

ONZIÈME LEÇON

LE POULS DANS LES MALADIES DU CŒUR. — Puls des diverses lésions d'orifice ou de valvule. — L'insuffisance mitrale est incapable de produire par elle-même et par elle seule l'irrégularité du pouls. — Les lésions d'orifice ou de valvule modifient le pouls dans son ampleur, celles des artères dans sa forme, celles du myocarde dans son rythme. — L'irrégularité du pouls sert plus au pronostic qu'au diagnostic.

MESSIEURS,

Le pouls présente dans les maladies organiques du cœur d'importantes particularités.

Il est fort ou faible, égal ou inégal, régulier ou irrégulier.

Il n'y a qu'une seule lésion du cœur où le pouls soit fort ou du moins semble l'être, c'est dans l'insuffisance aortique. Alors, en effet, le pouls est ample et bondissant.

Il est ample, parce que l'ondée sanguine ventriculaire, arrivant dans une artère où la tension est diminuée par le fait de l'insuffisance des valvules sigmoïdes, distend cette artère au maximum ; il est bondissant, parce que, en raison de leur inoclusion, les valvules sigmoïdes, n'opposant pas d'obstacle à la réaction élastique de l'artère, celle-ci s'exerce au maximum et produit la récurrence du sang vers le ventricule.

Dans toutes les autres lésions du cœur le pouls est petit ; la chose est facile à comprendre et à retenir. Il est petit, parce que, quelle que soit la lésion (l'insuffisance aortique exceptée), elle a nécessairement pour effet de diminuer le volume de l'ondée sanguine lancée dans l'aorte.

Ainsi, vous comprenez que cette ondée soit petite dans le rétrécissement aortique, puisqu'elle est obligée de se mouler sur le diamètre de ce rétrécissement, et que, d'ailleurs, le ventricule

gauche dépense et perd une partie de sa force utile d'impulsion contre l'obstacle créé par le rétrécissement. Voici un tracé de ce pouls d'après Marey (fig. 15).

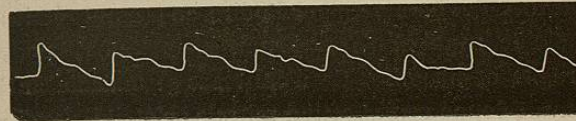


FIG. 15.

Vous comprenez de même que l'ondée sanguine soit peu volumineuse et le pouls petit dans le rétrécissement mitral. C'est ce que vous voyez dans ce tracé pris sur un malade qui présentait tous les signes d'une maladie du cœur à la période des accidents

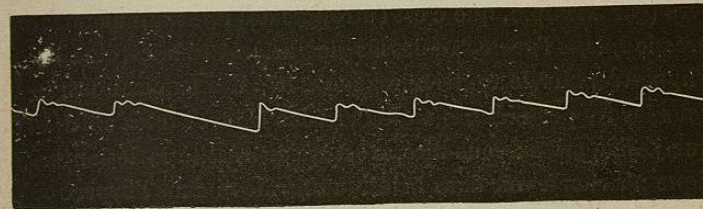


FIG. 16.

généraux, sans bruit de souffle et avec dédoublement du second bruit (fig. 16). On constate une irrégularité dans le rythme à la seconde pulsation du tracé.

Enfin, le pouls est petit dans l'insuffisance mitrale, puisqu'une

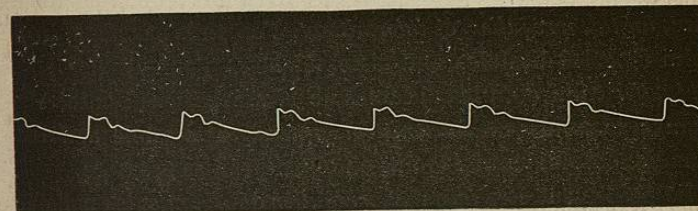


FIG. 17.

partie de l'ondée sanguine, au lieu de s'engager dans l'aorte, rétrograde dans l'oreille. Notez d'ailleurs que, dans la plupart des cas, le rétrécissement s'ajoute à l'insuffisance.

La figure 17 (p. 203) représente le tracé du pouls recueilli sur un malade atteint d'insuffisance mitrale sans rétrécissement (souffle nettement systolique sous le mamelon, sans dédoublement du second bruit). Cet homme, pour le dire en passant, était affecté de maladie de Bright et n'avait jamais eu de rhumatisme, mais il était ivrogne et alcoolisé. Ce n'était pas sa maladie de Bright qui lui avait donné son affection mitrale : c'était l'alcoolisme qui avait produit à la fois la lésion des reins et celle du cœur. On dit, depuis Traube, que la maladie de Bright avec atrophie rénale peut causer une maladie cardiaque, telle que l'hypertrophie du ventricule gauche, et l'on cherche à comprendre ce qui est absolument incompréhensible ; on donne même à ce sujet des explications étranges et qui satisfont les individus d'un bon caractère (par exemple, que c'est l'atrophie des reins qui augmente la pression dans l'aorte, au-dessus des artères rénales, et fait ainsi s'hypertrophier le ventricule gauche !!!). Ces explications, je ne vous les rapporterai pas au long : vous les trouverez ailleurs. Ce que j'aime mieux vous dire, c'est qu'en réalité la lésion brightique n'a rien à voir dans la lésion mitrale ni dans l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'alcoolisme les a toutes deux engendrées : soit, quand il y a lésion mitrale, par lésion généralisée de l'endocarde et de l'endartère ; soit, quand il y a hypertrophie ventriculaire gauche (sans lésion mitrale), par endartérite généralisée, nécessitant un surcroît de travail du ventricule gauche, d'où l'hypertrophie de celui-ci.

D'un autre côté, le pouls peut être irrégulier, ou, pour mieux dire, *inégal, irrégulier et intermittent*. J'entends par pouls *inégal* celui dont les diastoles sont dissemblables ; j'entends par pouls *irrégulier* celui dont les diastoles ne se suivent pas à intervalles égaux ; le pouls est *intermittent*, quand la diastole artérielle manque absolument au temps où elle devrait se produire.

Le pouls peut être *inégal* et *irrégulier* dans toutes les maladies du cœur à une certaine période de leur évolution. Cette inégalité dans la pulsation de l'artère dérive d'une inégalité dans la contraction du ventricule et, par conséquent, dépend non pas de la nature ni du siège de la lésion d'orifice ou de valvule, mais de la force actuelle du muscle ventriculaire. La chose est de soi si

évidente, qu'il semble oiseux d'y insister ; cependant, comme la plupart des auteurs contemporains ont dit le contraire, il me faut entrer dans quelques développements que je vous prie de me pardonner.

D'abord, vous avez vu chez notre malade du n° 7 de la salle Saint-Paul, atteint d'insuffisance aortique, combien le pouls était inégal et irrégulier quand le malade était dans l'orthopnée. Voici son pouls à quelques jours de distance (fig. 18 et 19). Ainsi, le pouls peut être irrégulier dans l'insuffisance aortique ; il peut être également intermittent. C'est toujours une question de période, et non de lésion.

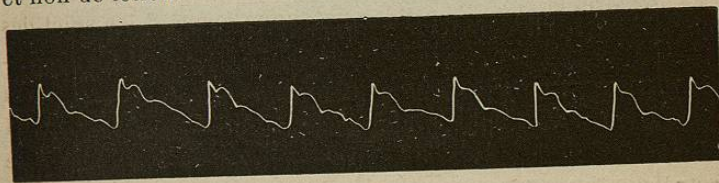


FIG. 18.

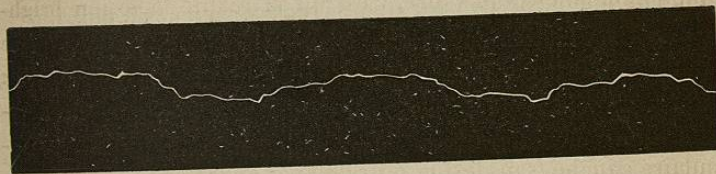


FIG. 19.

Cependant un auteur d'un grand mérite, M. Marey, et d'autres à la suite, ont fait de l'irrégularité du pouls un caractère presque exclusif de l'insuffisance mitrale. Il y a là une erreur d'interprétation que je vous demande la permission de vous expliquer.

« Dans l'insuffisance mitrale, dit Marey, le pouls est presque toujours *irrégulier*. Il semble, ajoute-t-il aussitôt, que plus l'insuffisance est pure — c'est-à-dire dégagée de rétrécissement — plus aussi l'irrégularité est grande. »

Voici les types de cette forme de pouls d'après Marey (fig. 20 et 21).

« Cependant, dit encore Marey, certains malades chez lesquels on n'entendait qu'un souffle systolique d'insuffisance mitrale (au premier temps et sous le mamelon), et dont le pouls était *régulier*,

ont présenté à l'autopsie une insuffisance avec un degré très prononcé de rétrécissement. En effet (toujours suivant le même auteur), quand le rétrécissement mitral est assez fort pour produire un souffle diastolique, *il supprime l'irrégularité du pouls (1).* »



FIG. 20.



FIG. 21.

En vérité, rien de tout cela ne se comprend ; on ne comprend pas plus comment une insuffisance peut produire l'irrégularité du pouls, qu'on ne conçoit que le rétrécissement ne puisse pas la produire, bien mieux, puisse la supprimer. On le comprend d'autant moins que l'on sait la fréquente coïncidence des deux lésions, coïncidence fréquente à ce point que l'insuffisance mitrale simple est une rare exception. Aussi, ne saurais-je, en aucune façon, souscrire à aucune des propositions de mon savant ami, auxquelles j'oppose des objections de fait et de théorie.

Les objections de fait, c'est que j'observe depuis longues années déjà des malades atteints de l'insuffisance mitrale la plus typique, sans qu'il y ait chez eux l'ombre d'une inégalité ni

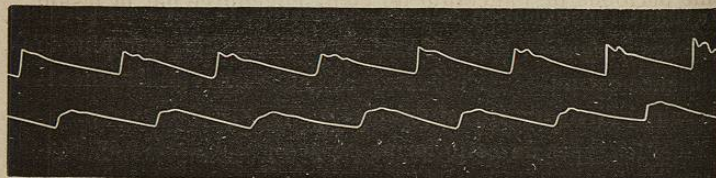


FIG. 22.

d'une irrégularité du pouls, et que voici (fig. 22) des tracés d'in-

(1) *Physiologie médicale de la circulation*, p. 524 et 526.

suffisance mitrale pure, sans rétrécissement, et qui sont réguliers pour le rythme et même pour la forme, ainsi d'ailleurs que le tracé de la figure 17. Inversement, j'ai vu bien des fois cette irrégularité dans les autres lésions du cœur, c'est-à-dire dans des cas de rétrécissement mitral ou aortique, ou d'insuffisance aortique ; mais à une *certaine période* des affections du cœur produites par ces lésions (témoin le tracé (fig. 16) de rétrécissement mitral à la phase des accidents généraux, et celui (fig. 19) d'insuffisance aortique à cette même période, dont j'ai parlé dans ma VIII^e leçon).

Les objections de théorie, c'est qu'on ne comprend absolument pas pourquoi ni comment l'insuffisance de la valvule mitrale produirait l'irrégularité du pouls — ce qui revient à dire l'irrégularité, l'inégalité des contractions du cœur — plutôt que telles autres lésions ; ou, pour mieux dire, on ne comprend pas pourquoi *toutes* ces lésions ne doivent pas entraîner à un moment donné cette irrégularité, cette inégalité dans les contractions du cœur. Ce moment, c'est la troisième phase, et, *à fortiori*, la quatrième phase des affections cardiaques, phase où l'asthénie cardio-vasculaire commence ou est définitive.

Il n'est donc pas douteux que Marey n'ait observé rigoureusement l'irrégularité qu'il signale, mais il l'a observée à une certaine période de l'affection due à cette lésion, et il a appliqué à la lésion ce qui n'est vrai que de la *période*. Je veux dire que, *seule*, la lésion est incapable de produire l'irrégularité du pouls ; il y faut le concours de l'altération et de l'asthénie du muscle cardiaque, lesquelles ne surviennent qu'aux troisième et quatrième périodes de l'affection du cœur engendrée par la lésion. C'est parce que Marey n'a guère vu que des malades d'hôpital, lesquels n'entrent ordinairement dans ces asiles qu'aux périodes dont je parle, qu'il est arrivé à ces résultats que je conteste.

J'ai dit que la lésion *seule* est incapable de produire l'irrégularité du pouls. Qu'y a-t-il, en effet, dans la production de ce phénomène ? 1^o Un *obstacle* ; 2^o une *contraction*.

Pour que l'obstacle pût produire l'irrégularité de la circulation, il faudrait admettre qu'il est susceptible de varier dans le très court espace de temps d'une exploration, c'est-à-dire à quel-

ques secondes d'intervalle, ce qui est inadmissible pour qui connaît la nature des lésions d'orifice ou de valvule, lesquelles ne varient et ne s'aggravent qu'avec une excessive lenteur, non pas en quelques instants, mais en quelques années, parfois, et heureusement fort nombreuses.

Il ne nous reste donc plus que la contraction irrégulière du muscle cardiaque comme cause de l'irrégularité et de l'inégalité du pouls. Or, qui ne voit que là est la cause même de cette irrégularité ? La contraction musculaire n'est-elle pas, en effet, un phénomène essentiellement variable, subordonné qu'il est à la force actuelle du muscle, subordonnée elle-même à l'état de sa fibre, à l'état de son innervation, à la longue durée de sa lutte contre un obstacle, et enfin au concours d'un obstacle nouveau, le barrage commençant ou confirmé dans une partie plus ou moins considérable des capillaires de l'hématose et de l'hématopoièse par asthénie vasculaire ; obstacle secondaire qui, s'ajoutant à l'obstacle primitif créé par la lésion d'orifice ou de valvule, augmente le travail du cœur et en provoque la fatigue ; d'où l'irrégularité et l'inégalité de ses contractions.

Stokes ne s'y est pas trompé, et il rapporte au muscle cardiaque, ainsi que je le fais, ce que les auteurs français ont attribué aux valvules. « Quant à l'irrégularité du pouls, dit-il, à propos des symptômes de l'affection de la valvule mitrale, l'expérience a démontré qu'elle se rattache plus intimement à l'altération des muscles qu'à celle des valvules du cœur. Dans une affection valvulaire, sans obstacle considérable à la circulation, et sans complication d'une lésion organique ou fonctionnelle des cavités du cœur, il n'y a rien qui puisse causer l'irrégularité du pouls ; il est probable que les cas où le pouls est régulier l'emportent beaucoup en nombre sur ceux où il y a irrégularité. »

Un peu auparavant, et toujours à propos des lésions mitrales, il avait dit : « Dans le plus grand nombre des cas où l'on rencontre l'irrégularité permanente des contractions du cœur, et où on a voulu en faire un symptôme caractéristique (de cette affection valvulaire), il s'est produit probablement une lésion organique des cavités cardiaques elles-mêmes. En effet, on observe fréquemment une impulsion du cœur semblable à celle de l'état de

santé et un pouls qui ne diffère du pouls normal ni par son rythme, ni par sa force, ni par sa rapidité, dans les cas où il existe depuis longtemps un murmure mitral manifeste (1). »

Ces citations vous font voir que je ne suis pas seul à refuser aux altérations de la valvule mitrale toute influence directe sur la production de l'irrégularité du pouls ; et j'avoue qu'il ne m'a pas été indifférent de trouver dans l'auteur anglais cet appui pour ma façon d'interpréter les faits.

Il suit de tout ce que je viens de vous dire que l'irrégularité du pouls dans les maladies du cœur n'est pas une affaire de diagnostic, mais de pronostic ; qu'elle n'indique pas spécialement telle ou telle lésion, mais l'état anatomique et fonctionnel du muscle consécutif à cette lésion ; elle vous apprend, cette irrégularité, non pas que la lésion d'orifice ou de valvule s'est aggravée, mais que le muscle cardiaque est fatigué, que la maladie entre ou va entrer dans une période plus sérieuse de son évolution, que le péril va venir et qu'il faut aviser.

Alors, le muscle cardiaque n'est pas seulement fatigué, il est le plus souvent malade ; ainsi que le prouvent les sensations du patient, qui « se plaint de son cœur » (ce que ne sait pas habituellement comprendre le médecin). Mais vous, mieux instruits, pressez du doigt successivement le troisième, le quatrième et le cinquième espace intercostal gauche, « en plein cœur, » et vous provoquerez ordinairement, dans ces cas, une douleur révélatrice, car elle est l'indice de la myocardite dégénérante, consécutive aux troubles de nutrition du cœur qui résultent de la lésion valvulaire primitive.

Alors, enfin, vous pourrez observer, indépendamment des troubles de la petite circulation et des altérations fonctionnelles de l'hématose (pâleur et dyspnée), des troubles commençants de la grande circulation, avec altération fonctionnelle corrélative de l'hématopoièse : des congestions se font du côté du foie, de la rate et des reins ; à la pâleur de la seconde période commence à se joindre la cyanose de la troisième, cyanose surtout visible aux lèvres ; et à l'anémie par anoxémie commence à s'ajouter l'ané-

(1) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, traduction de Sénac, p. 176 et 177.