérielle, qui est la mesure vraie de la résistance au travail du cœur. Le second bruit est renforcé momentanément dans les palpitations anémiques, dans la maladie de Basedow où la tension aortique n'est certes pas augmentée. Le premier bruit au contraire est intimement lié à la phase active de la contraction cardiaque ; les foyers d'auscultation de la mitrale et de la tricuspide sont plus éloignés que ceux des sigmoïdes. C'est donc à

l'étude de ses modifications que nous nous sommes attaché, en cherchant à en pénétrer la signification par l'enregistrement graphique du choc et du pouls.

Potain nous avait précédé depuis longtemps dans l'emploi combiné des deux méthodes. Il distingue les dédoublements des bruits du cœur <sup>1</sup>, dus, suivant lui, à un claquement asynchrone dans les deux cœurs, et les redoublements du premier bruit, formant avec le second bruit un triple bruit, dit *bruit de galop* <sup>2</sup>. La théorie qu'en donne son élève le Dr Exchaquet <sup>3</sup> a été adoptée plus tard par Johnson <sup>4</sup>; le premier terme du galop serait dû à la contraction de l'oreillette hypertrophiée qui deviendrait sonore. Cette explication qui nous a paru contraire aux lois de l'acoustique physiologique, nous a déterminé à entreprendre ce travail. En tout cas, rien ne peut dépasser la fidélité de la description clinique donnée par Exchaquet; il a reconnu l'importance de ce symptôme dans le cours de certaines néphrites. Nous pouvons confirmer aussi entièrement l'existence d'un bruit de galop droit signalé par Potain <sup>5</sup>, quoique nous l'ayons observé dans des conditions différentes et que nous ne soyons nullement convaincus de l'origine réflexe gastro-hépatique de ce phénomène soutenue par l'illustre professeur. Ce qu'il importait surtout de vérifier, c'était d'abord l'existence séparée du redoublement du premier bruit dans chaque cœur, dans des conditions de tension opposées, et secondement la possibilité d'un asynchronisme dans la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires droites et gauches. Cette explication du bruit de galop qui avait été adoptée par Sibson <sup>6</sup> et est encore soutenue par quelques auteurs (Barr <sup>7</sup>, Sansom <sup>8</sup>) n'avait rien d'in vraisemblable; nous ne l'avons abandonnée qu'à bon escient, après nous être convaincu de sa fausseté par l'analyse des tracés cardiographiques du cheval. Notre travail, commencé il y a bientôt deux ans <sup>9</sup>, s'appuie sur un nombre considérable de tracés

1. Art. Cœur du *Diet. enc.*

2. Suivant cette nomenclature adoptée aujourd'hui en France, le *bruit de galop* est appliqué au redoublement du premier bruit, et le *bruit de rappel* (Bouillaud) au dédoublement du second bruit.

3. *Thèses de Paris*, 1875.

4. *Brit. méd. Journ.*, 1876, 23 décembre.

5. *Ass. française pour l'avancement des sc.*, compte rendu de la 7<sup>e</sup> session, Paris, 1878, p. 1002.

6. *The Lancet*, 1874, p. 437 et 505.

7. On reduplication of the cardiac sounds, *Med. Times and Gaz.*, 1877.

8. *Med. Times and Gaz.*, 9 juillet 1881.

9. Première communication sur le choc diastolique en octobre 1879 (*Bull. méd. de la Suisse romande*, nov. 79). — Seconde communication à Lyon dans la séance d'avril de la Soc. des sc. méd., 1881 (*Revue mensuelle de méd.*, 1881, n° 5, p. 435).

cardiographiques pris au lit du malade, sur deux expériences faites à Lyon sur le cheval dans le laboratoire de M. Chauveau et sur des expériences faites sur le chien dans le laboratoire de M. Schiff. Si, malgré toutes ses lacunes, il pouvait jeter quelque lumière sur cette question si embrouillée des doubles bruits, tout l'honneur en reviendrait à Marey, auquel nous avons emprunté la méthode et à Chauveau, qui, par sa bienveillante direction et les nombreux tracés qu'il a mis à notre disposition, nous a donné la clef de la cardiographie humaine.

Nous nous sommes servi dans nos recherches d'un grand polygraphe à tambour horizontal, construit à Genève sur le premier modèle donné par Marey dans sa *Méthode graphique*. Il est muni de deux vitesses de rotation différentes : l'une de 2 centimètres par seconde, l'autre de 4 centimètres, qui a été employée d'ordinaire.

L'appareil est arrangé pour enregistrer *horizontalement* quatre tracés synchrones (choc, carotide, radiale et temps).

Les tambours explorateurs de Marey nous ont servi pour enregistrer le choc et la carotide. Cet explorateur à bouton est surtout indiqué dans les chocs à forte tension. Les chocs à faible tension, soit par la mollesse de la contraction ventriculaire, soit par le reflux de l'insuffisance mitrale, soit par la faible tension aortique permanente, donnent facilement des tracés négatifs. On peut se servir alors d'un explorateur spécial, sorte de large poire en caoutchouc, un peu aplatie, qui ressemble à la poire du pessaire Gariel, sur laquelle on fait coucher le malade dans la direction latérale gauche. C'est une ampoule semblable (à nous prêtée par le professeur Schiff), qui nous a permis d'enregistrer le beau tracé de la figure 7.

Le sphygmographe à transmission a servi pour la radiale (voir *Travaux du laboratoire de Marey*, IV, p. 219).

Le temps était marqué soit par un index en rapport avec l'arbre du régulateur et inscrivant les 1/10 de seconde, soit par un diapason inscrivant les 1/50 de seconde, à l'aide du signal de Marcel Desprez.

Les observations ont été prises à l'hôpital cantonal dans le service du professeur Revilliod et dans notre clientèle privée, sur des sujets atteints de cardiopathies bien caractérisées.

Les conclusions auxquelles nous sommes arrivé, peuvent être rangées dans les cinq chapitres suivants :

I. *Du redoublement physiologique du premier bruit et du double choc systolique.*

II. *Des doubles chocs diastoliques.*

III. *Du bruit de galop néphritique (galop à gauche).*

IV. *Du bruit de galop dans les maladies du cœur droit (galop à droite).*

V. *Des cardiopathies qui ne s'accompagnent pas du redoublement du premier bruit.*

### CHAPITRE I<sup>er</sup>.

#### Du redoublement physiologique du premier bruit et du double choc systolique.

Deux faits principaux ressortent de l'étude des tracés cardiographiques chez le cheval; ce sont : 1° la contraction en plusieurs temps des ventricules; 2° le synchronisme de la contraction dans les deux cœurs.

La figure 1, empruntée à la collection de Chauveau, montre bien ces deux phénomènes; en même temps, le tracé du choc, ayant été recueilli d'une façon très parfaite à l'aide de l'ampoule intercostale, nous permettra d'interpréter d'une façon rationnelle le cardiogramme de l'homme.

Le tracé du ventricule gauche dans la figure 1 porte la trace de trois efforts successifs, qui vont *crescendo* jusqu'au début de la diastole. En comparant ce tracé à celui du pouls aortique pris simultanément<sup>1</sup>, on voit que les deux premiers efforts (1 et 2) précèdent la pénétration du sang dans l'aorte; ils représentent la contraction nécessaire pour soulever les valvules sigmoïdes maintenues fermées par la tension artérielle moyenne et pour lancer le sang dans le réservoir aortique; la distance de S à 2 exprime donc le *retard du pouls aortique* sur le début de la systole, fait fondamental sur lequel ces deux auteurs ont déjà insisté. Les valvules mitrales sont relevées dès le début de cette première période et sont tendues à leur maximum au moment où le sang pénètre dans l'aorte, de façon à empêcher une fuite vers l'oreillette et à forcer le sang dans le système artériel. C'est donc la partie du tracé qui correspond à la production du premier bruit; pour rappeler ce phénomène, nous appellerons cette première pulsation du cœur *pulsation mitrale*. En 2, la contraction du cœur subit un léger temps d'arrêt, dû à la déplétion ventriculaire et à la résistance vaincue. Il est évident que, si l'orifice aortique était toujours béant et rigide, il n'y aurait pas de saccade, et que la contraction du ventricule se ferait *uno tenore* jusqu'à la fin. La preuve nous en sera donnée plus loin par le tracé du choc dans le rétrécissement aortique chez l'homme (fig. 27).

1. Voir la figure 9 du mémoire classique de Chauveau et Marey. *Expériences cardiographiques, etc.* Paris, 1863.

Mais à mesure que le sang pénètre dans l'aorte, la *résistance augmente*, puisqu'il ne peut s'échapper aussi vite par les canaux de plus en plus étroits qui forment l'arbre artériel; d'où, de 3 à 4, seconde pulsation du cœur, plus prolongée et plus énergique, que

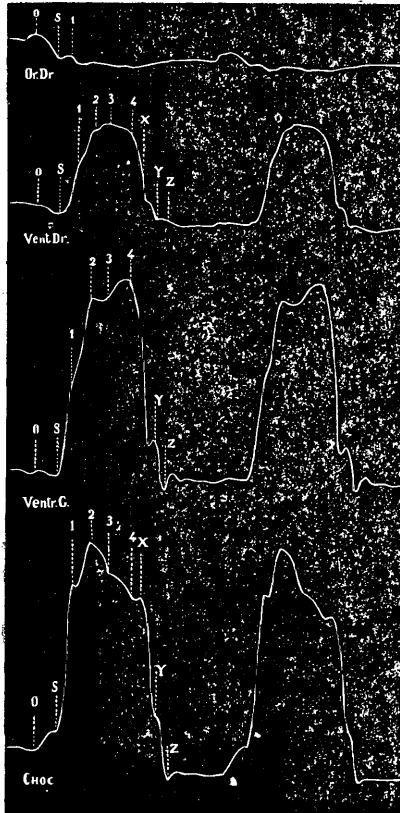


Fig. 1. — Tracés cardiographiques du cheval  
 ♂ (collection Chauveau inédite).

nous appellerons *aortique*, puisqu'il y a large communication pendant tout ce temps entre le ventricule et l'aorte, pulsation dont la forme allongée en dos d'âne est l'expression de la résistance toujours croissante que l'onde éprouve à la périphérie. Tandis que la forme de la première dépend surtout de la résistance intraventricule



culaire, celle de la seconde dépend surtout des résistances périphériques <sup>1</sup>.

Une fois l'onde arrivée aux capillaires, le but est atteint, la contraction ventriculaire tombe très rapidement après avoir formé son sommet en 4, et l'élasticité artérielle que la force toujours croissante du ventricule avait réduite au silence, reprend ses droits brusquement et se fait sentir sur les tracés par une série d'ondes en retour, dont les plus importantes correspondent au moment de la fermeture des valvules sigmoïdes (X, Y). Immédiatement après, la ligne tombe presque perpendiculairement et atteint son point le plus bas en Z, c'est la partie du tracé qui correspond à ce que Marey appelle la vacuité post-systolique.

Les trois temps de la contraction ventriculaire se retrouvent dans la plupart des tracés de M. Chauveau qui nous y a rendu attentif et nous a donné ainsi la confirmation de la systole en plusieurs temps, admise par nous d'après un cardiogramme de néphrite chez l'homme. Nous avons pu d'ailleurs nous assurer plus tard par nos recherches bibliographiques que l'idée n'est pas nouvelle. Traube <sup>2</sup> avait déjà conclu de ses tracés que la systole n'est pas une secousse unique, mais se fait en plusieurs temps (*absatzweise*). Rosenstein <sup>3</sup>, qui nous a fait connaître cette citation au congrès de Londres, a publié lui aussi un intéressant travail clinique qui arrive à la même conclusion; malheureusement, ses tracés, enregistrés à une vitesse trop faible du cylindre et à l'aide d'un levier vertical, n'étaient pas assez démonstratifs, et les auteurs allemands qui se sont occupés de cardiographie, Landois <sup>4</sup>, Ott <sup>5</sup>, Maurer <sup>6</sup>, ne se sont pas ralliés à sa manière de voir. En France, R. Lépine <sup>7</sup> a communiqué à la Société médicale de Lyon un cas de systole en deux temps chez un cardiaque, avec cardiogramme et tracé carotidien à l'appui, qu'il a bien voulu nous communiquer et qui rappelle beaucoup nos tracés de tension artérielle exagérée. Après cette digression bibliographique absolument indispensable, reprenons l'étude des tracés du cheval.

Le tracé du *ventricule droit* présente les mêmes efforts, mais seu-

1. La même explication est vraie pour le cœur droit; il suffirait pour ce cas particulier de changer le nom et de parler de pulsation *tricuspidienne* et *pulmonaire*.

2. *Gesam. Abhandl.*, vol. III, 598.

3. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1879, tome XXIII.

4. *Graphische Unters. über den Herzschlag*. Berlin, 1876.

5. *D. Arch. f. klin. Med.*, 1880, tome XXVI.

6. *Ibid.*, 1879, t. XXIV.

7. *Lyon méd.*, 1880, vol. XXIV, p. 451.

lement à l'état de vestige, et avec cette différence qu'ils sont beaucoup plus rapprochés et que le maximum de la pression ventriculaire est atteint dans la première partie de la courbe ventriculaire ; puis vient la ligne de descente, d'abord très lente, puis graduellement croissante ; l'encoche sigmoïde pulmonaire y est moins marquée qu'à gauche et précède d'un intervalle peu considérable l'encoche aortique. Nous avons trouvé parfois les deux encoches parfaitement synchrones, mais jamais nous n'avons vu dans les tracés du cheval l'encoche aortique précéder l'encoche pulmonaire. La vacuité post-systolique arrive plus vite à droite qu'à gauche. En résumé : *synchronisme parfait dans la période du premier bruit*, légère antécédence à droite pour la période du second bruit. Tous nos tracés présentent le même fait, déjà indiqué par Chauveau et Marey ; ils excluent donc la possibilité d'un dédoublement physiologique du premier bruit et font comprendre la possibilité d'un dédoublement du second bruit, quand les différences de tension entre l'aorte et l'artère pulmonaire s'accroissent. Ces tracés étant recueillis sur l'animal debout et en général parfaitement calme, représentent l'état physiologique normal. En est-il toujours de même à l'état pathologique, quand il y a un obstacle considérable dans la petite circulation ? Cette question a fait en Allemagne l'objet de nombreux et importants travaux. Leyden <sup>1</sup> admit la possibilité d'une contraction unilatérale, d'une hémisystolie, en se fondant sur quelques observations cliniques d'insuffisance tricuspide, dans lesquelles un seul pouls radial correspondait à deux pulsations jugulaires. Ce phénomène, qui avait été décrit par Charcellay <sup>2</sup>, de Tours, et avait reçu de lui la même interprétation, a été élucidé par des expériences de Riegel et Lachmann <sup>3</sup>, qui ont montré dans le pouls carotidien la présence d'une petite élévation, sorte de pouls bigéminé, trahissant une faible contraction du ventricule gauche au moment où se produit la seconde systole à droite ; seulement l'impulsion est trop faible pour arriver au pouls radial. D'ailleurs un tracé bien connu de Marey et Chauveau démontre qu'il peut se produire des systoles avortées dans le ventricule gauche qui ne produisent aucun soulèvement, *même dans le pouls aortique*. Nous donnons dans la figure 2 un exemple du même phénomène. Ce curieux tracé a été obtenu par Chauveau dans le cours d'une expérience cardiographique après une tentative infructueuse d'insuffisance aortique ; il s'est produit une allorhythmie du cœur, dans laquelle sur quatre pulsations une ne figure absolument

1. *Virch. Arch.*, XLIV, p. 365, et LXV, p. 153.

2. *Arch. gén. de méd.*, 1838, p. 393.

3. *Arch. für kl. Med.*, 1880, XXVII, p. 393.

pas dans le pouls aortique <sup>1</sup> et deux autres ne donnent lieu qu'à un léger soulèvement. François Franck <sup>2</sup> qui a étudié cette question dans son travail sur les intermittences du pouls, dit ne connaître aucun cas de dissociation des deux ventricules. Si nous insistons sur ce

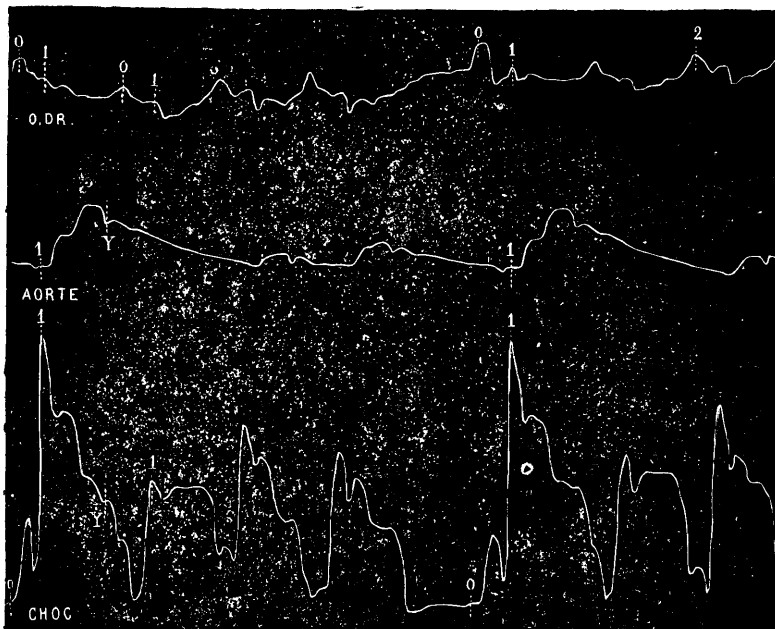


Fig. 2. — Allorhythmie du cœur chez le cheval (collection Chauveau inédite).

point, c'est seulement pour écarter une fois pour toutes l'explication donnée par Sibson <sup>3</sup> du bruit de galop et par Potain du dédoublement physiologique du premier bruit. Nous désirons aussi mettre en garde contre le faux bruit de galop qu'on observe parfois dans l'arythmie ; on entend souvent en pareil cas après une série de révolutions cardiaques complètes accompagnées des deux bruits normaux du cœur, le dernier couple de bruits suivi d'un seul bruit, puis d'un silence momentané, reproduisant à l'oreille le rythme du galop. L'explication de ce faux bruit de galop que Bouillaud avait déjà décrit sous le nom de *faux pas du cœur*, tient à ce que la systole avortée ne faisant pas

1. *Trav. du lab. de Marey*, II, 1876, p. 335.
2. *Trav. du lab. de Marey*, III, 1877, p. 65.
3. *Lancet*, 1874, vol. I<sup>er</sup>, p. 437 et 505.

pénétrer d'onde appréciable dans le système aortique, il n'y a pas de claquement des sigmoïdes ou un claquement trop faible pour être perçu par l'oreille. En pareil cas, si l'on recueille le tracé du choc, on aura deux élévations systoliques rapprochées, pouvant faire croire à une contraction isolée du ventricule droit et du ventricule gauche ; la photographie d'un choc bigéminé semblable a été montrée par le Dr Barr au Congrès de Londres pour réfuter nos conclusions relatives au synchronisme des deux cœurs. L'erreur d'interprétation est manifeste ; nous renvoyons le Dr Barr au travail de Riegel<sup>1</sup>, où il trouvera un choc bigéminé semblable au sien, dont chaque pulsation correspond à une pulsation jugulaire et à une élévation dans le pouls radial, qui est bigéminé (courbes 1, 2 et 3).

La seule cause de la différence entre le tracé du ventricule droit et celui du ventricule gauche chez le cheval, est la différence de tension, c'est-à-dire de résistance à vaincre dans la petite et dans la grande circulation. La démonstration expérimentale en a été donnée par Badoud<sup>2</sup>, qui a enregistré simultanément les courbes des pressions dans le ventricule droit et dans la carotide d'un chien avant et après la section de la moelle ; les tracés que nous reproduisons dans la figure 3, ont conservé en A (avant la section) la trace bien nette des deux pulsations, que nous avons décrites chez le cheval ; elles ont disparu en B (après la section<sup>3</sup>). Le tableau des tensions avant et après la section complète la démonstration :

	Vent. droit.	Carotide.
Avant la section.....	48 mm. de Hg.	102 mm. de Hg.
Après la section.....	18 » »	20 » »

D'ailleurs, chez le cheval aussi, les deux pulsations deviennent beaucoup plus nettes dans le tracé du cœur droit, quand la tension pulmonaire est exagérée, comme on peut le voir sur la figure 4, qui est empruntée à une expérience cardiographique de Chauveau sur un cheval poussif ; il s'est assuré par l'autopsie que l'ampoule ventriculaire droite était bien en place (fig. 4). Pour le ventricule gauche, il serait facile de faire des expériences de contrôle en augmentant et en diminuant successivement la pression artérielle ; le temps nous a

1. *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, 1881, XXVIII, p. 323.

2. Ueber den Einfluss des Hirns über den Druck in den Lungenarterien. *Thèse de Würzburg*, 1874.

3. On s'est appuyé sur l'absence de bifidité dans les tracés carotidiens et ventriculaires obtenus à l'aide du manomètre à mercure, pour réfuter la théorie de la systole en plusieurs temps. Les tracés de Badoud, pris avec le manomètre élastique de Fick, démontrent que l'absence du phénomène tenait à l'emploi du mercure.

manqué malheureusement pour les exécuter. Nous renvoyons à la figure déjà citée de Marey, qui représente des systoles gauches

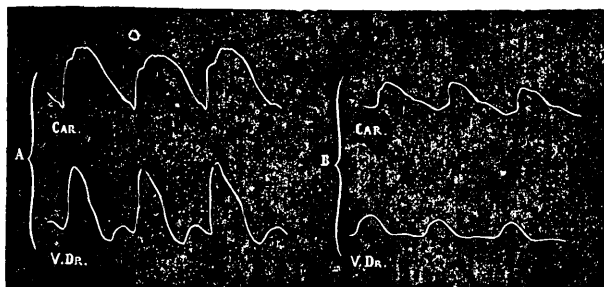


Fig. 3. — Tension du ventricule droit et de la carotide du chien : A, avant la section de moelle; B, après la section (thèse de Badoud).

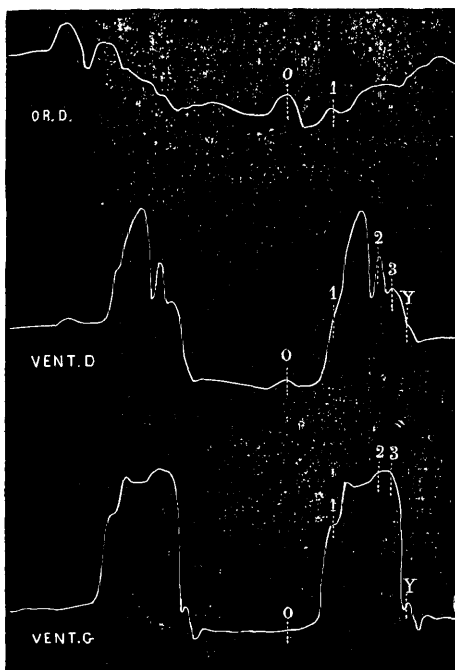


Fig. 4. — Cheval poussif (collection Chauveau inédite).

avortées à côté de systoles normales; les premières se distinguent des secondes par leur faible hauteur et leur dos arrondi, dont le plateau présente à peine une trace de bifidité.

La démonstration expérimentale de la systole en plusieurs temps ou de ce que nous proposons d'appeler par abréviation la *polysystole*, doit être complétée maintenant par l'étude du tracé du pouls artériel, de l'oreillette et du choc.

### 1° *Pouls artériel.*

Chauveau et Marey ont montré que le tracé du *pouls aortique* est le calque exact de la partie supérieure du tracé du ventricule gauche; seulement le premier effort de la pulsation mitrale n'y apparaît que sous forme d'un léger soulèvement à travers les valvules encore fermées: c'est l'onde *b* dans la figure 9 de Chauveau et Marey, qui existe parfois aussi dans le tracé carotidien et a été prise à tort pour la présystole. L'encoche sigmoïde est simultanée dans les deux tracés.

L'étude du *pouls carotidien* présente un grand intérêt au point de vue de la cardiographie chez l'homme. C'est en effet le pouls le plus rapproché du cœur parmi ceux qui sont accessibles à notre investigation. La perte de temps mise par l'onde entre l'aorte et la carotide est négligeable; elle est, suivant A. Waller<sup>1</sup>, à peine de deux centièmes de seconde. Burdon Sanderson s'en est déjà servi pour reporter sur le tracé du choc l'encoche sigmoïde et savoir ainsi le point précis où commence la diastole ventriculaire; c'est ce qu'il a appelé le *diastolic notch* et ce que nous désignerons sous le nom de *repère sigmoïde*. Nous avons eu l'idée de reporter également sur le tracé du choc le *repère carotidien*, mesuré par le retard du pouls carotidien. Nous avons pu ainsi délimiter dans les chocs normaux et pathologiques la partie mitrale de la pulsation et être éclairés par le tracé sur les modifications du premier bruit. Le pouls carotidien normal du cheval présente deux élévations avant le dicrotisme, qui ont la même forme que le plateau systolique du ventricule gauche et du pouls aortique, tandis que le pouls à la faciale n'en montre plus qu'une (fig. 5).

Quand la tension s'abaisse, comme cela arrive après une hémorragie, le dicrotisme gagne en amplitude; mais l'élasticité artérielle, ayant plus de jeu, efface la bifidité de l'onde systolique, qui devient simple (voir la fig. 12). Chez le chien, la bifidité de l'onde systolique a été niée par ceux qui se sont servis du manomètre à mercure. On la retrouve bien nettement dans le tracé A de Badoud

1. *Journ. of Physiol.*, vol. III, n° 1.

(fig. 3) pris avec le manomètre de Fick et dans notre figure 6, qui

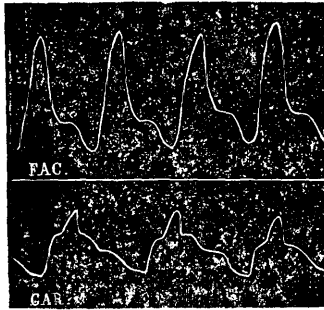


Fig. 5. — Pouls carotidien et facial du cheval.  
(*Trav. du labor. de Marey, II, p. 198*).

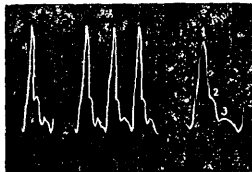


Fig. 6. — Pouls carotidien du chien (Schiff). 1 et 2, les deux ondes ventriculaires, 3, diastolisme.

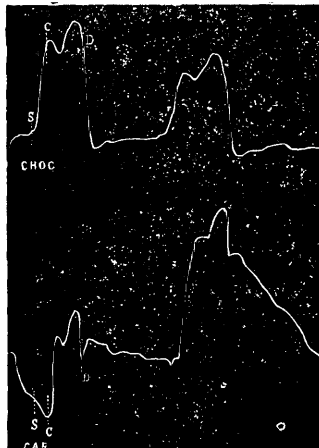


Fig. 7. — Pouls carotidien (néphrite interstitielle).

représente le pouls carotidien du chien enregistré au sphygmoscope

par le professeur Schiff à des vitesses de rotation différentes. La grande hauteur de la première élévation systolique tient à l'enregistrement vertical et à la chasse du levier inscripteur. Chez l'homme, on sait depuis longtemps que le sommet systolique est bifide, sans que les différents auteurs aient pu se mettre d'accord sur la signification de la seconde élévation. Les tracés que nous avons recueillis chez l'homme sain et l'homme malade avec le tambour explorateur de Marey, nous ont montré que ces deux élévations sont l'expression de la contraction ventriculaire, dont elle reproduit exactement la forme dans les chocs à haute tension artérielle (fig. 7). A l'état

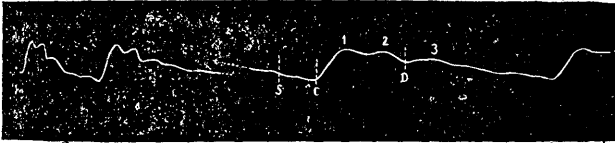


Fig. 8. — Pouls carotidien de l'homme sain.

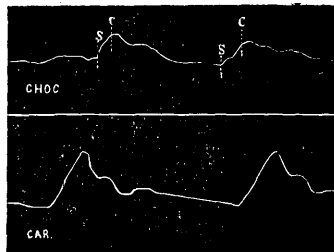


Fig. 9. — Tracés indépendants du choc et du pouls carotidien dans le goitre exophthalmique.

normal, les deux ondes ont à peu près la même hauteur et la même valeur; la fig. 8 reproduit la forme du pouls carotidien à différentes vitesses d'enregistrement. Dans les palpitations anémiques ou du goitre exophthalmique, où la tension artérielle est faible et l'impulsion forte, la première onde, celle qui correspond à la pulsation mitrale, est plus élevée et plus développée que la seconde, qui correspond à la pulsation aortique du ventricule (fig. 9).

Le pouls radial présente d'ordinaire, comme le pouls de la faciale chez le cheval, une onde systolique simple; quand on l'enregistre à l'aide de la transmission à air, qui exclut toute oscillation propre du



levier ou d'un liquide, l'onde secondaire du dicrotisme est en général peu marquée, à cause de sa faible énergie; dans les pouls à haute tension artérielle ou à artères rigides qui conservent bien la forme de l'onde systolique, on voit réapparaître la bifidité du plateau et même parfois les deux pulsations cardiaques bien isolées; on en trouvera un exemple dans le chapitre suivant (fig. 22). En feuilletant le nouveau livre de Marey <sup>1</sup> sur la circulation, que nous venons de recevoir, nous trouvons plusieurs exemples de pouls radial avec les deux ondes systoliques, celui de la colique de plomb (fig. 250, p. 556) par exemple, qui rappelle tout à fait le pouls de la néphrite interstitielle, maladie d'ailleurs fréquente chez les saturnins, et celui que l'on obtient après l'inhalation du nitrite d'amyle (fig. 252, p. 490), ce qui par parenthèse nous fait penser que la tension est momentanément augmentée et non pas diminuée; le type du pouls à faible tension est celui de l'atropine (fig. 250) et de la fièvre typhoïde (fig. 274, p. 568).

### 2<sup>o</sup> *Tracé de l'oreillette.*

La première partie de la contraction ventriculaire, celle qui précède le pouls aortique ou carotidien, retentit toujours dans l'oreillette dont la pression est basse et du côté de laquelle les valvules auriculo-ventriculaires subitement relevées ont une chasse considérable. Cette différence de pression sur les deux faces des valvules est telle que, si elles n'étaient retenues par la contraction énergique des muscles papillaires, elles seraient infailliblement forcées à mesure que la systole augmente d'intensité et donneraient lieu à un souffle à la fin de la première pulsation du cœur. Nous verrons d'ailleurs qu'à l'état pathologique cette hypothèse se vérifie et que l'apparition du souffle postsystolique est le signe de l'affaiblissement des muscles papillaires. Quand la pression intra-ventriculaire est suffisante pour lancer le sang dans le système artériel, les valvules auriculo-ventriculaires sont définitivement tendues et de telle manière qu'aucune vibration sonore ne doit être possible à partir de ce moment. La courbe de l'oreillette dès lors ne peut plus nous révéler ce qui se passe dans le ventricule. Mais, auparavant, elle présente, après l'élévation considérable due à la contraction de l'oreillette, parfois une et le plus souvent deux autres élévations plus ou moins élevées qui *correspondent exactement aux deux efforts successifs de la pulsation mitrale*; cette coïncidence est bien nette dans la figure 10, qui reproduit notre première expérience cardiographique

1. *La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies.* Paris, 1881.

dans le laboratoire de M. Chauveau; l'amplitude de ces élévations systoliques varie dans le même tracé, de même que l'intervalle de

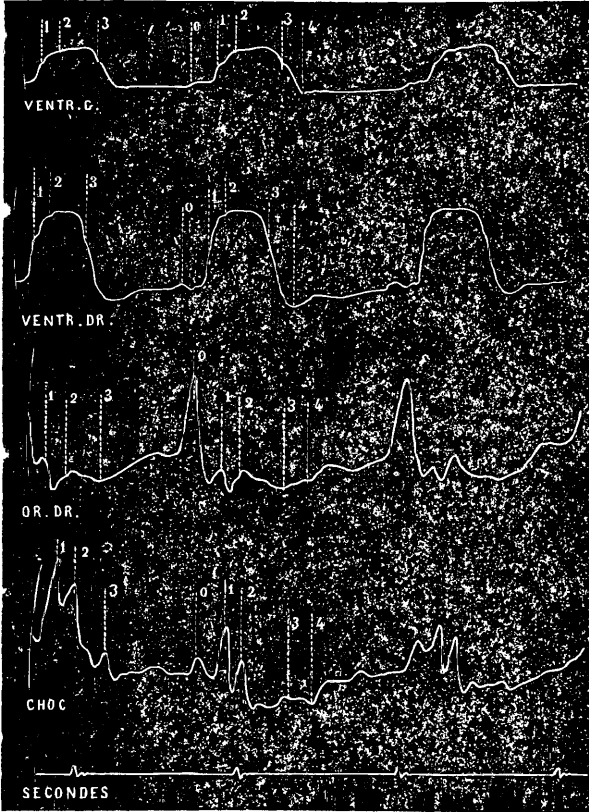


Fig. 10. — Expérience cardiographique du 1<sup>er</sup> avril 1881 (lab. Chauveau).

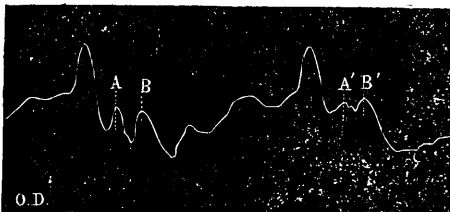


Fig. 11. — Tracé de l'oreillette droite du cheval (même date).

temps qui les sépare; dans la figure 11, AB est égal à 15/100 de seconde, tandis que A'B' est égal seulement à 11/100. Parfois même,

au lieu de deux élévations, il n'y en a qu'une, très arrondie, comme dans le premier tracé de la fig. 10. Ces tracés nous paraissent la preuve irréfutable des efforts successifs de la systole ventriculaire; j'ai retrouvé les mêmes soulèvements dans un tracé de l'oreillette gauche publié par François Franck <sup>1</sup>. Ils correspondent à des *claquements multiples des valvules auriculo-ventriculaires* et sont séparés chez le cheval par un intervalle de temps suffisant pour permettre à l'oreille de distinguer deux bruits valvulaires. Le premier, étant produit sous une pression moindre que le second, sera parfois un simple mouvement aphone; dans tous les cas, il n'aura jamais la netteté, ni la durée du second. Plus la réplétion des cavités du cœur augmentera, plus le redoublement s'accroîtra et se rapprochera du vrai bruit de galop. En même temps, la durée totale de la première pulsation cardiaque augmentera. On comprend ainsi pourquoi le redoublement du premier bruit, qui existe toujours virtuellement chez l'âne et le cheval, devient un vrai bruit de galop après de grandes inspirations ou après un exercice prolongé. Dans ce dernier cas, comme l'a démontré Marey, il passe une plus grande quantité de sang à travers le cœur dans la même unité de temps; celui-ci est soumis à une plus forte tension intérieure et bat plus violemment.

Marey a donné une autre explication des élévations systoliques dans le tracé de l'oreillette; après avoir renoncé à y voir l'expression de vibrations sonores, ce qui était inadmissible vu leur durée respective, il les explique par le retentissement d'ondes aortiques négatives, d'après quelques expériences sur le schéma. Cette théorie est réfutée par la figure 9 déjà citée du mémoire de Chauveau et Marey <sup>2</sup>, dans laquelle on voit les deux efforts de la pulsation mitrale déterminer des ondes positives dans l'aorte, en même temps qu'elles en déterminent dans le tracé du choc (*fig. 1*) et de l'oreillette (notre *fig. 10*); l'élévation *b* dans l'aorte correspond au premier effort; les pleins et les creux des courbes coïncident et n'alternent pas: preuve absolue d'une cause unique centrifuge ne pouvant partir que du ventricule et agissant à la fois dans trois sens différents. Une onde ne peut pas être en même temps positive et négative; le cœur lui-même s'inscrit en faux contre le schéma. Dans quelques tracés <sup>3</sup>, on voit une troisième élévation qui coïncide avec le début de la seconde pulsation ventriculaire et non avec la dépression qui la

1. *Trav. du lab. de Marey*, III, 1877, p. 89.

2. *Loc. cit.*, p. 28.

3. *Voy. fig. 37* du nouvel ouvrage de Marey sur la circulation, p. 92.

précède. Les ondes aortiques existent réellement, mais elles ne commencent à se faire sentir dans le cœur qu'en 4 (*notre fig. 1*), c'est-à-dire à l'instant même où la phase active de la systole cesse.

### 3° *Tracé du choc.*

Après ces explications, l'interprétation du cardiogramme n'offrira plus de difficultés (*fig. 1*). La présystole y figure à peine, car l'élévation initiale du choc est postérieure à la contraction de l'oreillette; c'est le cas dans tous les tracés à haute tension artérielle (néphrite), tandis qu'elle est très accentuée au contraire dans les tracés à faible tension artérielle (insuffisance aortique, insuffisance mitrale).

Le tracé du choc (pris ici avec l'ampoule intercostale) est la reproduction de celui du cœur gauche et non du cœur droit; les points correspondants, 2, 4, Y et Z, en font foi. Le même fait est vrai pour l'homme, et nous croyons qu'il est difficile d'obtenir chez lui le tracé du cœur droit, à moins de faire coucher le malade à plat ventre, et encore n'en sera-t-on sûr que dans les cas d'augmentation des cavités droites et de la petitesse du cœur gauche.

La ligne d'ascension est bifide; les deux crochets correspondent dans la figure 1, comme dans la figure 10, aux deux temps de la pulsation mitrale; c'est ce que nous proposons d'appeler le *double choc systolique*. Immédiatement après le point 2, la ligne de descente commence, parce que le cœur se vide et ne presse plus avec autant de force contre la paroi (Marey). Toute difficulté dans l'évacuation du contenu du ventricule, soit par la haute tension aortique (*fig. 7*), soit par la faiblesse de parois ventriculaires dilatées (*fig. 28*), fera apparaître en bosse dans le tracé du choc, ce qui à l'état ordinaire y apparaît en creux. La ligne de descente présente un premier ressaut (de 3 à 4) qui est la trace de la seconde pulsation ventriculaire; elle occupe une place très variable dans les cardiogrammes normaux et pathologiques, ce qui tient à la résultante de deux variables, la rapidité d'évacuation et la puissance de propulsion ventriculaire; quelquefois même, ce crochet manque absolument. De 4 en X, nous voyons la trace de la première onnée aortique négative, qui commence brusquement en 4 à la fin de la période active de la systole; elle est suivie de près par l'*encoche sigmoïde* Y. Parfois, sur certains tracés, on voit ces trois ondes marquées, parfois il n'y en a que deux; habituellement il n'y en a qu'une, la première, qui forme un crochet d'autant plus aigu que la systole a été plus forte et que la résistance est plus faible (insuffisances valvulaires). Ce crochet dis-

paraît au contraire et est remplacé par le dos de la seconde pulsation dans les chocs à forte tension artérielle.

Il suffit de cet exposé pour montrer que l'interprétation du cardiogramme donné par Landois est fantaisiste; en effet, la systole est loin d'être finie au point 2, comme il le prétend, et les deux élévations de la ligne de descente (3 et X) ne représentent point la fermeture des sigmoïdes pulmonaires et aortiques.

**De la représentation graphique du bruit de galop.**

Quand la tension artérielle baisse subitement sous l'influence d'une hémorragie, les temps successifs de la systole ventriculaire s'effacent. C'est une expérience analogue que représente la figure 12;

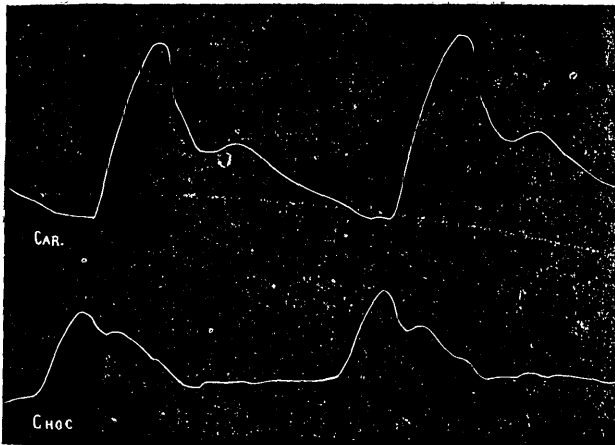


Fig. 12. — Choc et carotide du cheval. — Expérience du 2 avril 1881 (lab. Chauveau).

nous l'avons faite à Lyon sur le même cheval qui avait donné la veille les tracés de la figure 10. En introduisant le sphygmoscope dans la carotide, il se produisit une hémorragie assez considérable qui abaissa la tension; le premier bruit redevint parfaitement simple, en même temps que la ligne d'ascension du choc perdait son double crochet et que le tracé carotidien présentait une onde systolique unique très élevée et un dicrotisme énorme, preuve d'une faible tension.

Chez l'homme sain, nous avons pu voir la même corrélation entre la forme de la ligned'ascension du choc et le redoublement du pre-

mier bruit. Le premier tracé de la figure 13 est pris à l'état de repos. On y trouve les mêmes éléments que dans le cardiogramme du cheval (fig. 1); la présence d'un léger crochet sur la ligne d'ascension, qu'on y constate, est habituelle, si nous en jugeons par les tracés publiés par Lorain et les nôtres. Sur les huit tracés différents recueillis sur le même individu par Marey, on peut voir que ce crochet est indiqué dans cinq tracés, mais qu'il n'est bien accentué que dans un seul. La valeur de ce crochet sur la ligne d'ascension nous est donnée par la seconde ligne de la figure 13, où, un instant après

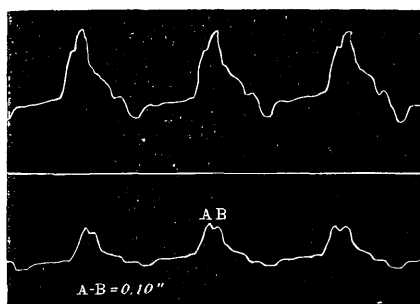


Fig. 13. — Cardiogrammes de l'homme sain, au repos et après des efforts musculaires (mouvement lent).

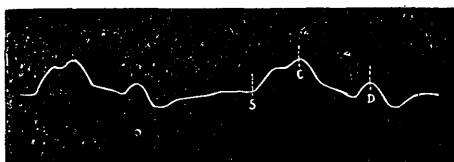


Fig. 14. — Même tracé après exercice musculaire. Mouvement rapide. SC = 0",13, SD = 0",39.

un violent exercice, on voit apparaître deux chocs soit à la vue, soit dans le tracé, qui correspondent au double choc systolique du cheval. L'auscultation révèle en même temps un redoublement du premier bruit, qui n'existait pas auparavant. Ce choc est suivi parfois d'une troisième élévation, beaucoup plus faible et moins apparente que les deux premières : c'est le flot de l'oreillette.

Il est important de connaître quelle est la durée chez l'homme sain des diverses parties de la systole. Toutes nos mensurations ont été prises en reportant sur le tracé du choc le *repère carotidien* (C)

et le repère *sigmoïde diastolique* (D). Voici quelques mensurations du retard carotidien (SC) et de la durée de la systole (SD) :

		Retard carotidien.	Durée de la systole.
I.....	Pouls, 103	SC, 0",11	SD, 0",33
II.....	» 116	» 0",12	» 0",32
III.....	» 120	» 0",08	» 0",33
IV.....	» 88	» 0",08	» 0",32
V.....	» 85	» 0",08	» 0",33
VI.....	» { 103	» 0",13	» 0",33
	» { 72	» 0",12	» 0",40
VII.....	» 80	» 0",13	» 0",39

De ces sept individus, c'est le n° 1 qui représente le type le plus parfait de la santé; son retard carotidien peut être considéré comme parfaitement normal; il coïncide aussi avec les mensurations d'autres auteurs : Waller a trouvé 0",10 comme moyenne et François Franck 0",11.

Keyt<sup>1</sup>, de Cincinnati, qui a écrit plusieurs monographies intéressantes sur la cardiographie, mais dont les tracés sont déformés par la transmission liquide et la force d'inertie des plumes verticales, consacre une étude à l'*intervalle présphygmique*, qu'il déduit du retard carotidien en en retranchant 0",026, durée de l'onde de l'aorte à la carotide obtenue par le calcul. Le retard carotidien normal serait de 0,08 à 55 pulsations et de 0,10 à 60 pulsations, sa valeur étant inverse à la fréquence du pouls et proportionnelle à sa durée. Il a observé néanmoins de grandes variations individuelles. Notre tableau en fait foi et montre que le nombre des pulsations influe peu et que, comme l'a montré Fr. Franck, c'est aux dépens de la partie diastolique que le pouls augmente de fréquence, la partie systolique conservant à peu près la même durée, quand les écarts ne sont pas excessifs. Keyt<sup>2</sup> a trouvé le retard carotidien à son maximum (0",48) dans un cas d'insuffisance mitrale, avec rigidité des valvules aortiques et anévrysme de la crosse. Il serait augmenté dans l'anévrysme de l'aorte et dans l'insuffisance mitrale (0",18); il est au contraire diminué dans l'insuffisance aortique, comme l'a montré Franck.

Ce qu'on peut dire pratiquement, c'est qu'au-dessous de 0",08 le retard carotidien est diminué et au-dessus de 0",11 à 0",13 est certainement exagéré.

La durée normale de la systole varie dans certaines limites; les

1. *Boston med. a. surg. Journal*, 1880, n° 18.

2. *Med. Record*, 1880, p. 169.

chiffres d'Auguste Waller <sup>1</sup> s'étendent de 0",22 à 0",34; d'après Gibson <sup>2</sup>, cette durée serait en moyenne de 0",368; notre chiffre moyen est 0",33, mais on voit qu'il peut aller jusqu'à 0",39 et 0",40, ce qui nous paraît déjà sortir de la normale. Cette durée serait en raison inverse de la fréquence du pouls, d'après Waller; cela peut être vrai pour des cas extrêmes. Mais il ressort au contraire de notre tableau que, malgré des différences notables dans le chiffre des pulsations, SC et SD restent assez constants.

Il nous reste, maintenant que l'interprétation du cardiogramme nous est connue, à aborder la pathogénie du *bruit de galop*. Nous avons cherché à la résoudre sur le chien sous la direction de M. Schiff; la difficulté d'une pareille étude est grande, parce que *chez le chien la pulsation mitrale se fait en un seul temps et qu'il n'y a jamais de redoublement physiologique du premier bruit*; par contre, la division de la systole en pulsation mitrale et aortique est bien marquée, comme le prouve le cardiogramme de la figure 15. Le bruit de galop est très difficile à produire expérimenten-

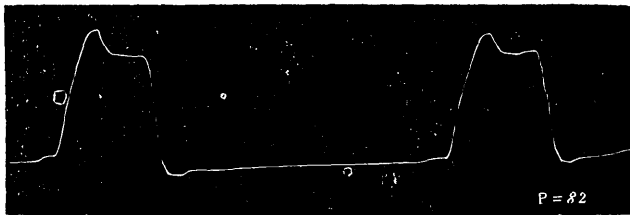


Fig. 15. — Cardiogramme normal du chien.

talement chez le chien, et, quand une méthode l'a produit une fois, on n'est jamais parfaitement sûr de pouvoir le reproduire une autre fois. Tout ce que l'on peut dire de général à cet égard, c'est qu'une *augmentation considérable de la tension artérielle est nécessaire à sa production*, mais ne suffit pas toujours, et qu'on ne l'observe jamais dans les circonstances opposées de basse tension. L'augmentation de la fréquence, en même temps que de la tension artérielle, est la condition la plus favorable. Ainsi je l'ai obtenue deux fois au commencement de la seconde période de l'empoisonnement par la digitale, où la fréquence du pouls augmente beaucoup, en même temps que la tension s'élève; dans deux autres expériences, je ne l'ai pas observée, mais j'ai trouvé dans un de ces cas à l'autopsie

1. *Journal of Phys.*, vol. III, n° 1.

2. *Journ. of Anat. a. Phys.*, vol. XIV, 1877.



une insuffisance mitrale, qui se traduisait pendant la vie par un souffle systolique et qui expliquait suffisamment l'insuccès de l'expérience. Il y a toujours une grande différence de forme dans le tracé du cœur pendant la période de ralentissement et la période d'accélération du pouls (voir fig. 16) <sup>1</sup>.

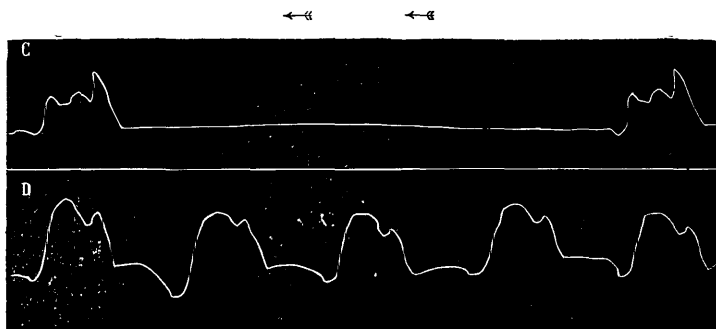


Fig. 16. — Choc du chien pendant l'empoisonnement par la digitale (tracé renversé). C, période de ralentissement. — D, début de la période d'accélération.

Le plus beau galop expérimental que j'aie obtenu, s'est produit à la suite d'*embolies rénales*, déterminées par une injection de graines de pavot et de tabac par le bout central de la fémorale; il s'ensuit une albuminurie légère. La première fois, les deux phénomènes furent très passagers. Trois jours après, je fais une nouvelle injection de graines. Je cite textuellement le procès verbal de la dernière expérience :

« Le 25 mai 1881, le matin entre neuf et dix heures, injection mal réussie de graines de tabac dans une petite collatérale de la fémorale; pas de galop. L'après-midi, entre trois et quatre heures, on dénude le vrai tronc de la fémorale et on pousse avec une bonne seringue dans le bout central une quantité assez considérable d'eau dans laquelle flottent des graines de tabac. Le premier bruit, simple auparavant, devient de suite renflé. L'animal est très souffrant; respiration très fréquente, grande angoisse, cris plaintifs. Au bout d'une demi-heure, le bruit de trot devient manifeste et habituel. A six heures, l'urine contient une petite quantité d'albumine; elle n'est pas sanguinolente. On prend un tracé du choc, qui présente manifestement deux crochets pour la pulsation mitrale; à ce moment, le redoublement du premier bruit est très net, mais ce

1. Ce fait n'est pas suffisamment connu; nous espérons pouvoir entreprendre plus tard un travail sur ce point spécial; nous nous bornerons à citer ici quelques chiffres : 1<sup>re</sup> période : 40 puls., 145 mm. de pression. — 2<sup>e</sup> période : 1<sup>re</sup> partie, 108 puls., 210 mm.; 2<sup>e</sup> partie, 37 mm., pouls incomptable.

n'est pas un vrai bruit de galop dissocié : on entend aussi de temps en temps un dédoublement du second bruit, un vrai bruit de rappel, marqué sur la descente du tracé. L'animal est sacrifié par l'écrasement du bulbe; immédiatement après on entend un galop très dissocié (voir fig. 17, A); puis le cœur devient très fréquent, et les bruits redeviennent simples et faibles (fig. 17, B). A l'autopsie, les reins présentent des plaques d'anémie à la surface et dans la région des pyramides de Ferrein; on sent les graines au doigt dans les vaisseaux. Traces des anciennes embolies, qui avaient été faites avec du vermillon.

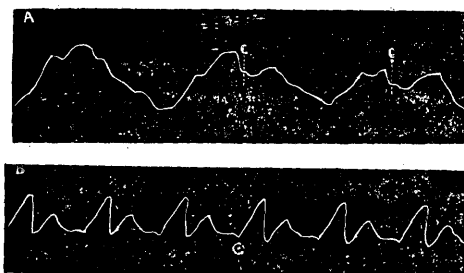


Fig. 17. — Choc du chien; au moment de l'écrasement du bulbe (A), galop manifeste, et, un peu après (B), bruits non doublés, vont en s'affaiblissant. — C, repère carotidien.

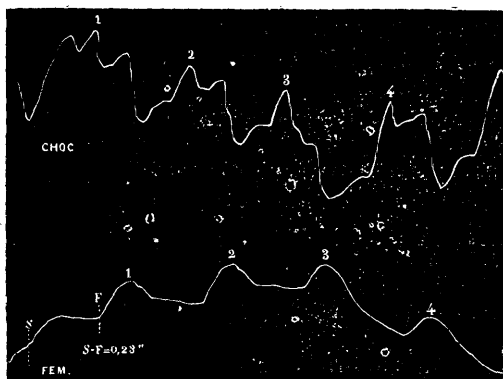


Fig. 18. — Tracés du choc et de la fémorale chez un chien pendant l'éthérisation (redoublement net du premier bruit à certaines pulsations).

Le premier tracé de la figure 18 provient d'un chien qui sous l'influence de l'éthérisation avait un peu de dyspnée et un redoublement très net du premier bruit; il ne peut être expliqué par la présystole, pas plus que le tracé A de la figure 17. Il est dû au double claque-

ment des valvules auriculo-ventriculaires sous l'influence d'une décomposition de la pulsation mitrale en deux temps successifs. C'est la contre-épreuve expérimentale de la théorie de M. Potain.

M. Schiff a obtenu souvent un beau bruit de galop chez le chien par le procédé suivant : il faisait l'élongation du pneumo-gastrique droit et coupait les filets pulmonaires; puis au bout de huit à dix jours, quand l'animal était guéri de sa première opération, il coupait en un temps le pneumo-gastrique gauche; le galop se produisait presque immédiatement et persistait quelquefois pendant cinq à dix minutes (voir fig. 19). L'expérience n'a pas toujours réussi; mais,

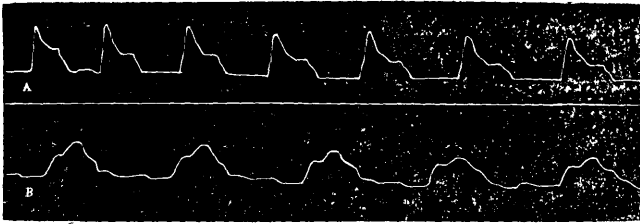


Fig. 19. — Choc du chien avant la section du pneumo-gastrique gauche (A), pas de galop, bruits faibles. — Après la section (B), galop, bruits forts (*exp. du prof. Schiff*).

quand le galop se développait, on pouvait le percevoir non seulement à l'oreille, mais au doigt; nous en avons été plusieurs fois témoins. Le phénomène tactile du galop a été déjà signalé par Exchaquet; nous l'avons constaté encore dernièrement sur un malade, de façon à ne pas laisser de doute dans notre esprit sur sa genèse; le premier temps coïncidait avec le durcissement systolique; la présystole ne pourrait donner une pareille pression au doigt; le deuxième temps coïncidait avec le sommet du choc et était suivi du retrait normal de la paroi : c'était un double choc systolique. Donc, tous les renseignements concordent et nous poussent à admettre, que le redoublement du premier bruit est dû à un double claquement des valvules auriculo-ventriculaires, sous l'influence d'une systole en plusieurs temps.

## CHAPITRE II.

### Des doubles chocs diastoliques.

Le phénomène des doubles et triples chocs diastoliques a été déjà signalé par Bouillaud <sup>1</sup>, dont nous reproduisons la description :

1. Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, Paris, 1835, t. I, p. 147.

« M. Laënnec enseigne que l'impulsion du cœur n'est sentie que dans le moment de la systole des ventricules, qu'elle est par conséquent *unique, simple et non double*, comme le bruit du cœur. Cela est très vrai dans l'immense majorité des cas, mais non dans tous, et peut-être de nouveaux cas viendront-ils démontrer que la diastole ventriculaire produit, plus souvent que ne nous l'avons encore observé nous-même, un mouvement distinct de choc ou d'impulsion contre la poitrine, sans que toutefois ce choc puisse égaler en force celui qui accompagne la systole. Un phénomène bien plus curieux encore, c'est que, pour une seule impulsion de la systole, il peut y avoir deux impulsions correspondantes à la diastole. Entre autres exemples de cette particularité assez extraordinaire, je citerai le suivant, chez une femme dont la longue observation sera rapportée dans un autre endroit de cet ouvrage et qui fut examinée à plusieurs reprises, avec toute l'attention que méritait ce cas, non seulement par moi et les élèves de la clinique, mais encore par plusieurs de nos plus habiles confrères; la main appliquée sur la région précordiale distinguait trois mouvements, le premier et le plus fort correspondant au pouls et au premier bruit, à la systole par conséquent, les deux autres succédant coup sur coup au premier et isochrones à la diastole. L'œil fixé sur la région précordiale apercevait les trois battements indiqués, les deux derniers toutefois moins nettement que le premier. Enfin, si l'on regardait attentivement la tête d'une personne qui explorait les battements du cœur par l'application immédiate de l'oreille, on voyait qu'elle était agitée d'un triple mouvement pour une seule pulsation de l'artère radiale. »

On observe quelquefois le choc diastolique à l'état rudimentaire après une expiration très prolongée, mais il n'est bien développé que dans deux maladies du cœur, l'insuffisance aortique avec dilatation considérable des parois du cœur et l'insuffisance avec rétrécissement de l'orifice mitral.

### 1° *Insuffisance aortique.*

Dans l'insuffisance aortique, le fait est bien connu; il a été signalé d'abord par William Henderson, puis par Raymond Tripier <sup>1</sup>, et il a fait l'objet d'une communication très intéressante de François Franck <sup>2</sup>, lequel n'a pas eu de peine à démontrer par des mensurations chronographiques précises que le retard du pouls carotidien

1. *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877.

2. *Société de biologie*, séance du 16 mars 1878. — Voir aussi Debord, *Circulation intracardiaque et artérielle dans l'insuffisance aortique*. Thèses de Paris, 1878.

dans l'insuffisance aortique signalé par Tripier n'était qu'apparent; l'erreur provenait de ce que Tripier avait pris le choc diastolique pour le choc systolique; le pouls carotidien dans l'insuffisance aortique est moins retardé au contraire que dans l'état normal.

Nous avons eu l'occasion d'enregistrer trois cas de chocs diastoliques; dans le premier cas, le choc systolique était suivi de deux, parfois de trois élévations qui allaient en diminuant d'intensité; la dilatation du ventricule gauche était considérable, comme le démontra l'autopsie survenue un an plus tard. Dans un second cas,

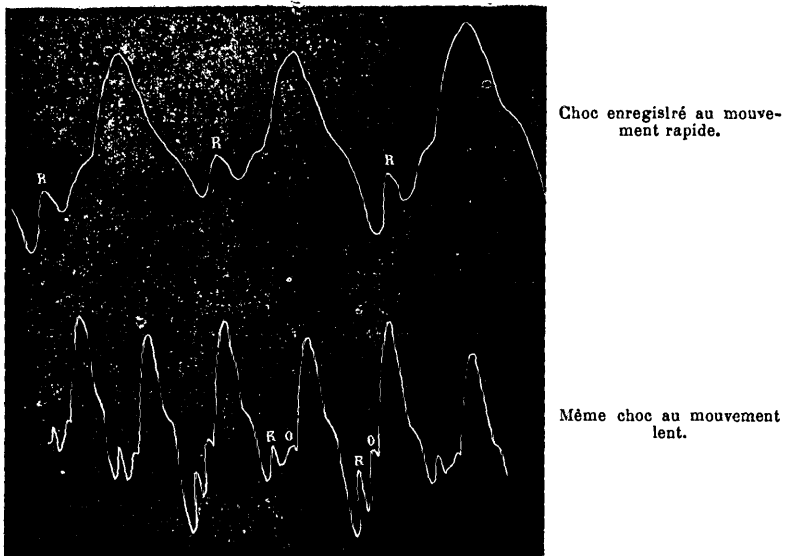


Fig. 20. — Choc diastolique (R) dans un cas de rétrécissement avec insuffisance mitrale et symphyse péricardique.

le cœur était affaibli par une endocardite récidivante; le malade ne tarda à succomber, l'autopsie ne put être faite. Nous ne reproduisons pas leurs tracés, puisque le fait est déjà bien connu. Dans le troisième, l'insuffisance aortique était de date récente, le cœur était à ce moment plus dilaté qu'hypertrophié. Grâce à une bonne hygiène, le malade se remit, l'hypertrophie compensatrice se produisit et le choc diastolique disparut; c'est le malade qui nous a fourni les tracés de notre figure 29 (voy. plus loin).

Quel est le mécanisme du phénomène? Il tient à la rencontre de

deux ondes en sens inverse qui viennent converger à la pointe du cœur, le flot de l'oreillette d'une part, et le reflux du sang aortique d'autre part; il se traduira d'autant plus facilement à l'extérieur que la cavité du cœur sera plus agrandie et que la paroi sera plus amincie. Ce que nous venons de dire montre donc que c'est un signe de mauvais augure, quand il persiste.

### 2° *Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral.*

C'est chez un enfant de huit ans, atteint d'un rétrécissement mitral avec insuffisance par fusion des valvules en cône rigide et de symphyse cardiaque complète, que nous avons observé le choc diastolique le plus développé. Le tracé de la figure 20 nous le représente quatre mois avant la mort de l'enfant, qui fut déterminée par une cirrhose cardiaque du foie avec ascite. On peut se rendre compte, d'après ce tracé, que ce choc diastolique n'est qu'une sorte de *présystole anticipée*, un flot de l'oreillette exagéré par l'hypertrophie de l'oreillette gauche, que l'autopsie nous démontra être considérable. La symphyse péricardique a singulièrement favorisé la production du phénomène en appliquant exactement la paroi ventriculaire contre l'espace intercostal.

Nous avons observé le même phénomène chez une dame atteinte également de rétrécissement mitral (souffle diastolique à la pointe), avec légère insuffisance; la malade supporte relativement bien sa lésion d'orifice <sup>1</sup>.

## CHAPITRE III.

### **Des chocs à forte tension aortique et du galop à gauche (galop néphritique).**

Les *caractères graphiques* du choc à forte tension artérielle sont très nets; l'ensemble du cardiogramme représente un *dos de chameau*, constitué par les deux pulsations cardiaques, dont la seconde forme le sommet du tracé.

C'est la reproduction extérieure du tracé du ventricule gauche qui, étant maintenu contre la paroi jusqu'à la fin de la systole par la haute tension de l'aorte, reproduit sur le tambour explorateur tous

1. Une observation que vient de publier notre ami, le prof. J. Renaut, montre le phénomène du double choc diastolique à son maximum, puisqu'il en imposait pour le véritable choc. Les trois causes du phénomène que nous venons de signaler, se trouvaient réunies dans ce cas : Insuffisance aortique considérable, insuffisance mitrale avec lésions de l'oreillette gauche et du cœur droit, enfin symphyse péricardique. (*Arch. de Phys.*, 1881, n° 5, p. 837.)

les détails de sa contraction. Ces chocs peuvent apparaître temporairement chez certains individus sains après un exercice musculaire exagéré, comme Marey en a publié quelques exemples. Quand il persiste, ce tracé doit éveiller l'idée de la néphrite interstitielle et permettre souvent de la démasquer à sa période latente.

Le galop dont l'existence dans certaines néphrites a été signalée par Potain et Exchaquet, a son maximum très net dans la région de la pointe; c'est un *galop du cœur gauche*. Quand il est très intense, on l'entend aussi sur le sternum, mais le maximum reste toujours à la pointe. Nous insisterons tout à l'heure sur les conditions qui favorisent sa production.

Etudions d'abord les diverses modifications du premier bruit dans le cours de la néphrite et leur expression graphique. Dans beaucoup de cas, il n'y a pas trace de redoublement du premier bruit, mais celui-ci est rude, prolongé et va crescendo comme intensité et comme tonalité; c'est ce que nous proposons d'appeler le *premier bruit renflé*. Dans d'autres cas, l'oreille perçoit un double premier bruit, mais les deux termes en sont à peine dissociés, et l'accent tombe sur le second ( $\Theta$ - $\lambda\lambda\tau$ - $\tau\alpha$ ); c'est ce que nous proposons d'appeler le *bruit de trot*, qu'il rappelle absolument. Enfin vient le vrai *bruit de galop* ( $\Theta\alpha$ - $\lambda\alpha\tau$ - $\tau\alpha$ ) formé, par la dissociation complète du premier bruit, le premier terme restant toujours plus clair, plus bref et moins sonore que le second.

Le bruit renflé qui contient en germe le bruit de galop, doit être soigneusement distingué de deux autres prolongements du premier bruit : 1° le *murmure mitral*, premier bruit prolongé en pointe, allant en diminuant et donnant à la fin l'idée d'un souffle plutôt que d'un bruit, c'est la transition au souffle; on l'observe quelquefois dans le début de l'insuffisance mitrale organique, mais le plus souvent dans ces insuffisances fonctionnelles passagères de l'anémie, de l'ictère, etc.; 2° les bruits extra-cardiaques, qui prolongent en général le premier bruit et ont l'air de lui appartenir (souffle pulmonaire, frottements).

L'expression graphique du redoublement est la présence d'un crochet sur la ligne d'ascension de la pulsation mitrale, *crochet bien distinct de la présystole* (voy. fig. 21). Plus le galop est accentué, plus les deux pulsations mitrales s'individualisent et sont séparées par un intervalle de temps plus grand.

Nos observations nous ont permis de reconnaître diverses phases dans la lutte entre la puissance contractile du ventricule gauche et les résistances périphériques. Nous séparerons à ce point de vue la forme aiguë de la forme chronique.

## I. — FORME AIGUE.

Dans la forme aiguë, un cœur non hypertrophié a à lutter avec un obstacle subit, le plus souvent passager. C'est ce qui arrive par exemple dans la néphrite scarlatineuse et certaines formes de la néphrite des femmes en couches, dans lesquelles le microscope démontre à côté de l'altération parenchymateuse une lésion interstitielle diffuse (Klebs, Mayor, etc.) : d'où augmentation énorme de la tension aortique, qui au moment de l'accouchement est portée à son comble et entraîne souvent l'éclampsie. Le cœur, sous l'influence de cette pression énorme, ou bien se dilate avec retentissement de la pression sur la circulation pulmonaire, œdème du pou-

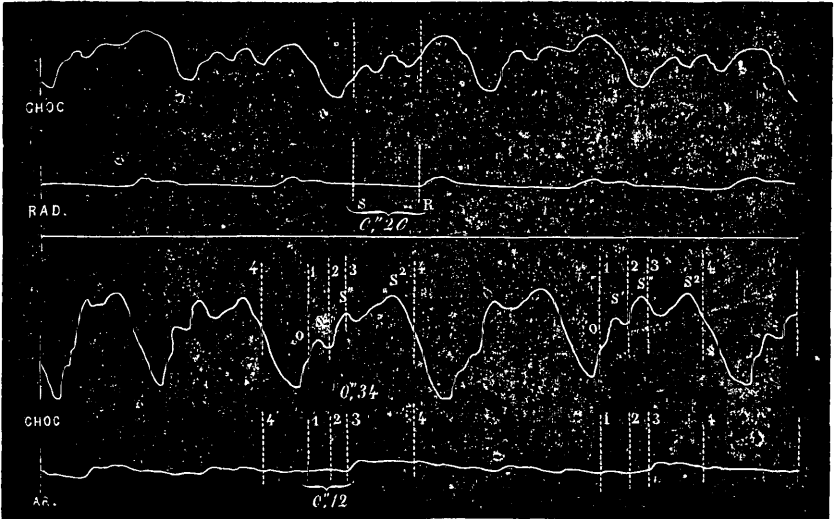


Fig. 21. — Néphrite interstitielle aiguë. — Vrai galop.

S, début de la systole ventriculaire. — R, début du pouls radial. — O, présystole. — S', S'', les deux pulsations mitrales. — S<sup>2</sup>, pulsation ventriculaire aortique. — 1, Début de la systole ventriculaire. — 3, repère carotidien. — 4, repère sigmoïde.

mon et mort (cœur forcé), ou bien soutient le choc, mais en boitant, c'est-à-dire en s'y reprenant à deux fois pour triompher de la tension aortique exagérée : d'où galop manifeste, bien plus sonore que le redoublement physiologique du premier bruit, *parce que les deux claquements se produisent sous une forte tension*. On sait bien qu'on peut faire claquer un fouet plus ou moins fort suivant l'impulsion qu'on lui donne.



Donnons d'abord des exemples cliniques à l'appui de notre dire :

OBS. I. — *Bruit de galop dans une néphrite aiguë puerpérale. — Attaques d'éclampsie avant et après l'accouchement. — Anasarque. — Albuminurie abondante.* (Service du prof. Revilliod.)

La figure 21 représente le cardiogramme d'une jeune femme de vingt-deux ans, dix jours environ après l'accouchement; il y a encore un peu de fièvre (38°,9 et 120 pulsations), avec une grande pâleur. La matité cardiaque est normale, la pointe bat dans le cinquième espace en dedans de la ligne mamillaire. Il y a un bruit de galop habituel bien dissocié, limité à la région de la pointe et le long du bord gauche du cœur. Le premier bruit à l'appendice xiphoïde est simple.

Les caractères principaux du tracé sont les suivants :

1° La systole est *prolongée* aux dépens de la diastole, qui est très courte. A 120 pulsations, elle a une durée de 0',35.

2° Elle se fait en trois contractions isolées, bien manifestes, dont les deux premières (S' et S'') sont distantes entre elles d'un intervalle qui varie environ de 0'',10 à 0'',12. Le retard carotidien (de 1 à 3) est de 0'',12. La question de savoir si la première élévation S' ne serait pas peut-être la présystole, est réfutée par le fait : 1° que la présystole est marquée dans le tracé en O; 2° que, si la systole ne commençait qu'au point 2, le retard carotidien ne serait plus que de 0'',05, ce qui est inadmissible en pareil cas.

3° Le pouls radial, malgré la haute tension artérielle, a un *retard plus grand qu'à l'état normal*; il est de 0',20 à 0'',22 au lieu d'être de 0'',17, comme à l'état normal. Or, comme la haute tension accélère la propagation de l'onde périphérique, pourvu que la force propulsive soit suffisante, nous avons dans ce chiffre la *meilleure preuve de la faiblesse du cœur*. Le bruit de galop est donc un symptôme de faiblesse et non de force du muscle cardiaque. Nous avons perdu de vue la malade; nous avons su seulement qu'elle est partie très améliorée et que l'albuminurie avait déjà beaucoup diminué à son départ. Il est donc probable qu'au bout d'un temps plus ou moins long tout sera rentré dans l'ordre; c'est du moins la terminaison la plus fréquente de la néphrite aiguë, quand elle ne tue pas par l'urémie.

Nous rapprochons de cette observation le fait de l'apparition du bruit de galop pendant la période expulsive de l'accouchement. Nous avons pu suivre ainsi chez une primipare toutes les gradations du phénomène, à partir du moment où les douleurs se rapprochèrent, le bruit renflé, le bruit de trot et par moments le vrai bruit de galop. Le redoublement du premier bruit n'était bien net qu'au moment de la douleur, excepté dans les derniers moments de l'expulsion. L'accouchement une fois terminé, il disparut pour tout à fait.

L'observation II, que nous résumons d'après un très intéressant travail du D<sup>r</sup> Silbermann, de Breslau, nous montrera que le cœur peut se dilater dès le début et succomber dans la lutte contre la tension exagérée.

Obs. II. — Un enfant <sup>1</sup> de quatre ans est pris, trois semaines après une scarlatine, d'anasarque avec ascite. L'urine est diminuée, chargée d'albumine, ainsi que d'épithélium et d'hématies. Le pouls radial est très tendu et ne peut être facilement déprimé; le choc du cœur est très énergique et résistant, les bruits du cœur sont retentissants, mais normaux; la matité cardiaque est peu augmentée. Dans le cours de la cinquième semaine, au contraire, la percussion révèle une augmentation considérable de la matité cardiaque; le choc bat dans la ligne axillaire et dans le septième espace. Deux jours après le début des accidents, on pouvait déjà constater que le choc s'était étendu en dehors de la ligne mamillaire et que le premier bruit à la mitrale était remplacé par un souffle qui a disparu à partir de la cinquième semaine, dès que l'augmentation de volume du ventricule gauche a atteint un degré considérable. L'enfant a eu plusieurs accès urémiques et a fini par succomber à un œdème du poumon. — L'autopsie révèle une dilatation considérable avec hypertrophie du ventricule gauche, qui est à peu près double du ventricule droit. Les deux reins sont atteints de néphrite diffuse avec glomérulite.

## II. — FORME CHRONIQUE.

Nous ne connaissons pas les premiers stades de la néphrite interstitielle; ils sont toujours d'un diagnostic obscur; mais nous avons fait l'étude graphique de la cardiopathie néphritique à deux autres périodes de la maladie, à la période de compensation par l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche, *pendant laquelle le galop est exceptionnel*, et à la période de faiblesse cardiaque, qui se traduit tantôt par le galop, tantôt par le souffle mitral de rétrodilatation, et présente comme symptôme fréquent, le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Les observations suivantes en sont la preuve.

### A. — Période de compensation.

Obs. III. — *Observation résumée.* — Le malade B..., âgé de vingt-cinq ans, s'est engagé comme volontaire en Afrique, il y a deux ans, et a pu faire le service pendant huit mois. Les fatigues l'ont surmené, et, depuis

1. Ueber die Entstehung der excentrischen Hypertrophie u. der acuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlaufe der Scharlach-Nephritis (Jahrb. f. Kinderheilk., 1881, t. XVII, p. 182).

lors, il a fait de fréquents séjours dans les hôpitaux, et en particulier à Genève, en novembre 1878, où l'on a déjà constaté une hypertrophie considérable du ventricule gauche, la polyurie, l'albuminurie légère et l'absence d'œdème. — Il n'avait pas de bruit de galop à cette époque; mais, dans l'observation, il est dit que le premier bruit était rude et prolongé. — Dans le cours de l'année 1879 et en 1880, il est rentré à plusieurs reprises; l'état était le même, sauf que parfois on a constaté un peu d'œdème des extrémités. — Entre deux, il se remettait au travail. Au mois d'octobre 1880, on a constaté des hémorragies rétiniennes dans l'œil gauche. — Il a passé l'hiver à l'Hôtel-Dieu de Lyon. — Au printemps de 1881, il est revenu à Genève chercher du travail, mais il souffrait cruellement, au moindre effort prolongé, de palpitations et de douleurs au cœur, pour lesquelles il est venu me consulter le 25 mars 1881.

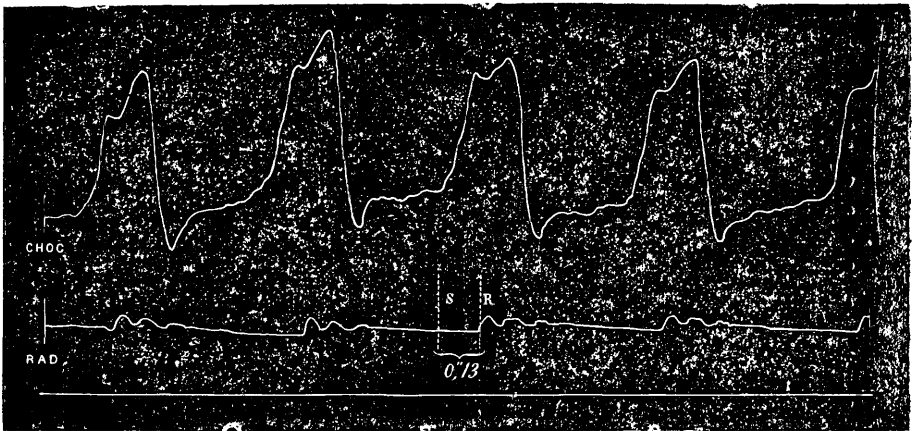


Fig. 22. — Néphrite interstitielle chronique. — Hypertrophie compensatrice du cœur. — Pas de bruit de galop, premier bruit renflé.

*Etat actuel.* — Absence d'œdème. Grande pâleur. Hypertrophie considérable du ventricule gauche; la pointe bat dans le sixième espace, bien au-dessous du mamelon; le choc a une tension énorme; la pulsation carotidienne est énergique et visible à l'œil, surtout quand le malade est couché. Le pouls radial est très dur et nettement formé de deux pulsations visibles à l'œil. Le redoublement du premier bruit n'existe pas au repos, il n'apparaît qu'après l'effort, et encore les deux bruits sont-ils à peine dissociés.

Le tracé, pris le 25 mars 1881, présente les particularités suivantes : le pouls est lent, il bat de 60 à 70.

1° *Systole ayant la durée normale, plutôt courte (0",25).* — Amplitude énorme en hauteur de la pulsation cardiaque. — Forme pathognomonique. — La pulsation mitrale est unique, mais présente parfois, à

sa base, une petite élévation qui correspond à la première pulsation mitrale du tracé précédent, comme l'indiquent les repères.

Durée de la pulsation mitrale égale au	}	0",11	{	De la première... ..	0",04.
retard du pouls carotidien.....				De la seconde.....	0",07.
Durée de la pulsation aortique.....		0,14			
Systole totale.....		<u>0",25</u>			

La pulsation artérielle est développée en hauteur et dépasse de beaucoup la pulsation mitrale. — La descente diastolique est presque verticale.

2° *La présystole manque souvent.* — Quand elle existe, elle précède le choc, sous la forme d'une large ondulation sans amplitude.

3° *Le pouls carotidien présente également une grande amplitude.* — Il reproduit, en plus petit, mais dans les mêmes proportions, les deux pulsations cardiaques. — Son retard est normal (0",14). — La seconde élévation est également plus haute et plus ample : dos de chameau (voir fig. 7, page 13).

4° *Le pouls radial est tricote.* — Les deux premières élévations correspondent nettement aux deux pulsations cardiaques qu'elles reproduisent en plus petit; elles sont bien visibles quand le malade plie le poignet. — Le retard radial sur le choc est considérablement diminué : il varie entre 0",12 et 0",13. — La propagation de l'onde périphérique se fait donc de la carotide à la radiale en 1 ou 2 centièmes de seconde! *C'est la mesure de l'excès de force de la contraction du cœur* et l'explication des accidents dont souffre le malade (obnubilations, palpitations actives, polyurie, apoplexies rétinienne).

Gaubius disait que la saignée est indiquée quand le pouls est dicrote; c'est à un pouls semblable à celui de cette observation qu'il faisait probablement allusion. Le dicrotisme de Gaubius est d'origine cardiaque et non artérielle.

En résumé, l'hypertrophie du cœur a dépassé la mesure nécessaire pour vaincre l'excès de tension aortique; elle est redevenue une vraie complication.

Obs. IV. — *Néphrite interstitielle datant de quatre ans et demi.* — *Hypertrophie considérable du ventricule gauche.* — *Premier bruit renflé; pas de vrai bruit de galop.* — *Artères dures et flexueuses.* — *Signes de tension aortique exagérée (urémie chronique, polyurie, albuminurie légère, apoplexies rétinienne).*

Le nommé V., journalier, âgé de trente-huit ans, de formes athlétiques, fait remonter sa maladie au mois d'octobre 1876 (il y a quatre ans et demi); il l'attribue à une forte contusion du sternum et de l'hypogastre par le choc d'une poutre, contusion qui a été suivie, dès les premiers jours, d'hématurie et d'œdème des extrémités inférieures. — Il a passé

tout l'hiver à l'hôpital, jusqu'en mars 1877, d'où il est sorti guéri. Rentré le 10 mars 1880 pour des douleurs de reins, des troubles de la vue et de la fatigue musculaire, après avoir pu jusqu'alors exercer son pénible métier. — Habitudes alcooliques. — On constate pendant son séjour à l'hôpital une *neuro-rétinite albuminurique double*, avec *echymoses rétiniennes* et de la céphalée; l'urine est abondante, d'une densité faible (1010) et contient de l'albumine. — On n'a constaté ni bruit de galop, ni œdème. — Sorti avec une vue améliorée le 31 mai 1880. — Rentré le 17 avril 1881, après avoir travaillé cet hiver à des terrassements. Il souffre depuis quelques jours de céphalalgie, de brouillards devant les yeux et d'une dyspnée subjective, qui ne s'accompagne d'au-

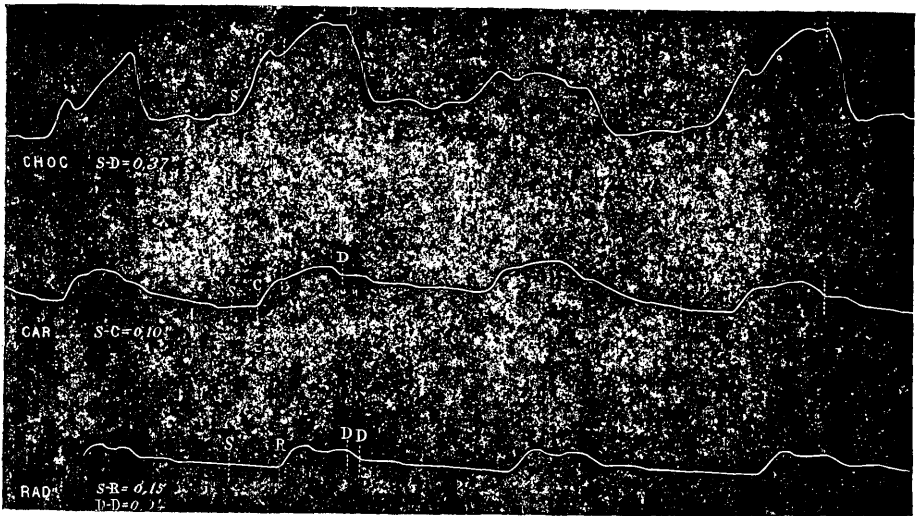


Fig. 23. — Néphrite interstitielle chronique. — Premier bruit renflé, pas de galop.

cune lésion pulmonaire constatable par l'exploration physique; vomissements fréquents, diarrhée, rêvasseries (urémie chronique). — L'urine, très abondante, varie, comme quantité journalière, de 2250 à 3250 grammes; elle a une densité faible (de 1008 à 1011); elle contient, en moyenne, 0 gr. 50, d'albumine par litre, et fort peu d'urée (le procédé d'Esbach ne permet pas d'en douter). — La matité cardiaque est considérablement augmentée; la matité absolue commence sur la ligne sternale gauche, au bord supérieur de la quatrième côte; elle s'étend en bas et à gauche, jusqu'au sixième espace intercostal, à un centimètre audessous du mamelon. — A droite, elle s'arrête à la ligne médiane. — Le choc a une tension considérable; il est prolongé et s'étend, quand le

malade est couché, dans le cinquième et le sixième espace intercostal, à 1 centimètre en dehors du mamelon. — L'auscultation révèle à la pointe un *premier bruit renflé*, unique, vibrant et faible au début, et devenant toujours plus rude, finissant brusquement avec le timbre d'un frottement ou même d'un léger souffle. — Essoufflement facile, crampes dans les mollets. — Pas de palpitations, ni d'œdème. — Le malade va mieux depuis quelques jours, il se lève dans la journée, mais le moindre exercice musculaire l'essouffle et ramène le brouillard devant les yeux.

*Caractères du tracé.* — Le *tracé du choc* présente dans son ensemble les mêmes caractères que chez le malade de figure 22; il en diffère surtout par la longueur de la systole, 0",37, qui dépend de l'amplitude et de la durée inusitée de la pulsation aortique. Le *retard carotidien* est normal (0",10), avec 76 pulsations. Le *retard radial* est diminué, mais moins que dans la figure 22; la distance CR, qui était parcourue en 2/100, est parcourue ici en 5/100, le chiffre habituel étant 7/100 de seconde. Or, les artères étant plus rigides, plus athéromateuses dans ce cas que dans l'autre, il en résulte forcément qu'à force de propulsion égale la rapidité de l'onde devrait être au moins égale; si elle est moindre, c'est un indice de fatigue du cœur, indice corroboré par le prolongement de la systole dans la seconde partie. Remarquons enfin l'absence de galop, qui correspond dans le tracé à une pulsation mitrale unique.

### B. — Période d'asthénie cardiaque.

OBS. V 1. — *Néphrite interstitielle.* — *Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.* — *Bruit de galop.* — *Mort.* — *Autopsie.*

Le nommé M....., âgé de cinquante ans, entré le 28 avril 1880 dans le service du professeur Revilliod. Le malade a eu, il y a trois ans, une hémiplegie droite avec aphasie sans ictus, dont il s'est remis, tout en conservant un peu de faiblesse du côté droit. Le début de sa maladie actuelle paraît remonter au mois de février dernier (trois mois) et s'être caractérisé surtout par de l'oppression. Il entre à l'hôpital avec de l'œdème des extrémités inférieures, une grande dyspnée et des signes d'œdème du poumon qui se complique, le 12 mai, d'apoplexie pulmonaire et d'hydrothorax du côté droit.

L'urine est claire, limpide, et contient une quantité notable d'albumine. — La quantité est plutôt diminuée (1100 centimètres cubes); elle s'élève le 4 mai à 1600, mais décline considérablement au moment de l'épanchement pleurétique; elle tombe, le 14 mai, à 400, et le 15 à 300 centimètres cube.

Le cœur est notablement hypertrophié; la pointe bat dans le sixième espace, dans la ligne mamillaire; le choc du cœur est renforcé. — *Double*

1. Empruntée à un malade dont l'observation vient de paraître dans la thèse de M. le Dr Saloz, *Sur le phénomène de Cheyne-Stokes.* — Nous en extrayons les détails suivants.

*choc* de la pointe, sensible à l'œil et au doigt. — On entend un *bruit de galop* très net, perceptible sur toute la région du cœur, avec maximum entre la pointe et l'extrémité inférieure du sternum. — Le 26 mai, on retire par la thoracentèse 2500 grammes de liquide séreux, rougeâtre; le bruit de galop et le double choc persistent, sans avoir été modifiés par la soustraction du liquide pleural. — Le 27 mai, le malade présente le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, bien caractérisé. — Le bruit de galop et le double choc sont très nets à la pointe; *on entend en même temps un très léger souffle à la pointe*. Le triple bruit semble plus net pendant l'apnée. — Le pouls, petit et fréquent, ne subit pas de modification pendant les phases. — Urine, 700 grammes. — A la visite du soir, le phénomène de Cheyne-Stokes a disparu, quoiqu'il existe encore des alternatives d'accélération et de ralentissement de la respiration. — Le bruit de galop persiste. — Le 31 mai, amélioration considérable. — Urine, 1000 grammes; contient très peu d'albumine. — Le phénomène de Cheyne-Stokes et le bruit de galop ont disparu; le pouls a repris de la consistance. — Le 2 juin, le bruit de galop a reparu; pas de Cheyne-Stokes. — Le 4 juin, le phénomène de Cheyne-Stokes a reparu et est très accentué; le bruit de galop est également très prononcé; il est perceptible dans toute l'étendue du cœur, mais il est surtout marqué à la pointe, à l'extrémité du sternum et sur la ligne qui réunit ces deux points. — L'œdème de la main droite a reparu. — Le 7 juin (jour du tracé), le phénomène de Cheyne-Stokes et le galop sont très prononcés. — Mort le 13 juin.

*Autopsie.* — Néphrite interstitielle avancée avec dégénérescence kystique. Toutes les cavités du cœur sont dilatées. — Hypertrophie du ventricule gauche, qui forme la pointe; l'orifice mitral manifestement élargi. — La musculature cardiaque a une couleur pâle un peu opaque. — Dégénérescence graisseuse manifeste et atrophie des muscles papillaires postérieurs et médians. — L'oreillette gauche est dilatée, sa membrane musculieuse est peu épaissie. — Le ventricule droit est très atrophié et dilaté. — Foie muscade. — Artères cérébrales athéromateuses.

*Caractères du tracé.* — Nous avons pris le tracé avec un enregistreur moins parfait que celui que nous avons fait construire depuis. — Néanmoins on reconnaît bien les mêmes caractères que dans l'observation I. La systole se fait en trois temps à peu près égaux; les deux premiers correspondent manifestement à la période mitrale; ils sont plus distants que dans la figure 1. Le double choc extérieur correspond évidemment à ces deux élévations de la pulsation mitrale. Le troisième temps est rempli par la pulsation aortique, d'où la forme caractéristique du tracé en dos de chameau.

La dégénérescence graisseuse des muscles papillaires nous rend bien compte du souffle qu'on entendait parfois à la pointe à la fin de la systole et qui indiquait l'insuffisance mitrale commençante par rétropression.

Nous avons observé ce souffle mitral *post-systolique* dans des

conditions analogues, qui confirment notre interprétation. Le jeune homme qui a fait le sujet de l'observation III nous est revenu il y a quelques jours après un voyage de six mois, où il s'est exténué de fatigue et a souffert de privations nombreuses; pour la première fois, nous l'avons trouvé enflé; l'œdème était surtout marqué aux extrémités inférieures. Le choc du cœur, quoique ayant encore une

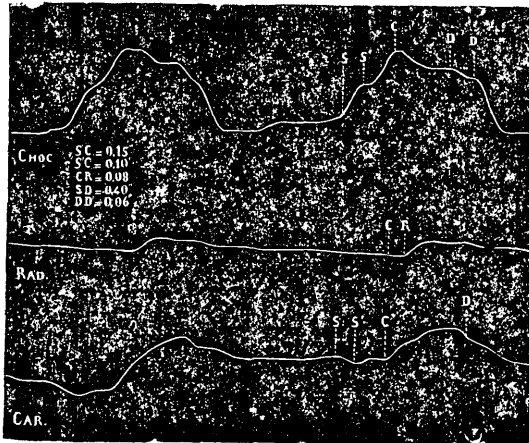


Fig. 24. — Tracé du même malade que celui de la figure 22. Léger souffle mitral. Bruit de galop après exercice.

grande tension, nous a paru moins violent. On entend nettement au niveau de la pointe et dans l'aisselle un souffle doux en jet de vapeur, qui suit immédiatement le premier bruit; celui-ci est parfaitement simple au repos; mais, après une course et une séance de cardiographie, le redoublement du premier bruit est très net (bruit de trot). C'est à ce moment qu'est pris le tracé de la figure 24, dont la comparaison avec celui de la figure 22, pris sept mois auparavant, nous démontre : 1° que le cœur est plus fatigué, puisque la durée de la systole a presque doublé (différence de 0",25 à 0",40) et qu'avec un système artériel identique le retard du pouls radial sur le pouls carotidien a passé de 0,02 à 0,08; 2° que le galop apparu très-nettement pendant l'expérience est expliqué par la présence des deux pulsations mitrales, qui sont séparées entre elles de 0,10, temps suffisant pour entendre nettement deux bruits. La première se transmet même jusque dans le tracé de la carotide (S", comme nous l'avons vu dans le pouls aortique du cheval). — Enfin le retard carotidien



est augmenté; la présystole précède nettement le crochet S dans le premier choc et ne peut donc pas être invoquée pour expliquer le premier temps du galop.

L'augmentation du retard tiendrait-il à l'insuffisance mitrale commençante? Keyt admet que cette affection retarde toujours l'apparition de l'onde carotidienne. La fatigue momentanée du cœur suffit pour l'expliquer. Nous avons appris en effet que, au bout de deux semaines de repos à l'hôpital, l'œdème avait disparu, l'albumine avait diminué, et que le malade avait recommencé ses pérégrinations. Nous avons donc assisté à une rupture temporaire seulement de la compensation, due à des fatigues et des privations. Nous attribuons plutôt à l'insuffisance l'abaissement du tracé à partir du début de la pulsation aortique. D et D' sont probablement les encoches sigmoïdes pulmonaires et aortiques; elles sont distantes seulement de 0",06; elles sont donc sur la limite de la perception de deux sons et nous expliquent pourquoi on entendait parfois un léger bruit de rappel à la base, en rapport avec la gêne de la petite circulation.

En résumé, le bruit du galop est toujours un signe d'affaiblissement du cœur, qu'il se produise au début de la néphrite, avant l'hypertrophie compensatrice, ou à la fin, quand il a rupture de compensation; mais c'est un signe indirect d'asthénie cardiaque, puisqu'il suppose toujours une résistance exagérée (haute tension artérielle).

(A suivre.)

---

# ESSAI DE CARDIOGRAPHIE CLINIQUE

POUR SERVIR A L'ÉTUDE  
DES MODIFICATIONS DU PREMIER BRUIT ET DES CHOCs MULTIPLES <sup>1</sup>

Par **AD. D'ESPINE**

Professeur à Genève.

(Suite et fin.)

---

## CHAPITRE IV.

### Du bruit de galop dans les maladies du cœur droit (galop à droite).

On entend parfois un *bruit de galop* ayant son *maximum* au *niveau de l'appendice xiphoïde*, qui se produit dans des conditions tout opposées à celles que nous venons d'étudier; on peut les résumer ainsi : tension aortique abaissée, dilatation et hypertrophie du ventricule droit, gêne de la circulation pulmonaire; c'est un redoublement du premier bruit dû au double *claquement de la valvule tricuspide*.

C'est un phénomène beaucoup plus variable et fugitif que le bruit de galop du ventricule gauche. — Nous l'avons constaté d'une manière probante dans les trois observations suivantes :

Obs. VI. — *Rétrécissement mitral pur. — Souffle diastolique et roulement présystolique à la pointe, suivi d'un premier bruit normal. — Bruit de rappel (dédoublement du deuxième bruit à la base). — Double choc et bruit de galop au niveau de l'appendice xiphoïde.*

Mlle S..., âgée de vingt-trois ans, a été quatre ans première bonne en Russie; elle n'a jamais eu de rhumatisme et fait remonter sa maladie à un bain froid pris au moment de ses règles en 1875; elle a eu à plu-

1. Voir le numéro de janvier 1882 de la *Revue de médecine*.

sieurs reprises des accès d'étouffement et des hémoptysies que le médecin, à Saint-Pétersbourg, a rapportés à sa maladie du cœur. Elle est revenue à Genève au mois de février 1881. Dès qu'elle se fatiguait trop, elle était prise de violentes palpitations, d'étouffements et de cyanose du visage et des extrémités, « elle devenait toute bleue; » dit-elle. Les pieds ont enflé pour la première fois au mois d'avril 1881; elle entre à l'hôpital Cantonal le 20 avril 1881, dans le service du professeur Revilliod. Je l'examine pour la première fois le 5 mai : figure rosée, sans cyanose. Pas d'œdème. La malade ne peut supporter que la position assise dans son lit. Dès qu'elle est couchée à plat, la tête basse, ou qu'elle se lève, elle est prise de violentes palpitations et d'une crise d'orthopnée. Le pouls est très petit, sans tension, mais régulier. Les veines du cou ne sont pas visibles; *il n'y a pas de pouls veineux*. Le choc est très net dans le cinquième espace et surtout le quatrième à 2 centimètres en dedans de la ligne mammaire; il est brusque et quitte immédiatement le doigt; aussi est-il très difficile à enregistrer, on n'y arrive pas avec le tambour Marey. A la pointe, l'auscultation révèle un premier bruit simple, clair et peu prononcé, sans trace de souffle; il est suivi d'un petit silence prolongé, et précédé par un souffle doux diastolique, qui se termine brusquement par un roulement présystolique. Au niveau de l'appendice xiphoïde, on sent nettement deux soulèvements systoliques; *le premier bruit est double*; on entend seulement dans le lointain, et par propagation, le roulement présystolique. A la base, le second bruit est renforcé, mais simple. La matité précordiale est notablement augmentée à droite et s'étend jusqu'au bord droit du sternum. Pas de souffle d'insuffisance tricuspide. Le 6 mai, j'essaye, mais en vain, d'enregistrer le choc avec le tambour explorateur de Marey; le choc n'a pas assez de tension, on n'obtient qu'un tracé négatif. Le bruit de galop a disparu; par contre, on entend très nettement, à la base, un dédoublement du second bruit (bruit de rappel). La malade prend 0,50 de feuilles de digitale en infusion. Le 7 mai, on entend encore le bruit de rappel à la base du sternum; le galop a disparu, mais il y a seulement tendance au redoublement du premier bruit, qui n'apparaît que dans le décubitus dorsal. Je prends le tracé de la figure 25 en faisant coucher la malade sur une large poire de caoutchouc placée au niveau du choc et mise en rapport avec le cardiographe.

*Caractères du tracé.* — Le tracé rappelle, dans son ensemble, les tracés de haute tension aortique. La pulsation mitrale (ici tricuspide) est simple et précédée par un choc présystolique énergique dû à l'oreillette gauche, hypertrophiée derrière le rétrécissement. L'ondée aortique fortement marquée, plus élevée que la première, et révèle l'énorme tension du ventricule droit et des capillaires pulmonaires. La période de descente présente, de temps en temps, deux angles ( $d'$ ,  $d''$ ) correspondant probablement au bruit de rappel. La malade a succombé assez subitement le 2 août 1881 à un œdème aigu du poumon. L'autopsie n'a pu être faite.

L'observation VII peut être résumée en quelques mots.

Je soigne M. D..., âgé de soixante ans, depuis un an environ, pour une insuffisance mitrale caractérisée par un gros souffle systolique à la pointe. Il a une attaque le 3 avril 1881 avec hémiplegie gauche et meurt dans la nuit du 5 au 6 avril, après avoir présenté les symptômes suivants: Phénomène de Cheyne-Stokes après injection de morphine. Pendant l'apnée disparition du souffle systolique à la pointe et premier bruit simple au sternum. Réapparition du souffle à la pointe pendant la période dyspnéique, en même temps qu'apparaît un double choc systolique et un bruit de galop manifeste à la base du sternum. A l'autopsie: Hypertrophie avec dilata-

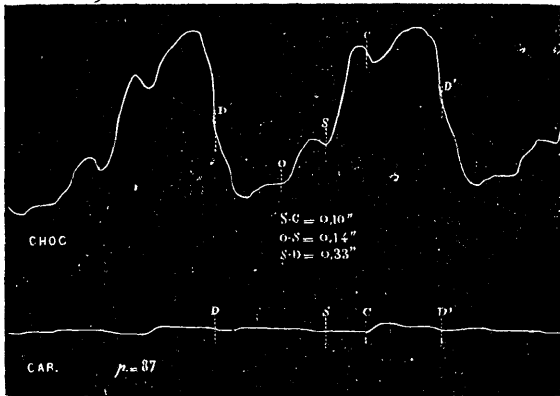


Fig. 25. — Rétrécissement mitral pur.

tion des quatre cavités du cœur. Dégénérescence graisseuse des parois du ventricule droit et, en particulier, des muscles papillaires. Insuffisance mitrale manifeste. Hémorrhagie cérébrale dans la couche optique droite, due à la rupture d'anévrismes miliaires.

Ce cas est particulièrement démonstratif pour l'existence du galop droit, car chaque orifice auriculo-ventriculaire donne lieu à un phénomène acoustique différent. Le galop n'apparaissait que pendant la période dyspnéique parce qu'à ce moment la tension pulmonaire augmentait. La même netteté de localisation du souffle à la pointe et du galop au sternum se remarque dans l'observation suivante :

Obs. VIII. — *Insuffisance aortique et insuffisance mitrale. — Bruit de galop droit transitoire.*

Le jeune F..., âgé de dix-sept ans, entre le 25 décembre 1880 dans le service du professeur Revilliod pour une attaque de rhumatisme articu-

laire aigu, qui se complique successivement de pleurésie droite et d'endopéricardite aiguë; on assiste successivement au développement d'une *insuffisance aortique* et d'une *insuffisance mitrale*, qui persistent dans la convalescence. Le 16 avril, le malade commence un peu à se lever. Je l'examine et prends son tracé. Quand il est au repos et qu'il respire paisiblement, le premier bruit à l'appendice xiphoïde est parfaitement simple; à la pointe, gros souffle systolique en jet de vapeur qui se propage vers l'aisselle, mais est bien circonscrit. A la base, au niveau du troisième espace intercostal gauche, contre le sternum, long souffle diastolique, renflé à son milieu. Pouls régulier, mais petit; il offre les caractères du pouls de Corrigan, avec cette différence qu'il est plus dépressible et moins développé. Il n'y a pas de stase veineuse. Le cœur bat dans le cinquième espace intercostal; le choc est très brusque, mais il a si peu de tension que toute la région qui l'entoure et qui vibre aussi, donne des tracés négatifs, dus à la fuite mitrale. Le choc pris à l'état de repos

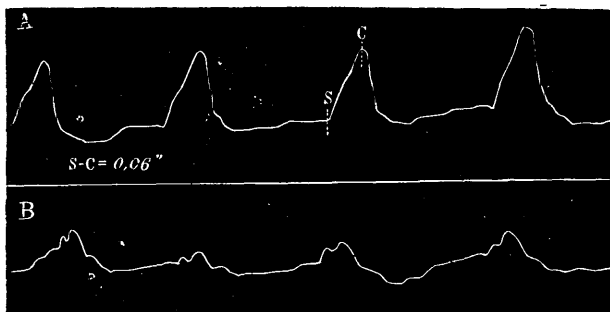


Fig. 26. — Insuffisance mitrale et aortique. A, au repos. B, après effort.

(fig. 26, A), couché sur le côté gauche, est brusque et sans tension; le retard carotidien est de 0',09; la systole est raccourcie, elle n'a que 0',20; la ligne de descente est très rapide; à ce moment, l'auscultation révèle au sternum un premier bruit simple, non redoublé. Je fais faire au malade quelques violents efforts: immédiatement, le cœur bat avec une force beaucoup plus grande; le malade étouffe, et l'on entend au sternum un double premier bruit (*bruit de trot*), dont le tracé révèle la présence (fig. 26, B). — Le 26 avril, accès violent de dyspnée. Pouls inégal, irrégulier, intermittent. Angoisse précordiale. — Le 13 mai, l'enfant est en pleine convalescence; il a obtenu la permission de faire une sortie en ville; il n'a plus de palpitations, à moins d'efforts violents; ces derniers ne peuvent plus déterminer l'apparition du bruit de trot à l'appendice xiphoïde; le premier bruit droit (le seul d'ailleurs qui existe), est seulement un peu renforcé; il n'existe pas à gauche, où le souffle systolique persiste. La matité cardiaque est notablement augmentée; la pointe bat dans le

cinquième espace intercostal, à un centimètre au dehors de la ligne mamillaire, dans le quatrième espace et le cinquième surtout, où le choc s'étend dans une étendue de 4 centimètres. Il a beaucoup plus de tension et de résistance au doigt qu'auparavant. A la pointe, souffle systolique rude qui se propage vers l'aisselle. A la base, le même souffle diastolique.

Cette observation offre beaucoup d'intérêt, parce qu'elle a permis d'assister à la naissance des lésions valvulaires et à la formation rapide d'une compensation par une augmentation de volume du muscle cardiaque entre le 16 avril et le 13 mai. Cette hypertrophie, qui probablement s'est faite à droite aussi bien qu'à gauche, nous explique pourquoi on ne peut plus produire le redoublement du premier bruit, qui était un acheminement à l'arythmie dont le malade a eu une légère atteinte le 26 avril. La rapidité de la compensation doit être probablement mise sur le compte de l'âge du jeune homme et donne peut-être la raison pour laquelle les enfants supportent beaucoup mieux et plus longtemps que l'adulte des lésions d'orifices, avant d'en ressentir les effets fâcheux sur l'ensemble de la circulation.

Obs. IX. — *Hypertrophie et dilatation avec dégénérescence graisseuse du ventricule droit. — Bruit de galop droit.*

Mme Gr..., âgée de cinquante-huit ans, entre le 20 juin 1881 dans le service du professeur Revilliod pour une dyspnée cardiaque avec œdème des jambes et un pouls veineux jugulaire qui retentit jusqu'à la face. Pouls très rapide, 160 à 170; urine rare. On lui donne 1 à 2 grammes de teinture de digitale par jour. Le 23 juin, avec 154 pulsations par minute, je prends son tracé qui montre un double sommet systolique; il n'y a pas de souffle droit, ni gauche; l'auscultation révèle la présence d'un *bruit de trot* bien net sur toute la région précordiale, mais qui est surtout bien marqué sur le sternum. Ce phénomène n'existait pas jusqu'à ce matin; il est donc tout récent. Le 26 juin, le cœur s'est ralenti sous l'influence de la digitale; il bat de 60 à 80 par minute, *le galop a entièrement disparu déjà depuis deux jours*. La quantité journalière d'urine a monté en quatre jours de 900 à 1300. L'enflure diminue. Il est apparu en même temps un souffle systolique très fort à la pointe. Le *tracé* du choc, pris dans la même position de la malade que le 23, est entièrement changé; plus de soulèvement présystolique, plus de sommet bifide, descente rapide avec la forme classique de l'insuffisance mitrale (comme dans la figure 26, A). La malade a succombé le 9 septembre aux troubles cardiaques, après avoir présenté dans les derniers temps les battements rapides et irréguliers de l'arythmie. A l'autopsie, on trouve une

hypertrophie avec dilatation des quatre cavités du cœur, avec dégénérescence grasseuse musculaire, mais sans lésions d'orifices.

Obs. X. — *Rétrécissement mitral avec insuffisance mitrale et tricuspide. — Pas de galop ni d'arythmie.*

Le jeune J..., âgé de treize ans, est malade depuis le 15 novembre 1880; il n'a jamais eu de rhumatisme articulaire et rapporte, ainsi que ses parents, sa maladie actuelle à une chute qu'il a faite sur le côté gauche de la poitrine, après laquelle s'est développé un état maladif qui l'a forcé à quitter l'école. Il a été malade tout l'hiver. Je n'ai été appelé à lui donner des soins que depuis le commencement de mai 1881. Je constate à ce moment une enflure considérable des extrémités inférieures, qui remonte jusqu'au scrotum et aux parois du ventre; il s'y joint, dans la première quinzaine de mai, une ascite qui progresse tous les jours. — Accès d'orthopnée; angoisse respiratoire à son maximum par moments. L'urine est diminuée; elle est inférieure, comme quantité, à un demi-litre dans les vingt-quatre heures; elle ne contient pas d'albumine. Vrai pouls veineux présystolique et systolique du bulbe et de la veine jugulaire externe. Pouls systolique hépatique. Le cœur est considérablement augmenté, aussi bien à droite qu'à gauche. A la pointe, qui bat dans le sixième espace en dessous du mamelon, on entend un énorme souffle systolique précédé d'un dédoublement du second bruit et d'un roulement présystolique (rétrécissement et insuffisance mitrale, avec prédominance de l'insuffisance); sur le sternum, souffle systolique prolongé, qui s'entend avec les mêmes caractères du haut en bas du sternum. — *Pas de bruit de galop.* — Les mouvements du cœur sont réguliers, mais très précipités. — Pouls petit, 138 pulsations. Du 4 au 11 mai, l'enfant prend des doses successivement croissantes de poudre de feuilles de digitale en macération; il commence par 10 centigrammes par jour, et va jusqu'à 30 centigr. — Il n'y a pas d'action bien nette; le pouls ne se ralentit guère; l'oppression augmente plutôt; la seule influence appréciable est une légère diurèse. Dans le cours du mois d'octobre, même état; une ascite abondante s'est formée et a été ponctionnée deux fois. — L'auscultation n'a jamais varié il n'y a point eu de galop. — De temps en temps, pouls jugulaire veineux manifeste. Le tracé du choc pris le 8 octobre 1881 est exactement le même que celui de la figure 25, avec la différence que cette seconde pulsation est moins haute que la première; *la présence d'un crochet présystolique très accentué montre que l'oreillette n'est pour rien dans le redoublement du premier bruit.*

De la réunion de ces diverses observations est résultée pour nous non seulement la conviction de l'existence d'un galop droit, mais la preuve qu'il est, dû comme le galop gauche, à une double contraction du ventricule. L'exagération de la tension pulmonaire paraît être une condition *sine qua non* de sa production. Le galop droit

n'est en définitive qu'un épisode fugitif de la lutte entre le ventricule droit et la tension dans la petite circulation; c'est un passage à l'arythmie.

Il est probable que les cas de galop observés par Fraentzel <sup>1</sup> dans l'asthénie cardiaque rentrent dans cette catégorie, ainsi qu'un bruit de galop observé par le Dr Revilliod dans le cours d'une fièvre typhoïde avec congestion pulmonaire. Nous avons pu à deux reprises pendant une *anesthésie chirurgicale* chez un enfant, suivre le développement du bruit de galop à mesure que la respiration devenait plus embarrassée et que l'auscultation révélait la présence de ronchus sonores disséminés; une première fois, il s'agissait d'une chloroformisation pendant une opération faite par le professeur Reverdin chez l'enfant; au bruit de galop droit se joignait à certains moments une véritable arythmie. Une seconde fois, c'était une éthérisation chez un jeune garçon, pendant une opération faite par le professeur Julliard. Cette dernière fois, notre attention étant éveillée sur ce point, nous avons pu nous assurer de la façon la plus nette d'abord du renflement énorme du premier bruit au sternum, puis de sa dissociation en bruit de trot, pendant que dans le même moment à la pointe, le premier bruit restait parfaitement simple et devenait toujours moins sonore. Il n'y a pas eu d'arythmie pendant tout le temps de l'éthérisation, qui a duré au moins vingt minutes. Nous attirons l'attention des chirurgiens sur l'auscultation du cœur pendant l'anesthésie, dans beaucoup de cas, l'apparition du bruit de galop sera le premier signe de la gêne de la petite circulation. Le renflement du premier bruit, le bruit de trot ou de galop, enfin l'arythmie, sont les divers degrés qui permettent à l'oreille de suivre pas à pas les effets de l'anesthésique sur la petite circulation.

Nous proposons d'appeler cette nouvelle variété du bruit de galop le *galop de l'asphyxie*. Nous en donnons ici une preuve clinique et une preuve expérimentale. La preuve clinique nous a été donnée par l'auscultation d'un enfant né dans l'état d'asphyxie bleue, qu'il avait suffi de fouetter un peu pour faire respirer et qui nous a présenté pendant quelques minutes un des plus beaux galops que nous ayons entendus, coïncidant avec une augmentation considérable de la fréquence des battements. Nous avons pu produire la preuve expérimentale tout dernièrement (le 10 janvier 1882), dans le laboratoire de M. Marey, à M. le Dr François Franck, qui nous avait prêté son obligeant concours. Le cœur fut mis à nu sur un chien curarisé;

1. Ueber Galopp-Rhythmus, am Herzen, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1881, III, p. 491.



après avoir régularisé la respiration artificielle et s'être assuré, par l'auscultation et l'enregistrement direct des battements du cœur, que la circulation se faisait normalement, on place une canule dans la branche droite de l'artère pulmonaire, de façon à enregistrer simultanément avec le choc du cœur les pulsations de l'artère pulmonaire. Alors l'expérience proprement dite commence ; elle consiste à ausculter le cœur avant, pendant et après la suspension de la respiration ; nous avons pu constater de la façon la plus nette pendant des arrêts d'une minute environ un bruit de galop auquel se joignait de temps en temps, mais moins régulièrement, un bruit de rappel (dédoublément du second temps) ; ce bruit de galop commençait quelques secondes après l'arrêt et se prolongeait quelques secondes après la reprise de la respiration. Nous pensons qu'une des conditions qui ont favorisé l'expérience, c'est l'absence d'hémorrhagie, due à l'emploi du thermo-cautère et à l'habileté opératoire de M. Fr. Franck. L'expérience nous a démontré en outre que le cardiogramme du chien pris sur les parois thoraciques, tel que nous l'avons figuré, est exactement le même quand on le recueille par un tambour appliqué directement sur les parois ventriculaires. C'est une preuve nouvelle ajoutée à toutes les autres de la *systole en deux temps*. Nous nous proposons de continuer ces expériences en les variant par la compression de l'artère pulmonaire, par la section des pneumogastriques et de la moelle. La difficulté chez le chien est de produire l'arythmie par une simple augmentation de pression, comme nous avons pu nous en convaincre souvent avec le professeur Schiff.

#### CHAPITRE IV.

##### **Des cardiopathies qui ne s'accompagnent pas du redoublement du premier bruit.**

Le premier bruit est toujours simple dans le rétrécissement aortique pur ou compliqué d'insuffisance aortique ou mitrale tant qu'il n'y a pas complication du côté du cœur droit, dans l'insuffisance aortique pure, dans l'insuffisance mitrale compensée, dans la cardiopathie anémique et celle de la maladie de Basedow. — *Le tracé n'indique dans toutes ces maladies qu'une seule pulsation mitrale.* — Elles ont pour caractère commun une tension artérielle moyenne abaissée ou ne dépassant pas jamais la normale.

Comme le tracé présente dans chacune d'elles des caractères particuliers, nous les étudierons séparément.

## I. — Rétrécissement aortique.

Nous n'avons eu l'occasion d'observer qu'un seul cas de vrai rétrécissement aortique pur, sans insuffisance. Nous ne généraliserons donc pas et nous contenterons d'exposer le fait.

Obs. XI. — Rétrécissement aortique pur. — Hypertrophie compensatrice du ventricule gauche. Énorme retard du pouls radial.

Le nommé P..., âgé de quarante-trois ans, est un cocher joufflu qui ne s'est jamais plaint de son cœur et est entré à l'hôpital Cantonal (service de M. le professeur Revilliod), au commencement de mai 1881, pour une sciatique droite qui le tourmente depuis trois ans et dont il a eu une rechute dernièrement. Il a eu des habitudes alcooliques, mais ne présente ni tremblement ni athérome appréciable des artères périphériques. — C'est tout à fait par hasard qu'en l'auscultant j'ai découvert, à la base, un souffle systolique très rude sur le sternum, à la hauteur de la troisième articulation chondro-costale droite. Ce souffle, très limité, reparait à la pointe, où il est encore assez fort et accompagne le premier bruit. — Le second temps est parfaitement bien frappé à son point maximum, c'est-à-dire à la réunion de la troisième côte gauche avec le sternum; il est un peu prolongé, moins bien frappé, mais sans souffle. — Le ventricule gauche est énorme; il est en rapport direct avec le sternum de la cinquième à la septième côte gauche; la pointe bat dans le sixième espace intercostal à deux centimètres en dehors du mamelon. Quand on fait coucher le malade un peu sur le côté gauche, le choc apparait dans une étendue de 4 centimètres; il a une tension énorme et presse sur le doigt pendant un temps très long. La matité précordiale ne s'étend pas à droite de la ligne sternale gauche; le premier bruit est parfaitement normal, simple à l'appendice xiphoïde, quoique un peu sourd. On ne voit pas battre la carotide, mais on sent le pouls quand on comprime. Pas de ton artériel. Echo lointain du souffle de la base. Pas de dilatation des veines du cou. — Le pouls radial est très peu développé, mais très long (*pulsus tardus*): 80 pulsations par minute, parfaitement régulières. — Le malade, à part une douleur sciatique, se porte parfaitement bien; il a toujours joui d'une bonne santé, n'a jamais souffert du cœur, et, sur ma demande, avoue qu'après de violents efforts il sent que le cœur bat fort. Il n'a jamais eu les jambes enflées.

*Caractères du tracé* (fig. 27). — 1° Le tracé du choc a une forme *pathognomonique*; il est formé par un *vaste plateau*, peu élevé, terminé par une encoche sigmoïde plus marquée que nous ne l'avons jamais trouvée. La ligne de montée et celle de descente sont obliques. — La *présystole* n'est absolument pas indiquée.

2° La systole a une durée extraordinaire; sur quatre mensurations,

nous avons trouvé une moyenne de 59/100 de seconde, avec un maximum de 64/100 et un minimum de 54/100.

3° Le *pouls carotidien* est très développé en longueur d'onde, peu en hauteur; il présente, dans plusieurs tracés, une ligne ascendante formée de plusieurs ondes successives, traces des saccades imprimées à l'onde ventriculaire par le rétrécissement. Le dicrotisme n'est pas indiqué ou à peine. — Il a un retard énorme; *il est près de sept fois plus grand qu'à l'état normal*; il a été, sur une moyenne de quatre mensurations, de 68/100 (avec un maximum de 70/100 et un minimum de 64/100). — Le temps a été inscrit simultanément par les vibrations du diapason de 1/50 de seconde, le même qui nous a servi pour les autres tracés. — C'est le plus grand retard connu; celui qui s'en rapproche le plus, est celui qui a été publié par Keyt, de Cincinnati, dans le

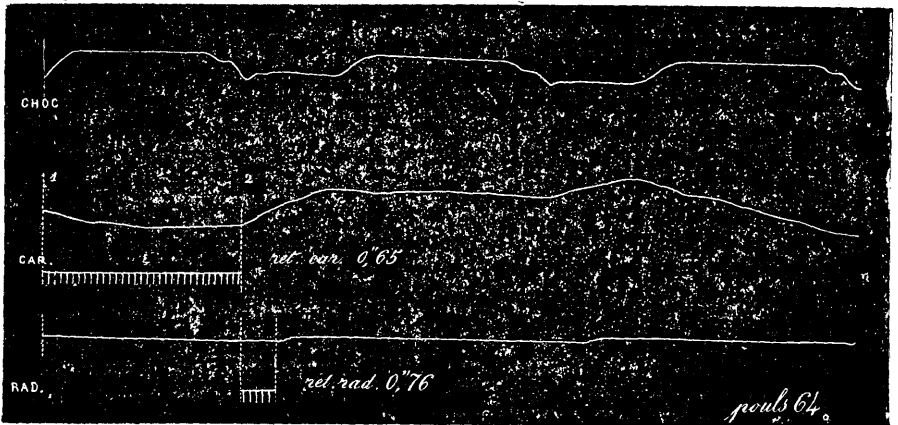


Fig. 27. — Rétrécissement aortique pur.  
1, début de la systole ventriculaire. — 2, début du pouls carotidien.

*Med. Record* de New-York (novembre 1879); il indique 40/100 de seconde; il s'agissait d'un cas terminé par la mort, dans lequel l'autopsie démontra la présence d'un rétrécissement aortique compliqué d'une insuffisance mitrale et d'anévrisme aortique. On pourrait se demander également si, dans notre observation, la présence du souffle à la pointe n'indique pas aussi cette complication. — Nous ne le croyons pas, parce que le malade n'a jamais présenté aucun des symptômes des maladies mitrales; le ventricule droit n'est pas développé. Le ventricule gauche étant énorme et l'ondée sanguine le remplissant pendant une demi-seconde, il n'est pas étonnant que le souffle si rude de la base se propage ainsi à la pointe; ce n'est pas la première fois que nous faisons cette remarque. Il n'existe pas non plus de symptômes ou même de présomption en faveur d'un anévrisme.

4° Le *pouls radial* présente à peu près le retard normal sur le pouls carotidien. — Sur une moyenne de quatre mensurations, nous avons trouvé 10/100 (maximum 0",12, minimum 0",09). — La moyenne normale est, comme on le sait, de 7 à 8/100.

Nous avons donné *in extenso* cette curieuse observation, parce qu'elle nous fournit l'explication naturelle de la polysystole. Comparons un moment le cardiogramme du rétrécissement aortique et celui de la néphrite interstitielle. Pourquoi dans le premier cas la contraction du cœur est-elle unique, égale et prolongée? L'obstacle que le cœur a à vaincre est très grand, puisqu'il met plus d'une demi-seconde à chasser le sang à travers cette filière, mais le rétrécissement ne varie pas et régularise l'arrivée du sang dans le système artériel; il en résulte que l'écoulement périphérique est continu et efface les différences entre le maxima et le minima de la tension artérielle: d'où aussi la difficulté de percevoir bien le pouls au doigt dans les artères périphériques.

Dans la néphrite interstitielle au contraire, qui s'accompagne habituellement de la transformation fibreuse des artères périphériques, les résistances que le cœur a à vaincre changent de valeur pendant la durée de la systole. Dans son premier effort, le cœur ne rencontre qu'un obstacle, les sigmoïdes fermées par la tension aortique moyenne; mais, une fois la porte ouverte, le sang pénètre dans le réservoir aortique et ne peut s'en écouler aussi rapidement qu'il y pénètre, grâce à l'artério-fibrose généralisée. Ce nouvel obstacle, que le cœur se crée à lui-même par sa propre action, nécessite un second effort plus énergique et plus prolongé que le premier: d'où la *polysystole* de la figure 22.

## II. — *Insuffisance aortique.*

Marey<sup>1</sup> a donné, comme caractère pathognomonique du cardiogramme de l'insuffisance aortique, l'ascension en escalier de la partie diastolique et le début de la systole à une partie élevée de la courbe. Nos tracés nous ont confirmé en général ce fait, qui est bien visible dans la figure 28. Il est aussi parfaitement vrai qu'habituellement le retard carotidien est notablement diminué, comme l'a indiqué François Franck; mais cette loi n'est pas absolue, car elle dépend du rapport de deux variables, la force du cœur et la résis-

1. Caractères graphiques du battement du cœur dans l'insuffisance aortique (*Arch. de phys.*, 1869).

tance périphérique. Ce petit retard tient à la faible tension moyenne, qui est aussi la cause de l'absence du bruit de galop gauche dans l'insuffisance aortique. Prenons deux extrêmes pour faire comprendre notre pensée. Dans un premier cas, qui est le plus fréquent, la puissance du cœur est à son maximum, grâce à l'hypertrophie considérable du ventricule et à l'intégrité de ses fibres musculaires (fig. 29); la tension artérielle moyenne est à son minimum grâce au reflux; l'ascension systolique sera très haute, très courte et le retard carotidien sera notablement diminué. La fin de la systole sera marquée par un crochet très aigu dû à l'onde aortique de retour. Dans un second cas, le cœur est dilaté par un reflux considérable; sa force contractile est diminuée; l'obstacle périphérique, qui est presque nul au début de la systole du fait de la basse tension artérielle, augmente par la rigidité athéromateuse du réservoir aortique; il en résultera un long dos de contraction dans le cardiogramme, sans polysystole, parce que l'obstacle n'est pas à la périphérie, mais dans le cœur même, grâce à la disproportion qui existe entre la paroi contractile et l'énorme masse du sang à chasser et dans l'aorte grâce à l'athérome.

OBS. XII. — *Insuffisance aortique. — Dilatation considérable du ventricule gauche. — Attaques d'angine de poitrine.*

La figure 28 est empruntée à une malade de la seconde catégorie, femme de soixante-trois ans, Mme B... (service du professeur Revilliod), offrant tous les signes d'une insuffisance aortique pure avec reflux considérable et d'une aortite chronique qui s'annonce par des attaques d'angine de poitrine, parfois très graves. La malade souffre depuis six mois d'oppression, mais elle n'a pas d'œdème. Le teint est d'un blanc mat. — Le diagnostic peut se faire, avant tout autre examen, par les pulsations énormes des carotides jusqu'à la faciale (*jerking*) et par les caractères du pouls radial (pouls de Corrigan). — La cavité précordiale est agrandie à gauche; il n'y a aucun signe d'anévrysme de l'aorte. — Le choc se fait dans trois espaces (dans le cinquième, le sixième et le septième); il est long, mais dépressible, et il faut, pour le bien prendre au cardiographe, faire coucher la malade sur le côté gauche. — Autour de la zone du choc, on voit une série de petits chocs négatifs (aspirations systoliques), indiquant nettement que la dilatation du cœur l'emporte sur l'hypertrophie. — Le pouls est régulier et bat de 80 à 88. Pas de complication pulmonaire. L'interne a noté, dans l'observation, un double souffle crural. A la base (sternum), *souffle diastolique* très long, caractéristique. Le premier bruit est simple à la pointe, un peu sourd. Il n'y a pas de souffle systolique à la base; simple ton dans la carotide.

Voici le tableau exact des mensurations reportées sur la ligne du temps :

S. C. Distance entre le début de la systole et du pouls carotidien.....	9"	7"	7",5
S. R. Distance entre le début de la systole et du pouls radial.....	20	17	18
C. R. Distance entre le début du pouls carotidien et du pouls radial.....	11	10	10,5
S. D. Longueur de la systole.....	41	40	40,5

Ces mensurations démontrent que le cœur est faible, puisque, malgré l'abaissement de la tension moyenne, le retard carotidien

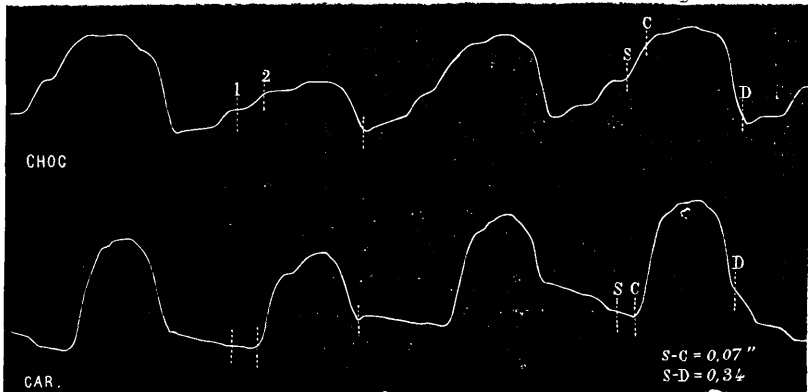


Fig. 23. — Large insuffisance aortique. — Danse des artères.

est presque aussi grand qu'à l'état normal, et que, malgré l'écoulement facile à la périphérie, la systole est très prolongée, et le retard du pouls radial sur le pouls carotidien augmente de 3/100.

### III. — Rétrécissement et insuffisance aortiques.

La coïncidence de ces deux lésions est la règle, que le rétrécissement soit vrai, c'est-à-dire produit par un raccourcissement scléreux des sigmoïdes, ou qu'il soit relatif et dû à la rigidité des valvules, qui offriraient une certaine résistance à la sortie du sang.

Le degré de ce rétrécissement varie suivant les cas; de lui dépend le bon pronostic, parce que de lui dépend le degré d'hypertrophie du muscle cardiaque gauche qui corrige la dilatation.

La cardiographie peut, en pareil cas, rendre de grands services en indiquant exactement le degré relatif des deux lésions.

Nous n'en donnerons qu'un seul exemple, très instructif, parce que j'ai pu suivre sur le même malade le développement de l'hypertrophie cardiaque et, par conséquent, de la compensation.

Obs. XIII. — *Insuffisance et rétrécissement aortiques.*

Le nommé B... portefaix, âgé de quarante et un ans, entre à l'hôpital Cantonal, le 11 décembre 1879, dans le service du professeur Revilliod, pour une troisième atteinte de rhumatisme articulaire aigu ; la première date de 1859, la seconde de 1864. — Depuis cette seconde atteinte, le malade a toujours souffert de palpitations et de vertiges. — La fièvre rhumatismale articulaire, qui a commencé le 6 décembre, se complique, le 25 décembre, d'un épanchement pleurétique droit, puis gauche, dont il est convalescent le 11 janvier. — A son entrée, on constate que la pointe bat dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamillaire. — A la base, bruit systolique rude et souffle diastolique doux, dont le maximum est au bord gauche du sternum, au niveau du troisième espace intercostal. — A la pointe, souffle post-systolique. — Le pouls présente les caractères du pouls de Corrigan, mais peu prononcé. — Sorti guéri le 25 février 1880, il rentre avec une nouvelle atteinte de rhumatisme articulaire, le 20 avril, qui dure, avec des alternatives, jusqu'au 25 mai. — Je l'examine, en pleine convalescence, le 2 juin 1880, et je prends son tracé à un mouvement très rapide. — Voici l'observation prise ce jour-là : Bonne santé générale. — Le choc dans le sixième espace, à 2 centimètres du mamelon ; il est très énergique et s'étend dans un espace de 5 centimètres. — Après le premier choc systolique fort, on en voit un second diastolique léger. — La cavité absolue du cœur est peu augmentée en largeur ; elle commence à la quatrième côte et ne dépasse pas, en dedans, la ligne sternale gauche. — La *matité* relative ne dépasse pas la ligne médiane. — Il n'y a pas de choc épigastrique (pas d'hypertrophie ou dilatation des cavités droites). — A la base, le second bruit est remplacé par un souffle diastolique doux, aspiratif, très prolongé, qui se propage et se renforce, le long du sternum, de droite à gauche et de haut en bas. *Pas de souffle au premier temps* ; on entend à peine le premier ton. — A l'appendice xiphoïde, pas de souffle systolique, premier bruit fort et normal. — A la *pointe*, souffle doux en jet de vapeur au premier temps. — La carotide a un choc visible, qui soulève énergiquement le doigt. A l'auscultation, *double ton carotidien*, dont le second est le plus fort, au moment de la diastole de l'artère. — Le pouls radial est régulier : 72 pulsations ; il présente le caractère du pouls de Corrigan très atténué.

Il sort le 12 juillet et reprend son travail de profession. — Je le revois, le 31 mai 1881, parfaitement bien portant ; il a passé un excellent hiver,

malgré un travail rude de commissionnaire; jamais d'œdème des jambes, ni de palpitations. — Les signes physiques sont à peu près les mêmes, à ces changements près : Le choc systolique me paraît plus énergique et plus prolongé; on ne voit plus de choc diastolique; on n'entend, à la pointe, qu'un premier bruit simple, un peu sourd, et un écho des deux souffles de la base. A la base, on entend nettement les deux souffles : l'un systolique rude, l'autre diastolique doux. On ne voit plus aussi bien le choc carotidien; mais, en comprimant, on sent que le pouls est

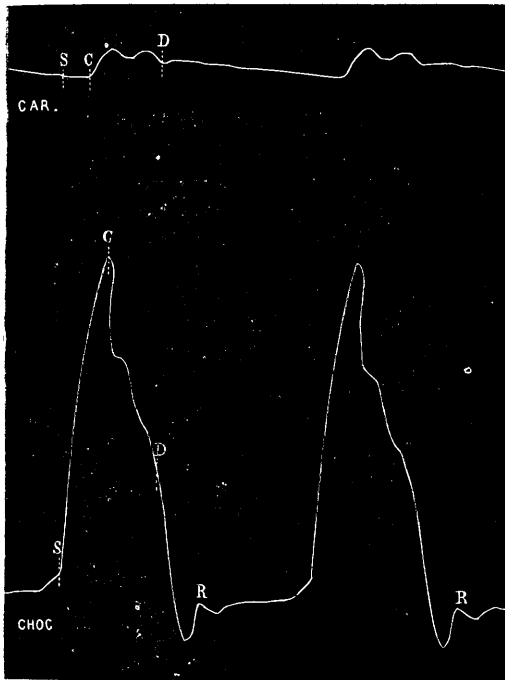


Fig. 29. — Insuffisance aortique récente (François Blanc, 2 juin 1880).  
R, choc diastolique visible.

fort. Il n'y a plus qu'un seul ton de la carotide (la tension artérielle a augmenté). Je prends le tracé de la figure 30.

1° Le tracé du choc a une forme changée, soit dans sa portion systolique, soit dans sa portion diastolique. La forme générale de la systole est celle du rétrécissement aortique (comparer avec la figure 28), c'est-à-dire un large plateau sans accidents, avec une longue durée de la systole. Il en diffère néanmoins par la hauteur et l'ascension verticale du début et l'absence de l'encoche sigmoïde qui est à peine indiquée sur la ligne de descente. — Il en diffère aussi par la présence de la présystole,



qui est très marquée en P. La partie diastolique n'offre plus aucune élévation ; après la vacuité post-systolique, la ligne monte très lentement et avec peu d'inclinaison jusqu'à la présystole. — Cela coïncide avec l'absence du choc diastolique et démontre que le reflux aortique a diminué et que l'hypertrophie du cœur a augmenté.

2° Le tracé de la carotide a aussi entièrement changé. — Il est plus long, moins haut, moins brusque. Il présente, dans sa période d'ascension lente, trois élévations (1, 2 et 3), dont la première, comme l'indiquent nettement les mesures suivantes, correspond à la présystole, et les deux autres aux deux contractions systoliques ; ces dernières sont beaucoup plus obliques que dans le tracé correspondant de l'année dernière. L'encoche sigmoïde (d) est moins marquée, et la ligne de descente est beaucoup plus longue. Ces caractères coïncident avec le fait qu'il n'y a pas de pulsation visible de la carotide et qu'on n'entend qu'un ton

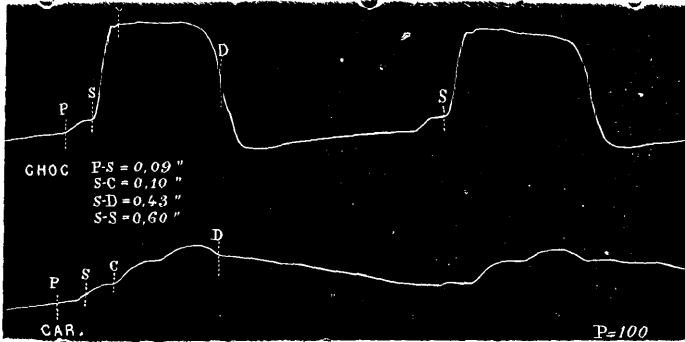


Fig. 30. — Rétrécissement et insuffisance aortique (François Blanc, 13 mai 1881).

artériel. Enfin, le retard carotidien est normal ; il est de 10/100 de seconde ; il tombe, un peu après, près du sommet mitral du choc. Tous ces caractères réunis démontrent à l'évidence que l'impulsion ventriculaire est très énergique et que la tension artérielle moyenne a augmenté.

3° Le *pouls radial* a un retard normal. Il est de 7/100 sur la carotide et de 17/100 sur la systole ; c'est peut-être le meilleur critérium pour de bonnes conditions circulatoires. C'est en effet un composé de deux facteurs qui se contrebalancent dans les proportions normales : la force de propulsion du cœur d'une part, la tension artérielle moyenne de l'autre.

La figure 31 représente un cardiogramme recueilli le 26 octobre 1881 sur le même malade, après une course rapide. Les signes d'insuffisance aortique l'emportent sur ceux du rétrécissement ; dans des artères ; le souffle au premier temps a disparu, le souffle au second temps est énorme et remplit toute la diastole. Le *tracé* présente une diminution du retard carotidien (0'',07) ; il pénètre du sang dans l'aorte, avant même que la pul-

sation mitrale soit finie; il n'y a donc plus de rétrécissement. On ne peut expliquer ces changements que par une certaine rigidité des valvules qui peut avoir diminué par l'athérome (le malade s'est remis à boire) et qui est facilement vaincue par la suractivité cardiaque que donne l'exercice. La faible tension artérielle ne favorise pas la rapidité de la propagation du pouls dans les artères; l'intervalle entre le pouls carotidien et le pouls radial est de 0",09. Enfin et surtout, l'énorme encoche qui dissimule la seconde pulsation du cœur et qui indique la faible

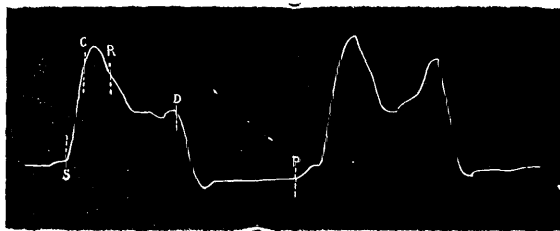


Fig. 31. — Insuffisance aortique (François Blanc, 26 octobre 1881).  
SC = 0",07. — CR = 0",09. — SD = 0",38.

tension aortique, est brusquement interrompue par une *puissante onde aortique de retour*, qui simule une seconde pulsation. Il suffit de comparer le choc de la figure 31 au choc de la figure 1<sup>1</sup> pour se convaincre de la justesse de notre interprétation.

#### IV. — Insuffisance mitrale.

La forme du tracé, dans l'insuffisance mitrale, a déjà attiré l'attention de plusieurs observateurs. Tridon<sup>2</sup>, en 1875, a donné, comme pathognomonique, un tracé à sommet unique, sorte de *pain de sucre* très allongé, flanqué d'un petit rentrant à la montée et à la descente, dont il n'a point hasardé l'explication, sauf pour la rapidité de la descente, qu'il attribue à la fuite de l'ondée vers l'oreillette, dès le début de la systole, idée que nous croyons parfaitement juste. François Franck<sup>3</sup>, qui a retrouvé des formes semblables dans ses expériences de systoles avortées, les attribue à une secousse musculaire, paresseuse, sans énergie. Est-il besoin de dire que les vrais cas d'insuffisance mitrale compensée s'accompagnent d'une hypertrophie considérable du ventricule gauche et que, par conséquent,

1. Numéro de janvier, p. 6.

2. Thèses de Paris, 1875.

3. *Travaux du laboratoire de Marey*, vol. III, p. 63.

l'effort ventriculaire est très vigoureux, quoique peu efficace sur le pouls radial, à cause de l'abaissement subit de la tension intra-ventriculaire? Tous ces tracés ont été pris avec une vitesse de rotation du cylindre trop faible pour permettre de saisir tous les détails de cette forme très intéressante, nous pouvons dire fondamentale, pour la compréhension du mécanisme du cœur. Malheureusement, en clinique, il est rare de tomber sur des cas d'insuffisance mitrale non compliquée, sans rétrécissement mitral et sur tout sans cardiopathie du cœur droit; la difficulté est augmentée par les cas d'insuffisance mitrale fonctionnelle, dans le cours de l'anémie, de l'ictère, de l'ascite, etc. Nous nous sommes donc attaché, avant tout, à prendre comme type un cas d'insuffisance mitrale pure, indubitable, compensée et compatible avec un état de santé relativement bon. Nous avons cru trouver ce type chez un enfant; on sait combien à cet âge les souffles anémiques cardiaques sont rares. Si donc chez un enfant on trouve un souffle systolique très fort, limité à la pointe, si en même temps on peut constater une augmentation notable des cavités droites et gauches, on est autorisé, sans crainte de se tromper, à faire le diagnostic d'insuffisance mitrale. C'est le sujet de la figure 32, prise sur une fillette de neuf ans dont la cardiopathie paraît remonter à un rhumatisme articulaire aigu il y a deux ans.

Obs. XIV. — *Insuffisance mitrale compensée. — Tendance à l'allorhythmie après les efforts.*

Le rhumatisme a duré deux semaines. La mère a souffert à plusieurs reprises de la même maladie. Depuis lors, la fillette a joui d'une bonne santé; seulement elle s'essouffle plus facilement et a parfois des palpitations sans douleurs. Elle se fatigue vite, mais n'a jamais eu les jambes enflées. C'est une belle fillette, qui paraît un peu frêle, mais dont les traits respirent la santé et dont les lèvres sont d'un rouge bien franc. Je trouve par hasard, en l'auscultant, un gros souffle systolique à la pointe, couvrant une partie du petit silence et remplaçant complètement le premier bruit, souffle circonscrit, comme foyer d'auscultation, à la pointe, mais qui se propage vers l'aisselle et s'entend encore en arrière dans le dos contre la colonne vertébrale. On l'entend également à la base, mais très affaibli. — Le second bruit est bien frappé, il est renforcé à la réunion de la troisième côte avec le sternum; il présente même par moments un léger dédoublement. Le premier bruit s'entend à l'appendice xiphoïde; il est simple et ne redouble pas après un effort qui augmente la force du souffle. — L'impulsion du choc est très grande; le soulèvement se produit dans le cinquième et le sixième espace intercostal, entre la ligne mamillaire et la ligne parasternale. La matité pré-

cordiale est considérablement augmentée, à droite surtout, où elle dépasse la ligne sternale droite et remonte sur le sternum jusqu'à la hauteur du troisième espace intercostal. — Les veines du cou ne sont pas visibles. — Nulle part de veinosité qui trahisse une gêne du retour du sang vers le cœur gauche. — Les poumons sont sains, et la respiration est parfaitement normale. — Le pouls paraît régulier, il bat 80 à la minute, il est très petit.

*Caractères du tracé.* — Dans les parties où le cylindre n'a pas encore acquis toute sa vitesse de rotation (4 cent. par seconde), on reconnaît parfaitement la forme du choc cardiaque décrite par Tridon. Dans les parties où il est bien développé, on voit apparaître nettement les caractères suivants :

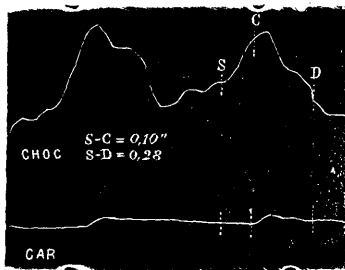


Fig. 32. — Insuffisance mitrale compensée. Pouls 116.

a. *Ascension systolique* assez brusque, partant de haut, comme dans l'insuffisance aortique, mais devenant rapidement oblique et se terminant par un sommet unique, arrondi, qui est de suite continué par la ligne de descente, presque symétrique à la ligne d'ascension. Cette brusque descente indique d'une façon satisfaisante l'abaissement subit de la tension intraventriculaire par le reflux mitral. On remarquera surtout ce cône surélevé et se terminant en bec allongé, dû à la fuite mitrale.

Le retard carotidien est normal; il varie de 0,08 à 0,10.

b. Le *repère carotidien* tombe sur la ligne d'ascension; il précède donc le sommet mitral; ce fait, très curieux et unique dans les tracés que nous avons eus entre les mains, ne se retrouve pas dans tous les tracés d'insuffisance mitrale. — Il tient ici à deux causes : 1° à l'abaissement considérable de la tension artérielle, qui est toujours très faible dans l'insuffisance mitrale; 2° à la force du ventricule hypertrophié, qui, dès le début de sa contraction, chasse le sang dans les artères. On voit donc que la loi établie par Keyt pour l'insuffisance mitrale ne peut être généralisée. Le retard carotidien dépendra de la manière dont se fera le partage de l'onde systolique entre l'orifice mitral et l'orifice aortique.

c. La *période diastolique* est très intéressante aussi; elle est caractérisée par deux élévations très marquées qui vont en s'étageant : la pre-

mière, qui suit immédiatement la vacuité post-systolique, est le flot de l'oreillette; la seconde, qui précède immédiatement la systole, est la présystole.

d. La durée de la systole est normale, plutôt abrégée.

Un second tracé pris après la figure 3 révèle des irrégularités dans le rythme que ne faisait pas soupçonner l'examen superficiel. — Ces irrégularités se voient dans le second tracé, quand la fillette commence à se fatiguer. — Le tracé du choc prend la forme du pouls bigéminé : deux pulsations fortes et très rapprochées pendant l'inspiration, séparées par une systole faible et presque avortée, qui est en retard pendant l'expiration.

Nous avons voulu faire la même épreuve sur la malade de la figure 32 que sur le malade de la figure 26 ; mais, après l'effort musculaire, le premier bruit droit ne s'est pas redoublé, et la pulsation mitrale est restée simple, fait capital pour le pronostic, qui nous montre la solidité de la compensation. Je crois néanmoins qu'il ne faudrait pas pousser cette expérience trop loin, car la mère nous dit que l'enfant souffre de très fortes palpitations après une course ou un effort trop prolongé.

L'équilibre est toujours instable dans les affections mitrales.

## V. — Anémie.

Il y a un degré ou une forme d'anémie qui retentit sur le cœur. En désignant sous le nom de *cardiopathie anémique* ce retentissement, nous ne préjugeons rien sur un état inconnu dans son essence, mais qui se traduit par trois symptômes solidaires : 1° tracé du choc analogue à celui de l'insuffisance mitrale; 2° premier bruit simple, avec maximum de tonalité au début, prolongé par un *murmure mitral* qui se transforme parfois en un vrai souffle; 3° tension artérielle abaissée.

### Obs. XV. — Chloro-anémie. — Souffle systolique à la pointe.

Mlle J..., âgée de vingt-deux ans, présente tous les attributs de la chloro-anémie : pâleur de la peau et des muqueuses, leucorrhée, gastralgie, palpitations, essoufflement, douleur du dos. — La pointe bat fort, après un exercice ou une émotion, dans le cinquième espace, ne dépasse pas le mamelon. — Le choc est simple, sans tension. — Souffle systolique doux circonscrit à la pointe. Le premier bruit existe, mais à son maximum à l'appendice xiphoïde; il est parfaitement simple. — Le tracé, pris à ma consultation le 9 avril 1881, offre les caractères suivants :

1° Le flot de l'oreillette et la présystole sont bien marqués dans la partie diastolique.

2° L'ascension systolique est très oblique et se termine par un sommet mitral arrondi, unique.

3° La ligne de descente est très oblique et interrompue par une seconde élévation qui précède immédiatement la diastole.

OBS. XVI. — *Anémie ; souffle post-systolique à la pointe.*

Mme B..., soixante-deux ans; reçue dans le service du professeur Revilliod le 11 avril 1881. — Diagnostic clinique : *anémie profonde*. — Gastropathie. Très faible ces derniers jours, la malade ne peut se lever sans que ses chevilles enflent un peu; elle digère mal et a eu des vomissements noirs il y a huit mois; pas de tumeur épigastrique appréciable. D'ailleurs son teint est blanc et n'est pas jaune paille. — Au niveau du mamelon (cinquième espace), le choc est très visible et soulève violemment la paroi,

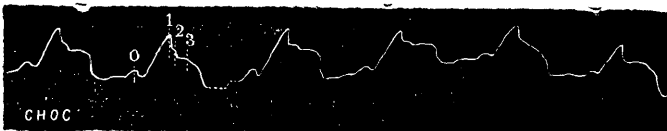


Fig. 33. — Cardiopathie anémique. Souffle mitral non organique (enregistrement à la vitesse de 2 cent.).

ainsi que le stéthoscope, en lui imprimant un mouvement de haut en bas. — A la pointe, le premier bruit est parfaitement simple; il commence comme un vrai bruit vibrant et se continue ou se fond après s'être produit en un souffle doux, très net, qui occupe toute la fin du premier temps. — A la base, le deuxième bruit est simple et parfaitement normal; le premier bruit est remplacé par un souffle doux, qui a tous les caractères du souffle anémique, mais est plus faible qu'à la pointe. Double souffle léger à la base du cou en comprimant les gros vaisseaux. J'ai revu la malade vers la fin d'avril; elle s'était remise, sous l'influence d'un traitement tonique (inhalations d'oxygène, fer), et s'est sentie assez bien pour partir pour la campagne.

Caractères du tracé (voy. fig. 38). — Le pouls étant fréquent, je prends le tracé au mouvement lent.

1° Présystole très marquée.

2° Ascension systolique oblique, mais assez élevée, se terminant par un crochet qui coïncide exactement avec le repère carotidien et forme le sommet du tracé. Il est suivi par une forte encoche et par un *dos arrondi* qui précède immédiatement le repère sigmoïde, situé sur la brusque ligne de descente.

3° Le flot de l'oreillette est marqué après la vacuité post-systolique.

4° Le tracé de la carotide présente une certaine amplitude avec le tracé des deux pulsations; c'est donc bien la pulsation artérielle qui, sur le tracé du choc, contribue à l'élévation 3. — Le dirotisme est très prononcé; faible tension artérielle.

#### VI. — *Maladie de Basedow.*

Dans la maladie de Basedow, les palpitations cardiaques ne sont pas l'expression d'une hypertrophie vraie, avec augmentation de la force du choc; c'est la *faiblesse irritable* du cœur, tandis que dans la néphrite interstitielle c'est l'*augmentation réelle de la force musculaire du cœur*. Les tracés du choc se rapprochent du type de l'anémie et de l'insuffisance mitrale et n'ont aucun rapport avec le choc néphritique. Le premier bruit est toujours simple, jamais redoublé. Le *tracé carotidien* présente une amplitude considérable et une brusquerie qui rappelle le pouls de l'insuffisance aortique; ce même tracé a coïncidé dans une de nos observations avec des pulsations énormes, visibles à l'œil, de toutes les artères du corps thyroïde et spécialement des artères thyroïdiennes supérieures. Le pouls radial, par contre, était très petit. Cette palpitation locale de la carotide et des artères thyroïdiennes nous paraît appartenir en propre à la maladie de Basedow et pourra peut-être mettre sur la voie de la pathogénie de cette curieuse maladie. Dans le second cas, que nous avons cardiographié, l'exophtalmie existait; elle était plus marquée chez l'un des malades que chez l'autre; la triade pathologique était donc représentée : exophtalmie, goitre avec pulsations carotidiennes, palpitations cardiaques.

Si l'on pouvait hasarder une conclusion sur deux cas, je dirais que la caractéristique dans le choc est de se rapprocher du type de l'anémie et dans le pouls carotidien de présenter une hauteur considérable de la première onde ventriculaire (voir la fig. 9, page 14).

#### CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

1. La cardiographie clinique peut être utile, soit au point de vue du diagnostic, soit au point de vue du pronostic. Les tambours explorateurs de Marey donnent des tracés comparables entre eux, à la condition qu'ils soient bien appliqués. La meilleure vitesse de rotation pour l'enregistrement des tracés est de 4 centimètres par seconde.

2. Le tracé synchrone de la carotide doit être pris comme la clef du tracé du choc; il remplace chez l'homme le tracé du pouls aortique et donne les deux repères nécessaires pour reconnaître dans le tracé du choc les parties qui se rapportent aux deux bruits du cœur.

Le premier repère ou *repère mitral* est indiqué par le début du pouls carotidien; la distance qui sépare ce repère du début de la systole représente le retard carotidien et délimite dans le tracé du cœur le premier effort systolique, celui qui est nécessaire pour soulever les sigmoïdes et vaincre la tension aortique; c'est la partie du choc qui correspond au *premier bruit*.

Le second repère ou *repère sigmoïde* (diastolic notch de Burdon Sanderson), qui correspond, dans le tracé carotidien, à la naissance de l'onde en retour du dicrotisme, indique dans le tracé du choc le point qui correspond au *second bruit*.

L'erreur qui provient du temps qui sépare le pouls aortique du pouls carotidien est négligeable; elle est au maximum de 2 ou 3 centièmes de seconde.

3. Les tracés physiologiques de la contraction ventriculaire, ainsi que les tracés du choc, démontrent que la systole n'est pas une contraction musculaire unique, mais un composé d'efforts successifs, parmi lesquels on peut distinguer deux pulsations principales : a. la *pulsation mitrale* du ventricule, qui a pour résultat de faire pénétrer le sang du cœur dans le réservoir aortique; b. la *pulsation aortique*, qui chasse le sang de l'aorte jusqu'aux extrémités de l'arbre artériel. Ces deux pulsations sont marquées dans le pouls carotidien; la seconde seule existe à l'état normal dans les pouls périphériques, tels que le pouls radial ou fémoral.

Dans le tracé normal du choc chez l'homme, la pulsation mitrale est seule bien marquée et forme le sommet du tracé. Quand la tension aortique s'exagère, la pulsation aortique apparaît dans le choc et en forme la partie culminante (néphrite interstitielle, certains chocs physiologiques après un effort musculaire exagéré). La forme du tracé rappelle alors celle du tracé intra-ventriculaire obtenu par l'ampoule du ventricule gauche chez le cheval. Quand la tension aortique est abaissée, la ligne de descente commence après le sommet mitral et n'est interrompue que par un ressaut dû au choc en retour du ventricule.

4. La pulsation mitrale est tantôt simple, tantôt double. A une pulsation mitrale simple correspond toujours un premier bruit unique; plus, au contraire, les deux pulsations mitrales seront accu-



sées et distantes, plus le redoublement du premier bruit sera net et se rapprochera du vrai bruit de galop.

Chez le chien et chez l'homme, la pulsation mitrale est simple à l'état normal. Chez le cheval, elle est double et correspond à un double claquement des valvules auriculo-ventriculaires, bien distinct de la présystole. La présystole n'entre pour rien dans la production du bruit de galop.

*Il n'y a jamais de dédoublement du premier bruit*, parce que les deux ventricules sont parfaitement synchrones dans la première partie de la systole. Il peut y avoir au contraire des dédoublements du second bruit, puisque la fermeture des sigmoïdes peut être asynchrone dans l'aorte et l'artère pulmonaire.

5. Il faut distinguer un *bruit de galop à gauche*, dû au double claquement de la valvule mitrale, qui a son maximum à la pointe et s'observe dans certains cas de tension aortique exagérée (bruit de galop néphritique), et un *bruit de galop à droite*, dû au double claquement de la valvule tricuspide; il s'observe dans certains cas de tension pulmonaire exagérée, tels que la stase pulmonaire avec faiblesse cardiaque dans le pneumo-typhus, la stase pulmonaire dans les affections mitrales, etc.; il a son maximum au sternum, il est toujours moins sonore et plus fugitif que le galop gauche (bruit de galop pulmonaire).

6. L'augmentation de la tension artérielle paraît être une condition *sine qua non* pour la production du bruit de galop, mais ne suffit pas toujours. Le vrai mécanisme du double claquement valvulaire est encore à trouver.

7. Dans les différentes affections valvulaires du cœur gauche (rétrécissement, insuffisance), le premier bruit est toujours simple et la pulsation mitrale unique, tant qu'il n'y a pas de complications du côté des poumons ou du ventricule droit.

8. Au point de vue du diagnostic, la cardiographie clinique révèle trois formes pathognomoniques : 1° celle du *rétrécissement aortique*, en large plateau; 2° celle de la *néphrite interstitielle*, en dos de chameau; 3° celle de l'*insuffisance mitrale* en pain de sucre.

9. Au point de vue du pronostic, la cardiographie donne le rapport exact entre les deux facteurs essentiels de la circulation, la force de *propulsion ventriculaire* et la *tension artérielle*.

a. La lenteur de la propagation de l'onde ventriculaire au pouls radial (*retard radial*) est un signe de faiblesse cardiaque, surtout si la tension artérielle est forte; la forte tension artérielle favorise en effet la propagation de la vague ventriculaire. Dans la néphrite

interstitielle avec hypertrophie du cœur gauche, le pouls radial est *tricrote*, il présente deux pulsations avant le dicrotisme normal, qui correspondent aux deux pulsations ventriculaires.

b. Le retard *carotidien est minimum* quand le ventricule gauche est hypertrophié et la tension aortique abaissée (insuffisance aortique). Il est *maximum* dans le rétrécissement aortique. Il est variable dans la néphrite interstitielle; il peut être considérablement augmenté quand le cœur est faible et la tension aortique considérable; il redevient normal à mesure que l'hypertrophie du cœur et, par conséquent, la force réelle augmente. La systole est d'autant plus prolongée et multiple que la disproportion est plus grande entre la résistance à vaincre et la force du muscle cardiaque.

10. La polysystole du cœur droit s'observe dans le cas de gêne de la circulation pulmonaire; elle est plus fugitive et instable que la polysystole du cœur gauche. On peut considérer le bruit de galop droit comme un intermédiaire entre le simple renforcement des bruits du cœur droit et l'arythmie.

11. Le *double choc diastolique* ne s'observe que dans deux maladies du cœur :

1° Dans l'insuffisance [aortique avec reflux considérable; le double choc, étant facilité par la dilatation du ventricule, est en général un signe de mauvais augure;

2° Dans l'insuffisance mitrale avec rétrécissement et hypertrophie de l'oreillette gauche; c'est un flot de l'oreillette exagéré, une sorte de présystole anticipée.

**Biblioteka Główna  
WUM**



# TRAITÉ D'HYGIÈNE PUBLIQUE ET PRIVÉE BASÉE SUR L'ÉTIOLOGIE

PAR  
**A. BOUCHARDAT**

Professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Paris  
Membre de l'Académie de médecine.

1 fort volume grand in-8 de 1270 pages . . . . . 18 fr.

## AUTRES OUVRAGES DE M. BOUCHARDAT

- Manuel de matière médicale**, de thérapeutique comparée et de pharmacie.  
2 vol. gr. in-18, 5<sup>e</sup> édit. 16 fr.
- De la glycosurie ou diabète sucré**, son traitement hygiénique. 1 vol.  
gr. in-8. 15 fr.
- Annaires de thérapeutique, de matière médicale, de pharmacie et de toxicologie**, de 1841 à 1881, contenant le résumé des travaux thérapeutiques et toxicologiques publiés de 1840 à 1880, et les formules des médicaments nouveaux, suivi de Mémoires divers de M. le professeur Bouchardat.  
La collection complète se compose de 40 années et 3 suppléments. 40 vol. gr. in-32.  
Prix des années 1841 à 1873, et des suppléments, chacune 1 fr. 25  
— — 1874 à 1881, — — 1 fr. 50
- Nouveau formulaire magistral**. 1881, 23<sup>e</sup> édit., revue, corrigée d'après le *Codez*, suivie d'un mémoire sur l'*hygiène thérapeutique*. 1 vol. in-18. 3 fr. 50.  
— Cartonné, 4 fr. — Relié. 4 fr. 50

---

# MANUEL DE CHIRURGIE ANTISEPTIQUE

PAR  
**MAC-CORMAC**

Professeur et chirurgien à l'hôpital Saint-Thomas  
Chirurgien consultant à l'hôpital français de Londres  
Secrétaire général du Congrès international des sciences médicales  
(Session de Londres, 1881).

Traduit de l'anglais avec l'autorisation de l'auteur

**Par le D<sup>r</sup> LUTAUD**

Médecin adjoint de Saint-Lazare  
Ex-médecin de l'hôpital français de Londres

1 vol. in-8, avec figures dans le texte. . . . . 6 fr.

---

# NATURE ET SCIENCE

Par **LOUIS BUCHNER**

DEUXIÈME ÉDITION FRANÇAISE

Traduite sur la troisième édition allemande,

PAR LE D<sup>r</sup> LAUTH

1 vol. in-8 de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*. . . 7 fr. 50

---

La librairie Germer Baillièrre et C<sup>ie</sup> se charge de fournir franco à domicile, à Paris, en province et à l'étranger, tous les livres publiés par les différents éditeurs de Paris, au prix de catalogue.



DEUXIÈME SÉRIE

DE LA

# REVUE MENSUELLE

## DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

REVUE

DE

MÉDECINE

DIRECTEURS : MM.

BOUCHARD, CHARCOT, CHAUVEAU  
PARROT ET VULPIAN

RÉDACTEURS EN CHEF : MM.

LANDOUZY ET LÉPINE

REVUE

DE

CHIRURGIE

DIRECTEURS : MM.

OLLIER ET VERNEUIL

RÉDACTEURS EN CHEF : MM.

NICAISE ET TERRIER

Ces deux Revues paraissent le 10 de chaque mois, depuis le mois de Janvier 1881, chacune contenant 5 à 6 feuilles d'impression.

## PRIX D'ABONNEMENT :

Pour chaque Revue séparée.

Un an, Paris . . . . . 20 fr.  
— Départements et étranger. 23 fr.

Pour les deux Revues réunies.

Un an, Paris . . . . . 35 fr.  
— Départements et étranger. 40 fr.

La livraison : 2 francs.

## S'ADRESSER POUR LA RÉDACTION :

*Revue de médecine* : A M. le D<sup>r</sup> Landouzy, 22, rue Drouot, à Paris, ou  
à M. le D<sup>r</sup> Lépine, 42, rue Vaubecour, à Lyon.

*Revue de chirurgie* : chez M. le D<sup>r</sup> Nicaise, 37, boulevard Malesherbes,  
à Paris.

## POUR L'ADMINISTRATION :

A MM. Germer Baillièrre et C<sup>ie</sup>, libraires, 108, boulevard Saint-Germain.

Les quatre années de la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (1877, 1878, 1879 et 1880) se vendent chacune séparément 20 fr., la livraison, 2 fr.

Coulommiers. — Imprimerie Paul Brodard.

