

au-dessous du niveau de compression. Le développement de ce genre de pouls est favorisé par la prolongation de l'afflux intra-aortique du sang et par la diminution de l'élasticité du canal artériel.

Les lois auxquelles obéit le catacrotisme du pouls, ont été établies expérimentalement d'abord par Landois. On a vu que le développement de l'élévation du recul était dans une certaine mesure opposé à celui des élévations d'élasticité, puisque tous les facteurs aptes à favoriser la première diminuent l'intensité des secondes, et vice versa.

Il y a deux de ces lois surtout qui ont une certaine valeur pratique :

1. — L'élévation de recul est d'autant plus marquée que la tension des parois artérielles est moins considérable, et dans ce cas les élévations d'élasticité disparaissent parfois complètement; au contraire, en cas d'augmentation de cette tension, non seulement les élévations d'élasticité sont plus apparentes, mais la première d'entre elles se trouve plus rapprochée du sommet de la courbe.

2. — Dans les affections vasculaires qui compromettent l'élasticité des parois artérielles, les élévations d'élasticité peuvent manquer complètement.

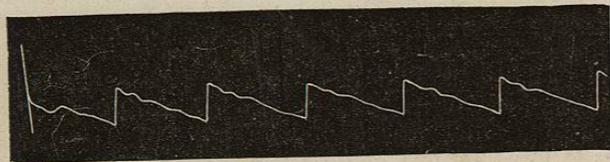


FIG. 16. — Courbe du pouls d'un homme de 25 ans bien portant.

Au lit du malade, on peut facilement se convaincre de la vérité de ces deux propositions. Ainsi l'on sait que les inhalations de nitrite d'amyle dilatent les artères et diminuent par conséquent la tension vasculaire. Aussi voit-on l'élévation de recul augmenter notablement sous leur influence, alors que les élévations d'élasticité disparaissent (fig. 16 et 17). L'action du

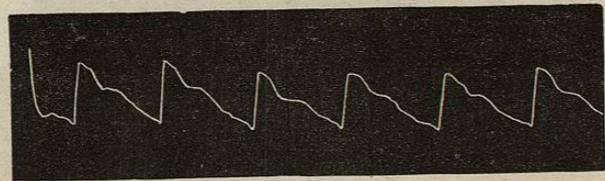


FIG. 17. — Le même après cinq inspirations de nitrite d'amyle. (Obs. personnelle.)

chlorhydrate de pilocarpine est la même, comme l'a d'ailleurs montré Leyden avec d'excellents tracés sphygmographiques.

Dans la colique saturnine, il se produit une élévation de tension vasculaire; les anciens connaissaient déjà la dureté extrême du pouls pendant un accès douloureux de coliques de plomb. Frank et Riegel ont étudié avec

soin les modifications de la courbe du pouls pendant les accès. Ils concluent que la tension vasculaire augmente avec l'intensité de la douleur et que la courbe du pouls subit des modifications correspondantes. Au summum de l'accès, l'élévation de recul diminue tandis que les élévations d'élasticité se prononcent davantage et que la première d'entre elles se rapproche du sommet de la courbe. En même temps, le pouls devient lent. Les modifications du tracé sphygmographique sont, en ce cas, tellement caractéristiques qu'à première vue l'on peut diagnostiquer et suivre la marche de l'accès de colique saturnine (fig. 18, 19, 20).

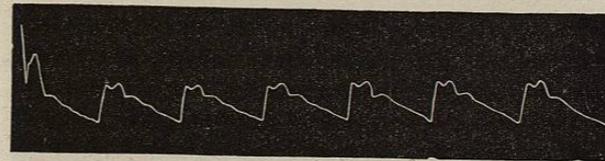


FIG. 18. — Courbe du pouls d'un peintre de 45 ans au summum d'un accès de colique de plomb. (Obs. personnelle.)

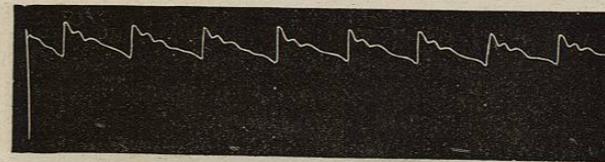


FIG. 19. — La même, le lendemain, les douleurs ayant notablement diminué.

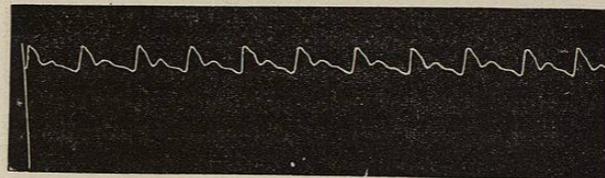


FIG. 20. — La même, deux jours après, la guérison étant complète.

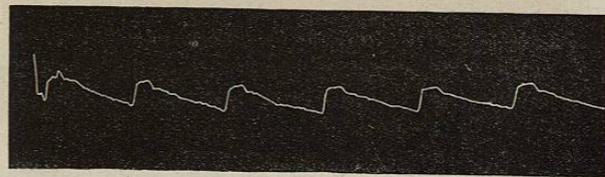


FIG. 21. — Pouls dans l'athérome artériel. (Obs. personnelle.)

Pour montrer l'influence de la paroi vasculaire sur la genèse des élévations d'élasticité, on peut citer, comme exemple, la courbe du pouls des vieillards porteurs d'altérations artério-scléreuses (fig. 21). Lorsque ces altérations sont prononcées, les élévations d'élasticité peuvent disparaître

complètement et la transition entre la ligne d'ascension et la ligne de descente est figurée par un plateau; le pouls est donc nettement lent, phénomène dont il faut accuser la perte de l'élasticité et de la contractilité du canal artériel. Lorsque les altérations de la paroi vasculaire sont extrêmes, le pouls devient fréquemment anacrote.

Parmi les altérations morbides du catacrotisme du pouls, il en est qui ont depuis longtemps attiré l'attention; ce sont celles que l'on observe dans les pyrexies. Dans ces dernières affections, l'élévation de recul se prononce davantage, tandis que les élévations d'élasticité disparaissent. De cette façon, l'on a un pouls dicrote, qui est précisément caractéristique de la

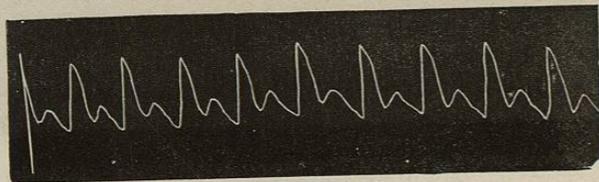


FIG. 22. — Pouls hypodicrote. Température 37°,2.

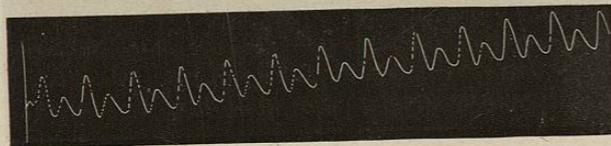


FIG. 23. — Pouls dicrote complet. Température 39°,5.

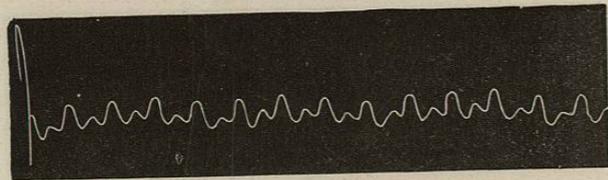


FIG. 24. — Pouls hyperdicrote. Température 38°,5. (Obs. personnelle.)

fièvre. On a distingué plusieurs formes de pouls dicrote. Quand l'élévation de recul se produit avant que la ligne de descente ait atteint la base de la courbe, le pouls est dit hypodicrote (fig. 22); au contraire, l'élévation de recul apparaît-elle seulement quand la ligne de descente est arrivée à la base de façon à s'insinuer en quelque sorte entre deux pulsations consécutives, le pouls est dit dicrote complet (fig. 23). Si enfin cette élévation est tellement tardive qu'elle tombe au début de la ligne d'ascension de la pulsation suivante, elle donne lieu à ce que l'on appelle le pouls hyperdicrote ou pouls capricant (fig. 24). Le pouls est monocrote, lorsque l'élévation de recul et les élévations d'élasticité manquent également.

On a prétendu jadis qu'il était possible d'évaluer l'intensité de la fièvre d'après l'état de dicrotisme du pouls. D'après les recherches de Wolff, le

pouls hypodicrote correspondrait à une température de 38°,7 C., le pouls dicrote complet à une température dont le minimum serait 39°,7 et le maximum 40°,5; quant aux pouls monocrote et hyperdicrote, on ne les observerait qu'en cas de températures extrêmement élevées. C'est à Riegel que revient le mérite d'avoir prouvé à l'aide de nombreux exemples, que cette loi est sujette à tant d'exceptions qu'il n'est pas permis, dans chaque cas particulier, de déterminer la hauteur de la température d'après la courbe du pouls. Et cela se comprend aisément si l'on réfléchit que dans la fièvre le pouls est soumis à bien des influences, qui agissent parfois à l'encontre l'une de l'autre. Quoi qu'il en soit, le dicrotisme accentué du pouls indique que, dans la fièvre, il y a, dans l'immense majorité des cas, une diminution de la tension vasculaire. Le pouls monocrote a été interprété par Riegel comme un symptôme de fatigue, qui survient notamment lorsque la fièvre a duré un certain temps.

L'élévation de la température, envisagée comme le signe le plus constant de la fièvre, s'accompagne ordinairement d'une série d'autres phénomènes, comme l'accélération du pouls, dont quelques-uns sont propres à favoriser la genèse du dicrotisme. Il importe donc de se rendre compte si cette élévation thermique est à elle seule suffisante pour engendrer le pouls dicrote dans ses diverses manifestations. Les observations de Riegel, et celles publiées plus tard sous ses auspices par Bardenheuer, se prononcent en faveur de cette dernière hypothèse. Ainsi Riegel a pu suivre le développement du dicrotisme bien nettement accentué chez un individu atteint de fièvre intermittente, chez lequel l'ensemble symptomatique se produisait en l'espace de quelques heures, moins l'accélération du pouls. Quant à Bardenheuer, il a essayé de démontrer que le dicrotisme dans la pneumonie fibrineuse dépendait de l'élévation de la température et non pas des phénomènes issus de la fièvre ou du processus pneumonique.

Il est certain que ce n'est pas seulement dans la fièvre qu'on observe le dicrotisme fortement accentué du pouls. Cela ne serait possible que si la fièvre était l'unique cause de production d'une diminution de la tension vasculaire. L'expérimentation aussi bien que la clinique démentent cette supposition. Le pouls dicrote peut se développer, ainsi que Marey l'avait montré, à la suite d'une abondante saignée; les effets des hémorragies subites, considérables ou répétées, des pertes d'humeurs en général et des maladies de longue durée sont identiquement les mêmes.

Parmi les états pathologiques où la tension vasculaire est augmentée et où il ne faut s'attendre qu'à une élévation de recul peu prononcée, nous citerons ici la colique saturnine et la maladie de Bright. Pour cette dernière, Riegel a montré que la modification sphygmique ne se produisait pas seulement dans l'atrophie rénale, où l'on pouvait s'y attendre à priori en raison de l'hypertrophie concomitante du ventricule gauche, mais encore dans la néphrite parenchymateuse aiguë. Témoins les tracés sphygmographiques représentés par les figures 25, 26 et 27 dont le premier est celui d'un homme atteint de néphrite parenchymateuse aiguë et les deux autres ceux d'individus atteints d'atrophie rénale.

En parlant de la palpation du pouls, nous avons dit à diverses reprises que le tracé graphique l'emportait de beaucoup en délicatesse, en netteté et par conséquent en importance sur cette palpation. Cela résulte déjà suffisamment de ce qui précède; mais à plus forte raison cela devient-il évident lorsqu'il s'agit d'apprécier la célérité (1) du pouls et les phénomènes de l'allorythmie sphygmique.

La courbe normale du pouls présente les qualités du pouls bondissant ou rapide (célérité du pouls) en ce sens que la transition entre les deux

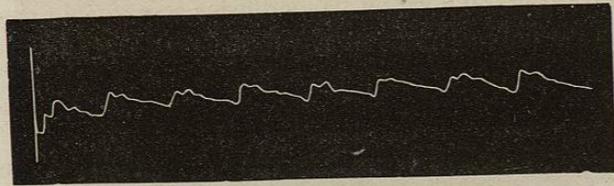


FIG. 25. — Courbe du pouls d'un homme de 37 ans atteint de néphrite hémorragique aiguë. (Obs. personnelle.)

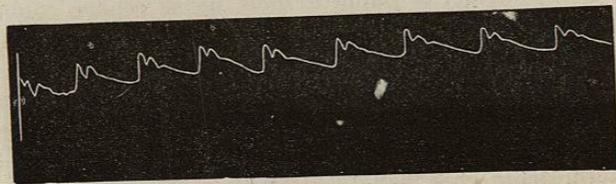


FIG. 26. — Courbe du pouls d'un homme de 27 ans atteint d'atrophie rénale primitive. (Obs. personnelle.)

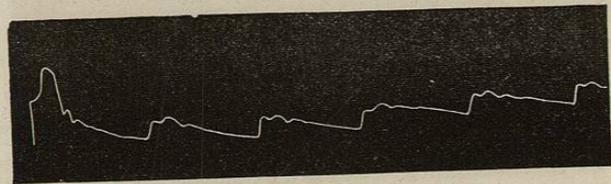


FIG. 27. — Courbe du pouls d'un homme de 35 ans atteint d'atrophie rénale primitive. (Obs. personnelle.)

lignes d'ascension et de descente est constituée par un sommet très aigu. Lorsque ce sommet est large et a l'aspect d'un plateau, le pouls est dit tardif; dans ce cas aussi, la ligne de descente s'abaisse progressivement vers la base.

La représentation graphique offre en plus l'avantage de pouvoir mesurer mathématiquement la célérité du pouls, c'est-à-dire l'intervalle de temps compris entre l'ascension et la descente, par la mensuration de la courbe sphygmique. La fig. 28 donne un exemple de pouls bondissant; la fig 29 un pouls tardif obtenu chez un homme atteint d'athérome artériel. La patho-

(1) Le mot célérité s'applique surtout à ce qu'en France nous appelons le caractère bondissant.

géné de la célérité et de la lenteur du pouls a été étudiée à propos de la palpation du pouls; il est donc inutile d'y revenir (voir p. 76).

Parmi les différentes sortes de pouls allorythmique nous mentionnerons le *pouls paradoxal*, observé en premier lieu par Griesinger, rendu graphi-

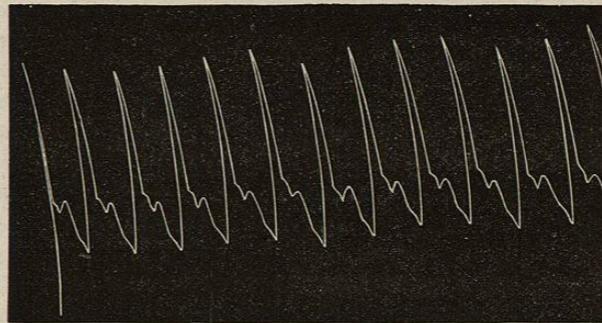


FIG. 28. — Pouls bondissant chez un homme de 24 ans atteint de maladie de Basedow. (Obs. personnelle.)

quement au moyen du sphygmographe de Vierordt et décrit par Widenmann (1856) dans sa dissertation inaugurale. L'existence de cette variété de pouls serait probablement tombée dans l'oubli, si Kussmaul n'en avait démontré (1873) l'importance diagnostique à l'aide de trois excellents exem-

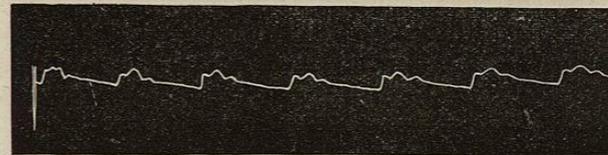


FIG. 29. — Pouls tardif dans l'athérome artériel. (Obs. personnelle.)

ples, et ne l'eût pour ainsi dire découvert une seconde fois. En même temps, il enrichit le cortège symptomatique du pouls paradoxal d'un signe de beaucoup de valeur. Ce pouls est caractérisé par ce fait qu'à chaque inspiration la pulsation diminue d'ampleur pour se supprimer parfois complètement

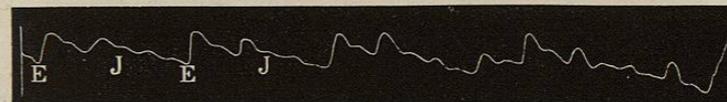


FIG. 30. — Pouls paradoxal, d'après Kussmaul. (Berl. Klin. Wochenschrift, 1873, p. 462, fig. 1.)

(fig. 31), ce qui lui a fait donner, nous l'avons dit, le nom de *pulsus inspiratione intermittens*. Mais cette expression, nous insistons là-dessus, ne dit pas tout ce qu'est le pouls paradoxal. Les observations de Griesinger et ses documents personnels donnèrent à Kussmaul le droit de considérer

l'existence du pouls paradoxal comme la preuve du développement d'une médiastino-péricardite fibreuse. En effet, lorsqu'à la suite de phlegmasies chroniques, le péricarde s'épaissit et s'oblitére partiellement, lorsqu'en même temps il se crée des brides fibreuses qui, partant de la face externe du péricarde traversent le médiastin et soudent les gros troncs vasculaires, notamment la crosse de l'aorte et les veines innominées, au sternum, on a un ensemble de conditions qui obligent l'aorte à s'allonger et à se rétrécir à chaque inspiration, ce qui se manifeste par la diminution et la suppression du pouls. Mais il faut être bien convaincu, et c'est ce qu'on a oublié trop souvent de nos jours, que la modification inspiratoire du pouls ne constitue pas à elle seule le pouls paradoxal de Kussmaul. Il faut qu'elle soit associée à un autre symptôme encore, à la congestion inspiratoire des veines du cou. La tuméfaction de ces veines résulte évidemment de ce que les veines innominées, entourées de brides dues à la néoformation fibreuse sont tirillées et rétrécies par l'inspiration, et de ce que, par conséquent, il se produit une stase du sang veineux au-dessus de la portion sténosée. La valeur du pouls paradoxal au point de vue du diagnostic de la médiastino-péricardite fibreuse, n'a pas, quoi qu'on en ait dit, été annulée le moins du monde par les observations récentes.

Si, dans le pouls paradoxal, il s'agissait uniquement de modifications dues à la respiration, il est évident qu'il ne faudrait pas accorder à ce phénomène l'importance et la signification diagnostique que lui attribue Kussmaul. Riegel, et plus tard Sommerbrodt, ont démontré que l'on observe également chez l'homme bien portant des altérations sphygmiques très nettes d'origine respiratoire, altérations qui sont d'autant plus prononcées que l'on fait faire à dessein au sujet des inspirations très profondes. L'influence de la respiration sur le tracé sphygmographique se manifeste tout d'abord par ce fait que la courbe descend pendant l'inspiration et s'élève pendant l'expiration (fig. 31). Chacune des pulsations présente elle aussi des modifications de

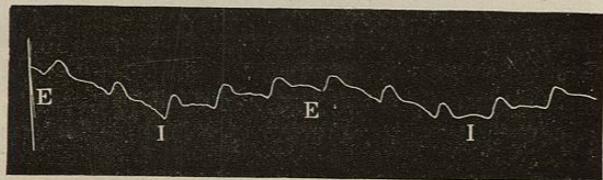


FIG. 31. — Influence de la respiration sur la courbe du pouls. (Obs. personnelle.)

même nature : à l'inspiration la hauteur du pouls diminue d'une façon assez notable, les élévations d'élasticité deviennent moins apparentes ; l'élévation de recul au contraire se prononce davantage. L'expiration agit dans un sens absolument opposé. Les modifications des élévations dépendent évidemment de variations de la pression sanguine, qui se produisent à chaque inspiration et à chaque expiration. Sommerbrodt, à l'aide de son sphygmographe, a trouvé que chez beaucoup de gens bien portants de profondes

inspirations peuvent amener la suppression du pouls. Dans ces cas, il est vrai, il faut se mettre en garde, comme l'a fait voir Knoll, contre une erreur. En effet, si le sujet à examiner se penche, pendant l'exploration sphygmographique, du côté correspondant à la radiale qui supporte l'instrument, il se produit une suppression du pouls, d'origine inspiratoire, que l'on n'observe pas dans le décubitus dorsal. Knoll est d'avis qu'il s'agit là d'une compression de l'artère axillaire par le thorax en ampliation.

Les modifications respiratoires du pouls paraissent se produire d'autant plus facilement et plus nettement que le cœur se trouve soumis à une compression anormale de la part d'un épanchement péricardique. C'est Bäumlér qui, le premier, observa ce fait dans la péricardite exsudative ; puis, d'autres cas de ce genre furent publiés par Traube, Græffner, Halpern, Hindelang et Bock. Ce dernier prétend même avoir constaté, à côté du pouls *inspiratoire intermittens*, du gonflement des veines du cou. Ce genre de pouls a encore été vu dans la pneumonie, la pleurésie et l'anévrysme de l'aorte (Leichtenstern, Franck). On l'a observé d'un côté du corps seulement dans un cas de soudure de l'artère sous-clavière avec le sommet du poumon.

Les pouls *bigéminé* et *alternant* ont été observés et étudiés avec soin d'abord par Traube qui définit ainsi le pouls bigéminé : « un pouls qui présente, après deux pulsations à peu près normales, une pause plus ou moins longue ». Il ne faut pas oublier cependant qu'il est deux formes de pouls bigéminé qui peuvent être appelées : pouls bigéminé à sommets égaux et pouls bigéminé à sommets inégaux (fig. 32 et 33). Des observa-

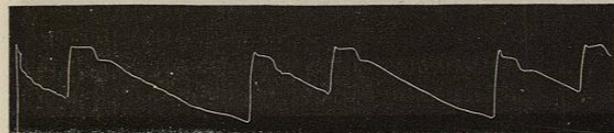


FIG. 32. — Pouls bigéminé à sommets égaux chez une hystérique. (Obs. personnelle.)

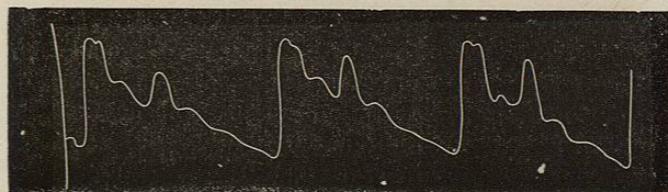


FIG. 33. — Pouls bigéminé à sommets inégaux. (Obs. personnelle.)

teurs plus récents ont constaté que la pause se produisait plus fréquemment, non pas toutes les deux, mais toutes les trois ou quatre pulsations. Sommerbrodt l'a même vue intercalée entre chaque série de neuf pulsations, de sorte qu'on a un pouls non plus seulement trigéminé, mais même novigéminé (fig. 34, 35 et 36).

La fig. 36 représente une forme rare de pouls trigéminé où la pulsation du milieu est moins élevée que celle qui la précède et celle qui la suit.

Sous le nom de *pouls alternant*, Traube a décrit un sous-genre du pouls bigéminé, qui, selon lui, est caractérisé par la succession régulière de pulsations fortes et faibles, chaque pulsation forte étant suivie d'une pause plus considérable. Le pouls alternant de Traube est donc en quelque sorte l'inverse du pouls bigéminé à sommets inégaux.

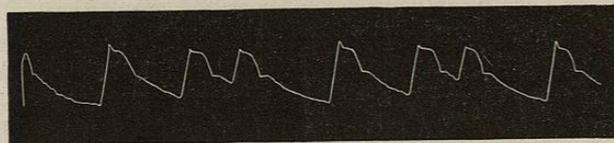


FIG. 34. — Pouls trigéminé à sommets égaux, chez un homme de 61 ans, atteint d'artério-sclérose généralisée. (Obs. personnelle.)

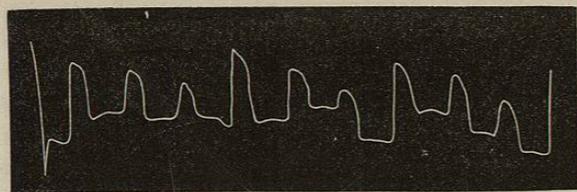


FIG. 35. — Pouls trigéminé à sommets inégaux chez un icterique. (Obs. personnelle.)

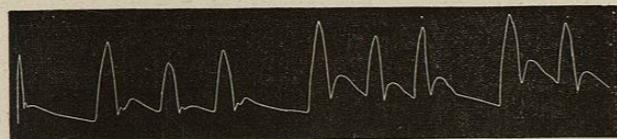


FIG. 36. — Pouls trigéminé chez un homme de 44 ans, atteint d'insuffisance mitrale et de pleuro-pneumonie fibrineuse. Température 38°4 C. (Obs. personnelle.)

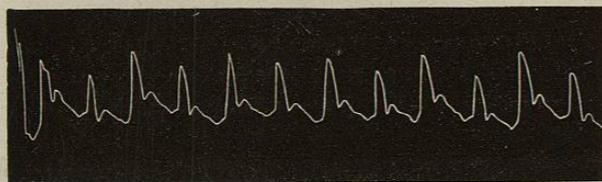


FIG. 37. — Pouls alternant. (Obs. personnelle.)

Dans ces derniers temps, Sommerbrodt et Riegel ont essayé de définir le pouls alternant d'une façon plus précise. Ils laissent de côté la pause, et considèrent comme pouls alternant celui où chaque pulsation forte alterne avec une pulsation faible et où cependant chaque élément sphygmique a pour point de départ la même base (fig. 37).

Sous le nom de *pouls alternant double*, Riegel a décrit une variété du

pouls alternant qui présente des séries de quatre pulsations, séries formant deux groupes distincts par rapport à l'élévation des pulsations (fig. 38).

Traube a cru devoir considérer le pouls bigéminé comme un phénomène de mauvais augure. Cependant de nombreuses observations plus récentes ont montré que, ni le pouls bigéminé, ni le pouls alternant, n'impliquent un pronostic particulièrement défavorable, et que, somme toute, ils ne doivent être considérés que comme de simples irrégularités du pouls. Cela se comprend lorsqu'on voit à de très courts intervalles, et même dans une seule expérience sphygmographique, les pouls bigéminé, trigéminé, alternant et irrégulier, alterner entre eux, et cela chez des personnes se trouvant relativement en bonne santé. Ainsi que l'a montré Knoll par voie expérimentale, la condition pathogénique du pouls bigéminé est l'augmentation de la

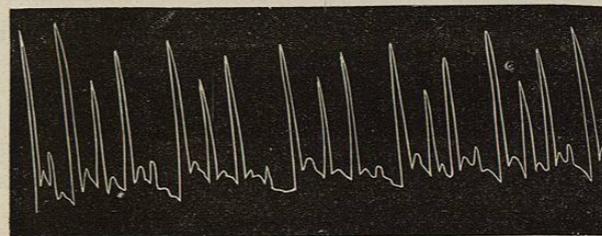


FIG. 38. — Pouls alternant double d'après RIEGEL. (Deutsch. Arch. f. Elin. Med., t. 18, p. 508.)

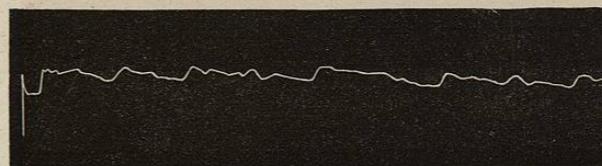


FIG. 39. — Pouls irrégulier et inégal.

pression sanguine intra-cardiaque. Dans tous les cas où il y a disproportion entre la force du muscle cardiaque et le travail qui lui incombe, que les causes premières consistent en altérations valvulaires, myocardites ou irritations du centre vaso-moteur, on peut constater le pouls bigéminé. De cette façon, on devra considérer ce dernier comme un signe d'insuffisance de travail du cœur, les résistances étant augmentées.

Autant le pouls allorythmique se rapproche au point de vue étiologique du pouls arythmique ou irrégulier, autant ils diffèrent l'un de l'autre lorsqu'ils sont représentés graphiquement. Et cela se comprend, car dans le pouls irrégulier, tout caractère périodique du courant sanguin fait défaut. Fréquemment, le pouls irrégulier possède en même temps les propriétés du pouls inégal, exemple la fig. 39.

Les affections, où il faut s'attendre à l'apparition d'un pouls irrégulier et fréquemment aussi, d'après ce qui vient d'être dit, d'un pouls allorythmi-

que, sont évidemment de nature très variable. L'émotion seule, telle que la provoque un examen médical, suffit dans bien des cas pour déranger le rythme du pouls. L'irrégularité et l'allorythmie du pouls sont fréquentes dans les lésions cardiaques de tous genres, notamment dans les lésions vasculaires lorsqu'il y a asystolie. Parfois, il s'agit également de maladies du système nerveux central ou d'altérations du pneumogastrique. On observe encore ces caractères du pouls dans les pyrexies, et plus spécialement un peu avant ou un peu après la crise, chez les anémiques et pendant la convalescence. Une irritation intense de la peau, telle que celle produite par les bains froids, peut rendre le pouls irrégulier, de même que certains poisons, le café, le thé ou le tabac, par exemple. Enfin, l'irrégularité du pouls peut encore être engendrée par de la gêne de la respiration, le simple arrêt des mouvements respiratoires et les phénomènes d'invololution propres à la sénilité.

Il est évident que tous ces cas ne reconnaissent pas la même pathogénie ; il s'agit tantôt de troubles de l'innervation centrale, tantôt de désordres de l'innervation périphérique.

CHAPITRE IV

EXAMEN DES ORGANES DE LA RESPIRATION

Remarques anatomiques.

Dans l'examen des organes respiratoires, on a recours à l'inspection, à la palpation, à la percussion et à l'auscultation. Tout examen de malade qui omet l'une de ces diverses méthodes d'investigation, est incomplet et par cela même sujet aux plus grossières erreurs de diagnostic. On fera bien également d'employer ces divers moyens d'exploration dans l'ordre où nous venons de les énumérer. Cette recommandation a sa valeur, parce que chacun d'eux peut fournir des indices très importants pour l'examen qui vient après, et qu'on peut arriver ainsi plus rapidement et plus sûrement à établir le diagnostic.

Pour obtenir des résultats certains dans l'exploration, non seulement des organes respiratoires, mais de tous les organes thoraciques et abdominaux, il faut que celui qui explore possède un certain nombre de connaissances d'anatomie clinique. Le praticien dépourvu de ces notions est plus embarrassé encore que le chirurgien qui entreprend une opération dans la profondeur sans avoir le moindre soupçon du trajet des vaisseaux et des nerfs les plus importants. Car tandis que ce dernier ne peut, avec un peu d'attention, laisser échapper l'artère mise à nu et animée de battements, ainsi que le tronc nerveux facilement reconnu à sa brillante couleur nacréée, le médecin n'a à sa disposition aucun de ces points de repère.

Tout d'abord, il faut bien se convaincre que l'anatomie du chirurgien et celle du médecin sont essentiellement différentes l'une de l'autre, et cette différence peut s'exprimer mathématiquement d'une manière aussi facile que précise. Au chirurgien, l'anatomie réelle, stéréométrique ; au médecin au contraire l'anatomie superficielle, géométrique. Tout organe sous sa forme naturelle présente de l'intérêt pour le premier ; le second s'occupe spécialement des figures de projection que fournissent à la superficie du thorax et de la cavité abdominale les divers organes qui y sont contenus. Cela tient à ce qu'avec les procédés d'exploration dont dispose le médecin, il ne peut pénétrer qu'à une médiocre profondeur, et que les parties seules des organes deviennent accessibles à l'investigation qui sont situées immédiatement au-dessous des parois thoraciques et abdominales, ou qui n'en sont séparées que par une très mince couche de tissu.

Pour ne pas se perdre dans l'étendue de surface qu'occupe la périphérie