

Dans tous les cas graves, il y a lieu de noter chaque jour la température, le pouls, l'état des voies digestives, etc.

Enfin, dans certains cas spéciaux, on pourra faire usage de la *radioscopie* et de la *radiographie*.

II. APPAREIL CIRCULATOIRE

CHAPITRE XI

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA CIRCULATION ET DU POULS

I. — PHYSIOLOGIE NORMALE DE LA CIRCULATION

1° Le cœur bat en moyenne 70 fois par minute; chaque évolution cardiaque complète dure donc 60/70 ou 85/100 de seconde; elle comprend une période de travail suivie d'une période de repos (*voir fig. 62*);

2° Lorsque le cœur entre en activité, les deux oreillettes se contractent d'abord, et chassent le sang au travers des deux orifices auriculo-ventriculaires. Cette première phase n'est accompagnée d'*aucun bruit distinct à l'état physiologique*; elle dure 2/10 d'une évolution totale; par conséquent, les oreillettes sont au repos pendant 8/10; ce temps est nécessaire à l'écoulement du sang des veines, dans lesquelles la pression est très faible (*voir la valeur des pressions, fig. 63*);

3° Aussitôt après commence la systole simultanée des ventricules; celle-ci se caractérise par deux signes *cliniques*:

a) La pointe du cœur est relevée et vient frapper la paroi thoracique, généralement dans le 5^e espace intercostal (*voir planche I*), à égale distance de la ligne mamillaire et de

enfin, les accidents *mécaniques* ou *infectieux* que peuvent provoquer des éléments détachés du cœur.

a) GÉNÉRALITÉS

1. Le ventricule gauche, par son développement musculaire et son fonctionnement plus considérables, est prédisposé à l'*hypertrophie*. Le ventricule droit, au contraire, est plus souvent atteint de *dilatation*.

2. Les lésions valvulaires n'ont pas la même importance à tous les orifices : toutes choses égales d'ailleurs, les lésions siégeant aux orifices *auriculo-ventriculaires* sont plus graves que celles qui affectent les orifices artériels.

Ce sont les lésions de la valvule mitrale qui troublent le plus profondément l'ensemble de la circulation, par la situation des poumons *en arrière de cette valvule*.

3. Les lésions du cœur gauche sont plus fréquentes que celles du cœur droit.

b) INSUFFISANCE TRICUSPIDE (fig. 63 et planche III)

Lorsque la valvule tricuspide ne ferme pas exactement l'orifice du même nom, à chaque systole ventriculaire une quantité \pm grande de sang reflue vers l'oreillette droite, dans laquelle il y a bientôt *accumulation de sang* et *augmentation de la pression*¹; ce double phénomène se propage dans les grosses veines (veines caves supérieure et inférieure), et finit par atteindre de proche en proche les derniers rameaux de la grande circulation; comme conséquence, il y a *difficulté de la circulation de retour*.

Les effets immédiats ou secondaires de cette lésion sont les suivants (voir planche III) :

¹ A l'état normal, la pression dans les oreillettes en diastole est de 0^{mm} de Hg.

a) Dans l'ensemble de l'économie;

1. *Augmentation de pression dans le système veineux de la grande circulation et dilatation des veines;*

Diminution de pression dans le système artériel;

2. *Consécutivement, tendance à l'œdème généralisé, sauf dans les poumons;*

3. *Insuffisance de l'hématose, par diminution de la quantité de sang se rendant aux alvéoles pulmonaires; d'où oppression, et plus tard cyanose.*

b) Dans l'appareil cardiaque lui-même;

4. *Dilatation et hypertrophie du ventricule droit, résultant de deux causes :*

1° Le ventricule droit au lieu de se trouver à l'état de vacuité complète comme il devrait l'être pendant toute la durée de la diastole ventriculaire, est constamment rempli d'une grande masse de sang, sous une forte pression;

2° Pour faire passer dans le réseau pulmonaire une quantité de sang déterminée, il doit fournir une somme

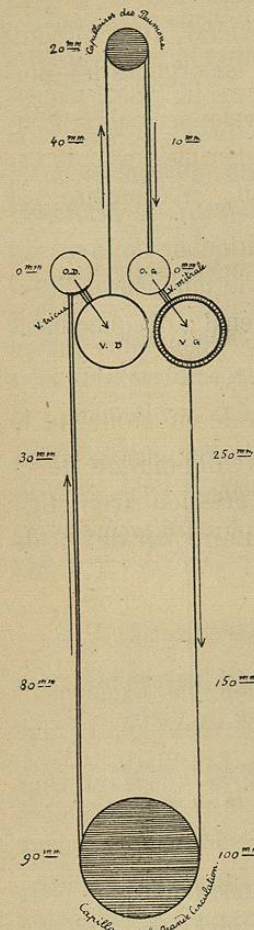


Fig. 63. — Schéma de la grande et de la petite circulation.

de travail beaucoup plus considérable que normalement.

5. *Tardivement, il pourra s'établir une hypertrophie compensatrice du ventricule gauche.*

c) Dans d'autres organes ;

6. Par suite de l'augmentation de pression et de la gêne circulatoire dans le système veineux général, il se produit des phénomènes de *stase veineuse* dans les organes les plus vasculaires, tels que :

Le *foie*, et consécutivement dans tout le *système de la veine-porte*, c'est-à-dire la *rate*, le *tube digestif*, le *péritoine*. De là, congestion par stase et augmentation de volume du foie et de la rate ; hyperémie passive de la muqueuse digestive, et souvent catarrhe gastro-duodéal ; fréquemment ictère ; épanchement péritonéal ;

Les reins ;

D'où hyperémie passive de ces organes ; diminution de la quantité d'urine par diminution de la pression artérielle ; plus tard, lésion de l'épithélium glomérulaire par défaut de nutrition, et albuminurie ;

Le cerveau ;

Dans ce cas, l'on constate une céphalalgie persistante, des vertiges, parfois de la somnolence et même du délire.

Enfin, les *membres*, et surtout les *membres inférieurs*, sont fréquemment le siège d'œdèmes.

On voit par quel mécanisme l'insuffisance tricuspide peut amener des troubles graves dans tous les appareils de l'économie (respiratoire, digestif, urinaire, nerveux). Ces troubles ne s'établissent pas d'emblée au début de la lésion cardiaque ; l'hypertrophie du ventricule droit, et plus tard celle du ventricule gauche, concourent, pendant un certain temps, à *compenser* la lésion valvulaire ; mais dès que l'équilibre est

rompu, il y a apparition successive de tous les phénomènes que nous venons de décrire.

Nous avons cru devoir entrer dans ces détails parce qu'il est indispensable que le médecin ait ces données présentes à l'esprit lorsqu'il examine un malade, non seulement pour faire une exploration complète et méthodique, mais aussi pour interpréter logiquement les symptômes et les signes recueillis.

c) RÉTRÉCISSEMENT (STÉNOSE) TRICUSPIDE (fig. 63 et pl. III)

Si l'orifice tricuspide est rétréci, à chaque systole auriculaire une certaine quantité de sang reste dans l'oreillette ; de là, phénomènes absolument semblables à ceux que nous venons d'indiquer, sauf pour un point, c'est que *le ventricule droit ne subit ni dilatation ni hypertrophie*, puisque la quantité de sang qu'il reçoit de l'oreillette correspondante est plus petite que normalement.

d) INSUFFISANCE MITRALE (fig. 63 et planche III)

A chaque systole ventriculaire, une partie du sang artériel destiné au système aortique reflue vers l'oreillette gauche, d'où accumulation de sang et augmentation de pression dans les poumons (stase pulmonaire), puis dans le ventricule droit ; si celui-ci ne possède pas assez d'énergie pour réagir contre cette pression exagérée, il se dilatera ; consécutivement, il y aura accumulation de sang dans l'oreillette droite et enfin dans tout le système veineux de la grande circulation. D'autre part, la quantité de sang chassée par le ventricule gauche dans le système artériel étant moindre qu'à l'état normal, il y aura, en définitive :

Diminution de pression dans le système artériel,

Augmentation de pression et dilatation vasculaire dans le système veineux.

Ces phénomènes sont semblables à ceux résultant des lésions de la valvule tricuspide; mais, dans le cas actuel, il faut y ajouter la gêne de la petite circulation, c'est-à-dire *la stase veineuse dans le système pulmonaire*, ce qui rend l'insuffisance mitrale beaucoup plus grave que l'insuffisance tricuspide.

Les conséquences de l'insuffisance mitrale sont donc les suivantes :

a) Dans l'ensemble de l'organisme :

1. Augmentation de pression dans tous les vaisseaux situés en arrière de la valvule mitrale, c'est-à-dire :

1° Dans l'appareil pulmonaire;

2° Dans le système veineux de la grande circulation.

2. Consécutivement, tendance à l'œdème généralisé, y compris l'œdème des poumons.

3. Insuffisance de l'hématose par difficulté de la circulation pulmonaire, d'où oppression souvent très intense et cyanose.

b) Dans l'appareil cardiaque :

4. *Dilatation (avec ou sans hypertrophie consécutive) du ventricule droit*, par l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, et la distension ventriculaire qu'elle entraîne.

Fréquemment aussi, insuffisance de la valvule tricuspide.

5. *Hypertrophie du ventricule gauche*, pour les mêmes raisons qui amènent l'hypertrophie du ventricule droit dans l'insuffisance tricuspide. (Voir n° 4, page 271.)

c) Dans d'autres organes (voir planche III) :

6. Stase veineuse, et plus tard œdème dans l'appareil pulmonaire.

7. Hyperémie passive dans le foie (*foie cardiaque*);

» » le système de la veine-porte
(rate, tube digestif, péritoine);

» » les reins;

» » le cerveau;

» » les membres, et surtout dans les membres inférieurs.

d) Dans le pouls :

Par suite de l'accumulation du sang en arrière (en amont) de la valvule mitrale au détriment du système aortique, la circulation devient de plus en plus difficile, et il se présente de plus en plus fréquemment des obstacles au cours régulier du sang; comme conséquence, les contractions du cœur se font d'une manière inégale. D'autre part, l'hématose dans ces conditions étant insuffisante, il faudra, pour que la nutrition se maintienne, que le cœur batte plus vite.

Le pouls sera donc *plus petit* que normalement (quantité de sang moindre dans le système artériel);

Il sera ordinairement *irrégulier*;

Et souvent aussi il sera *fréquent*, par un besoin de compensation.

(Pour les intermittences, voir plus loin.)

e) RÉTRÉCISSEMENT MITRAL (fig. 63 et planche III)

Dans ce cas, *la quantité de sang qui pénètre dans le ventricule gauche est trop petite*; quoique le mécanisme soit

différent, il y a donc encore *accumulation de sang en arrière de l'orifice mitral* au détriment du ventricule gauche et du système aortique. En conséquence, *tous les phénomènes consécutifs à l'insuffisance mitrale se produisent également dans le rétrécissement de cet orifice, sauf un seul, c'est l'hypertrophie du ventricule gauche*. Cette lésion ne peut s'établir puisque le volume du sang que ce muscle a à distribuer est *moindre* que normalement. Souvent même, ce volume est si peu considérable que le ventricule revient sur lui-même sans avoir introduit dans l'aorte le sang nécessaire à la production de l'ondée sanguine; de là, *faux pas du cœur ou intermittence fausse du pouls*. (Le même phénomène peut se présenter par d'autres causes dans l'insuffisance mitrale.)

f) ORIFICES ARTÉRIELS

Les lésions siégeant à ce niveau sont moins graves que celles que nous venons de signaler; ces orifices constituant, en effet, les points terminaux des ventricules, ceux-ci peuvent *compenser directement* l'insuffisance ou le rétrécissement par des contractions plus énergiques et plus fréquentes, sans qu'il se produise d'irrégularités dans le cours du sang, pourvu que les valvules (mitrale ou tricuspide) elles-mêmes résistent à cette pression exagérée des ventricules. Le ventricule droit ou gauche (mais ce dernier surtout) subira donc une hypertrophie proportionnelle à la résistance qu'il aura à vaincre.

Le pouls deviendra ample ou petit, mou ou dur, mais il restera généralement régulier.

Parmi les lésions secondaires possibles, nous citerons l'*anémie cérébrale*, consécutive au rétrécissement aortique.

Si les valvules auriculo-ventriculaires ne résistent pas à la

pression, la compensation se trouve rompue, et l'on constate successivement tous les phénomènes de stase décrits dans les lésions de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide.

g) EMBOLIES (voir planche III)

Divers éléments (débris de végétations des valvules, concrétions calcaires, masses fibrineuses) peuvent se détacher du cœur et provoquer dans l'économie des accidents mécaniques \pm importants.

Lorsque ces corps étrangers proviennent du cœur droit (valvule tricuspide, orifice pulmonaire), ils s'arrêtent ordinairement dans le poumon où ils forment soit un infarctus de volume variable, soit l'atélectasie (Rommelaere), soit la gangrène pulmonaire.

S'ils se détachent du cœur gauche, ils peuvent oblitérer des artérioles quelconques de la grande circulation, mais plus particulièrement de la rate, des reins, du cerveau et des membres; rarement du foie. Ils donnent alors naissance soit à des infarctus, soit au ramollissement, soit à la gangrène.

h) ÉLÉMENTS INFECTIEUX

Dans l'*endocardite ulcéreuse*, les fragments qui se détachent de l'endocarde ajoutent un caractère infectieux aux lésions d'ordre mécanique que nous venons de signaler; dans ce cas, il se produit des *abcès emboliques* soit dans les parois du cœur, soit dans les reins, la rate, les poumons, etc. Parfois le caractère infectieux du sang lui-même entraîne la formation d'*infiltrations sanguines* dans les mêmes organes, dans la peau, les séreuses, etc.

2° Influences de lésions siégeant en dehors de l'appareil circulatoire sur le cœur

Nous venons de voir que les lésions du cœur peuvent être le point de départ de modifications pathologiques dans d'autres organes ; les phénomènes inverses se produisent également par trois modes d'actions différents :

a) PAR AUGMENTATION DE LA PRESSION SANGUINE

Chaque fois qu'il existe un obstacle à la circulation dans un organe, il s'établit une dilatation ou une hypertrophie dans le ventricule situé en arrière (en amont) :

1. Si la circulation est entravée dans le *poumon* par emphysème pulmonaire, par pneumonie ou pleurésie chroniques, par induration tuberculeuse, etc., le *ventricule droit* devient le siège d'une dilatation avec ou sans hypertrophie, selon l'état de la nutrition ; en même temps, il y a fréquemment un *bruit de galop* (voir *Dédouplements et redoublements*) ;

2. Si le sang traverse difficilement le *foie* ou les *reins*, soit par cirrhose hépatique ; soit par sclérose rénale, soit encore par compression de la veine-porte, il s'établit une hypertrophie du *ventricule gauche* (*hypertrophie cardiaque brightique*, par exemple).

b) PAR TRANSPORT D'ÉLÉMENTS INFECTIEUX

Dans le *rhumatisme articulaire aigu*, les agents infectieux, charriés par le sang, ont une tendance à se fixer dans le cœur (gauche surtout), et donnent alors naissance à une *endocardite*, parfois aussi à une *péricardite* ; des phénomènes lents, mais d'intensité variable, peuvent se rencontrer

dans toute autre maladie infectieuse (*scarlatine*, *rougeole*, *variole*, *typhus*, *tuberculose*, etc.), et dans ces cas il se produit souvent une *endocardite ulcéreuse*.

c) PAR ACTIONS RÉFLEXES

Nous avons vu (page 133), que diverses causes *extracardiales* modifient sensiblement la *fréquence* des contractions du cœur (état fébrile, composition du sang, volume du sang, influence du système nerveux, etc.).

3° Actions réciproques de quelques organes par l'intermédiaire de la circulation (voir planche III)

Quatre modes d'action :

a) PAR AUGMENTATION DE LA PRESSION SANGUINE

1. Un obstacle à la circulation dans le *foie* provoque l'*hyperémie* et l'*œdème* (*ascite*) dans le *système de la veine-porte*.

2. Le même phénomène du côté du *rein* entraîne successivement une série de lésions parmi lesquelles nous citerons (outre l'hypertrophie du ventricule gauche déjà mentionnée) : l'*hyperémie cérébrale*, la *stase pulmonaire* suivie parfois d'*œdème des poumons*, la *stase* dans les *organes abdominaux*, l'*œdème généralisé* (*anasarque*), l'*épistaxis*, les *hémorragies internes*, etc.

3. La gêne circulatoire dans les *poumons* donne lieu, à son tour, à des phénomènes de stase dans de nombreux organes : le *foie* et le *système-porte* (*ictère* dans la pneumonie), le *cerveau*, les *reins*, les *membres*, etc.

b) PAR FORMATION D'EMBOLIES

Les éléments pathologiques ramenés par la circulation veineuse d'un point quelconque de l'organisme (plaie périphérique, insertion placentaire, etc.), sont retenus généralement dans l'appareil pulmonaire où ils produisent l'atélectasie (Rommelaere) ou la gangrène.

c) PAR INFECTION

Si les éléments dont il vient d'être question sont de nature infectieuse (agents morbides spécifiques, *venus de l'extérieur*), ils sont répartis *par le sang*, sous une forme quelconque, dans l'économie tout entière, et alors ils donnent naissance soit à des *abcès multiples* (poumons, reins, foie, rate, muscles, cerveau, etc.), soit à des *inflammations purulentes plus étendues* (arthrites purulentes, pleurésie purulente, méningite), soit enfin à des *hémorragies* (cerveau, peau, séreuses, rétine, bassinets, etc.).

d) PAR AUTO-INTOXICATION

De la même manière, l'appareil circulatoire peut amener des phénomènes d'intoxication, en distribuant à toute l'économie des éléments *venus des organes eux-mêmes*, mais ayant acquis un caractère toxique par leur accumulation dans le sang, en suite d'une élimination imparfaite par les émonctoires physiologiques (*auto-intoxications dans les maladies*).

III. — PHYSIOLOGIE NORMALE DU POULS

Pour faire un examen complet du pouls, on étudie sa *fréquence*, son *rythme*, le *moment* de sa production, sa *tension*,