Il en résulte une corrélation intime entre nos deux ouvrages. Aussi me suis-je abstenu d'approfondir certains phénomènes que le précis susmentionné traite de façon détaillée.

J'ai ajouté à la fin du volume la bibliographie afférente à chaque chapitre. Le lecteur y trouvera aisément les sources abondantes de renseignements sur chaque question développée ici.

Il ne m'a pas paru nécessaire de fouiller toute la littérature relative au sujet. Les travaux originaux et les études compendieuses cités facilitent largement la vue d'ensemble de toute la littérature connexe à chaque chapitre. Les travaux de F.-A. Hoffmann (*Guide des maladies constitutionnelles*, Stuttgart, 1892) et de Noorden (*Guide de la pathologie des échanges*, Berlin, 1893) étaient publiés lorsque la dernière main était déjà mise sur cet ouvrage. Néanmoins j'ai pu encore, dans la bibliographie des affections anémiques et des échanges, mentionner plusieurs fois ces excellents travaux.

Je ne saurais négliger d'exprimer mes plus cordiaux remerciements à mon ami, M. Von Frey, de Leipzig, pour ses directions au sujet des questions physiologiques touchées dans ce précis.

L. Krehl.

PRÉCIS CLINIQUE
DE
PATHOLOGIE GÉNÉRALE

CHAPITRE PREMIER
LA CIRCULATION

I
LE CŒUR

Pour avoir une notion exacte de l'activité cardiaque à l'état de santé ou de maladie, il est important de connaître sa manière d'être sous diverses influences. En effet, ces influences varient même chez l'homme bien portant et se manifestent à l'état normal par des phénomènes différents, selon que l'homme est en décubitus dorsal ou qu'il gravit rapidement un escalier. Bien que nous manquions de données chiffrées à cet égard, nous sommes à même d'affirmer cependant, que la circulation sanguine a beaucoup plus à produire dans un cas que dans l'autre.

Cette nuance est plus prononcée encore lorsque l'on compare, par exemple, l'activité cardiaque d'un soldat couché avec celle d'un autre gravissant une hauteur au pas de charge et sac au dos.

Cette activité cardiaque se traduit de différentes façons : soit par des contractions plus fréquentes dans le même laps de temps, soit par des contractions plus puissantes, ou bien par une puissance systolique plus considérable.

Comme à l'état de repos de cet organe, tous ses éléments entrent en jeu simultanément, sa puissance contractile dépend uniquement de l'ensemble de ces efforts, contrairement à ce qui se passe dans les glandes où il y a un apport continuel de nouvelles cellules.

Chez l'homme sain, le travail des fibres musculaires du cœur varie donc dans de très grandes proportions.

Accommodation. Le cœur a la propriété merveilleuse de s'accommoder aux appels physiologiques.

Lorsque dans le cours d'une diastole, un ventricule ou tous les deux se remplissent plus qu'à la précédente, ils ne s'en vident pas moins pour cela avec la systole suivante. Si la résistance artérielle augmente, elle se trouve aussitôt vaincue par la contraction ventriculaire. En effet, ces propriétés du cœur sont, comme nous le savons aujourd'hui, purement musculaires et ne dépendent nullement du système nerveux.

Ce qui reste obscur encore, c'est la véritable genèse de la contractilité des fibres cardiaques.

Le supplément de travail est exécuté, comme Frey et Cohnheim l'ont démontré, par l'effort autonome du cœur. Chaque systole traduit son effort extérieur par la quantité de sang rejeté et par la pression artérielle.

Il est prouvé que sous l'action d'un plus grand afflux de sang, ou bien encore sous l'influence d'une plus

grande résistance artérielle, cette systole devient beaucoup plus puissante.

Le nombre proportionnel des battements cardiaques a également son importance dans l'estimation de cet effort systolique.

La propriété d'accommodation du cœur, organisée avec la précision si minutieuse que nous venons de décrire, joue un rôle capital chez l'homme sain. Ce rôle est loin d'être diminué dans les nombreux états pathologiques qui mettent le cœur tout particulièrement à l'épreuve.

L'état pathologique se distingue de l'état normal en ce que, dans la première forme, le cœur est sollicité sans trêve, alors que chez l'homme sain l'irrégularité fonctionnelle n'est que passagère.

Mais nous savons aussi que les muscles, qui exécuteront un travail soutenu et exagéré pendant une certaine durée, s'hypertrophieront et augmenteront leur puissance par le développement musculaire qu'entraîne le travail lui-même.

Nous ne sommes pas, à vrai dire, encore bien fixés sur la filiation de ce phénomène, bien que nous dussions tenir compte de ce que le muscle se nourrit davantage pendant ses efforts.

En tout état de cause, le fait est patent et ses lois sont applicables au cœur aussi bien qu'à ses fibres lisses et à celles de son squelette.

L'hypertrophie dépend absolument de l'effort produit, et chaque partie du cœur se développe en raison de son travail individuel. La puissance d'accommodation du cœur au travail exigé aura donc pour résultat de lui faire vaincre un certain nombre de troubles, sans pour cela compromettre la circulation sanguine.

C'est ici que nous avons à signaler les lésions valvulaires.

ésions valvulaires. Les valvules des différents orifices ont, comme on le sait, la mission de veiller à la distribution du sang dans des directions déterminées.

Pour l'accomplir, elles doivent être elles-mêmes anatomiquement normales, élastiques et d'une mobilité aisée. La disposition normale des piliers, ainsi que la régularité des contractions musculaires complètent ces conditions.

A leur tour, les orifices destinés à être fermés le seront par la contraction d'un groupe de muscles particuliers.

Ac Or, dans beaucoup d'affections, les valvules sont le siège de lésions qui les raidissent, les alourdissent ou les resserrent. Il se produit aussi des lésions musculaires qui gênent les contractions des fibres, au point que les valvules ne s'ajustent plus et que les orifices ne se prêtent plus à l'occlusion absolue comme auparavant.

Il faut insister particulièrement sur ce point qu'une lésion concomitante des valvules et de l'orifice complique singulièrement le cas, au point qu'une légère endocardite marginale produit déjà une insuffisance mitrale.

Toutes ces altérations si fréquentes se développent graduellement. Il est très rare qu'une déchirure directe des valvules se produise sous l'influence d'une pression intra-cardiaque anormalement puissante. Les suites de cette catégorie de déchirures se manifestent de deux façons : dans un cas les orifices restent ouverts quand ils devraient être fermés et il y a état pathologique

décrit sous le nom d'insuffisance ; dans un second cas, au contraire, ces orifices se trouvent rétrécis et ne donnent plus passage au sang. Il y a alors sténose.

Le siège et le mode du processus anatomique décideront : 1° si dans tel ou tel cas il y a insuffisance ou sténose ; 2° si les deux lésions sont réunies (ce qui se présente le plus souvent) ; 3° quels sont les orifices atteints.

A son tour, le degré d'insuffisance ou de sténose, lésions qui se traduisent par une mauvaise direction du sang ou par un obstacle à la bonne voie, ce degré lui-même est indiqué par l'état anatomique des valvules, et par le fonctionnement des muscles.

Insuffisance des valvules aortique Dès lors, si pour une des raisons précitées il se forme une insuffisance des valvules aortiques, le flot de sang qui sera expulsé par la systole du ventricule gauche dans l'aorte refluera en partie dans le ventricule même. Car, pendant la diastole, il règne dans l'aorte une haute pression positive, qui, dans le ventricule, est complètement négative pour redevenir légèrement positive vers la fin de la diastole.

A l'état de diastole, le ventricule est très lâche et se laisse facilement dilater par la grande quantité de sang que refoule la pression aortique.

Aussi, le degré de cette dilatation dépend de la quantité de sang et de l'élasticité du muscle. Ce remplissage anormal du ventricule sera, sans aucun doute, un obstacle au sang de l'oreillette gauche, car ce sang ne dispose dans l'oreillette que d'une faible pression. Dès lors, il ne poursuivra plus son trajet que sous l'influence de l'aspiration ventriculaire.

Le ventricule gauche dilaté se vide de la façon décrite

et s'hypertrophie en raison de la quantité de sang qui s'écoule par trop-plein.

Sténose de l'orifice aortique.

La sténose de l'orifice aortique entraîne une hypertrophie musculaire du ventricule gauche. Car le rétrécissement aortique provoque ces muscles à une augmentation de résistance. Il est vrai que, dans la sténose aortique, la durée de la systole augmente, ce qui pourrait faire croire à l'absence de tout supplément de travail.

En effet, en présence d'obstacles, le supplément de travail du cœur se traduit par sa propriété de rejeter une plus grande quantité de sang tout en se vidant dans le même laps de temps.

Sans doute, la durée systolique augmente dans le cas de sténose de l'orifice aortique, mais elle ne s'accroît jamais proportionnellement au supplément de résistance de l'aorte, de sorte que le cœur peut, sans entrave aucune se livrer à une augmentation de travail même considérable.

Lésions de l'orifice mitral.

La situation acquiert un aspect bien autrement compliqué dans les lésions de l'orifice mitral, parce que dans ce cas les vaisseaux pulmonaires et le ventricule droit sont intéressés. Lorsqu'il existe un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, le passage du sang de l'oreillette gauche dans le ventricule devient laborieux pendant toute la diastole ventriculaire.

L'oreillette gauche se dilate et le sang des veines pulmonaires l'envahit avec une pression plus élevée. Le contingent sanguin du poumon baisse, le ventricule droit se heurte à des résistances, il s'hypertrophie. Mais

l'oreillette gauche est à son tour soumise à un supplément de travail et s'hypertrophie également.

La situation du ventricule gauche se comportera à ce moment, suivant la quantité de sang qu'il recevra pendant la diastole. Il peut rester intact à un degré moyen de rétrécissement dont les résistances peuvent être vaincues par le ventricule droit. Mais s'il surgit une disproportion entre l'obstacle de la sténose et la force du ventricule droit, il en sera d'autant moins rempli, fournira moins de travail et s'atrophiera.

Insuffisance de la valvule mitrale.

Dans l'insuffisance de la valvule mitrale, le ventricule gauche ne se vide plus intégralement vers l'aorte, mais en revanche une partie de son contenu reflue vers l'oreillette.

La proportion du sang qui prend le mauvais chemin est surbordonnée à son tour au degré de l'insuffisance.

Ici, encore, il y a augmentation de pression dans les veines pulmonaires, exactement comme dans le rétrécissement mitral, par le fait même qu'on se trouve en présence d'une augmentation de travail et d'une hypertrophie du ventricule droit. Autant à dire du remplissage excessif diastolique et de l'hypertrophie de l'oreillette gauche.

L'excès de remplissage du ventricule gauche pendant la diastole et son hypertrophie résultent donc de l'augmentation de pression existant dans les vaisseaux pulmonaires et l'oreillette gauche. Cependant, l'afflux sanguin dans le ventricule gauche n'en devient pas plus laborieux pour cela.

Lésions valvulaires du cœur droit.

Les lésions valvulaires du cœur droit se comportent

vis-à-vis de l'organe cardiaque et des poumons exactement comme celles du cœur gauche. Cependant, il ne faut jamais oublier que les fibres du ventricule droit sont, en elles-mêmes, beaucoup plus faibles que celles du ventricule gauche et que, par ce fait, elles sont moins aptes aux grandes résistances. Il faut retenir, en outre, qu'il n'existe au delà de la valvule tricuspide aucune portion cardiaque susceptible de travail et de modifications, mais qu'il s'y trouve uniquement l'oreillette droite, extrêmement faible elle-même.

On comprendra donc facilement que la sténose de l'orifice tricuspide et celle de l'orifice mitral sont des phénomènes d'importance très inégale.

Il est une circonstance qui embarrasse l'observation des lésions valvulaires droites. C'est le fréquent développement de ces lésions pendant la période fœtale et leur combinaison avec des anomalies de croissance du cœur lui-même. Il est de toute évidence que les anomalies congénitales de la cloison inter-ventriculaire doivent influer radicalement sur les phénomènes consécutifs à une sténose de l'orifice pulmonaire.

Il est donc acquis par ce que nous venons de dire que ce que nous avons représenté comme conséquence physique forcée de chaque lésion valvulaire ne se confirmera que si le cœur reste affranchi de toute autre influence.

Association de lésions valvulaires.

Nous avons déjà dit que l'association des lésions valvulaires d'un ou de deux orifices est une suite naturelle du processus anatomique.

En effet, on rencontre plus souvent cette association que des lésions isolées.

Il suffit de se rappeler les insuffisances mitrales compliquées de sténose, la sténose doublée d'iasuffisance des valvules aortiques, lésions doubles de la mitrale avec insuffisance de l'aorte. Dans un cœur ainsi conditionné, chaque lésion fera sentir son influence propre. Mais ces influences peuvent aussi bien se compenser que se doubler l'une de l'autre. C'est ainsi que lorsque le ventricule gauche doit fonctionner en présence d'une valvule mitrale rétrécie et des valvules aortiques insuffisantes, son développement dépendra des deux lésions et s'orientera suivant le coefficient d'intensité des deux lésions. Nous n'avons pas ici à insister sur de plus longs détails.

Causes extra-cardiaques.

Les phénomènes qu'entraînent les lésions de chaque valvule sont influencés, en outre, autant par ces complications déjà mentionnées, que par l'apparition de causes de nature extra-cardiaque exerçant une action sur une partie quelconque du cœur. On voit par là, que les affections typiques courent maintes chances de se trouver obscurcies.

Le fonctionnement du ventricule droit est complètement subordonné à l'état des poumons, comme nous l'avons déjà vu.

Nous avons dit également que les lésions du ventricule gauche, augmentant la pression sanguine du poumon, provoquent l'hypertrophie du ventricule droit. Or, il faut ranger encore parmi ces lésions la faiblesse du ventricule gauche, car cet état est un obstacle à l'évacuation intégrale et oppose, par ce fait, des résistances normales à l'arrivée du sang pulmonaire.

Les troubles primitifs de la circulation pulmonaire

doivent exercer une influence identique. Chez l'homme sain, la résistance dans les vaisseaux pulmonaires est, comme on le sait, insignifiante et varie suivant les phases de la respiration[1]. Si, à la suite d'un processus pathologique quelconque, le diamètre des voies pulmonaires venait à être diminué, les masses sanguines, qui parcourent l'organe, n'en seront pas pour cela réduites au-dessous de la normale, comme Lichtheim l'a démontré, à condition que le diamètre total ne soit pas réduit de plus de trois quarts. Mais cela n'est possible que si le ventricule droit expulse le sang à travers les vaisseaux restés sains avec une vitesse sensiblement plus grande

Ici, encore, nous avons un excès de travail, en un mot, de l'hypertrophie.

C'est ainsi que le ventricule droit s'épaissit dans les rares cas de sclérose de l'artère pulmonaire et dans les cas d'atrophie pulmonaire très fréquents consécutifs à la pneumonie chronique, ou à l'emphysème pulmonaire et déformation du thorax qui en diminue fatalement le diamètre.

On a souvent prétendu que la tuberculose fait exception à cette règle et l'on a cherché toutes sortes de motifs à cela. Tout d'abord, le fait n'est absolument pas établi. Il ne pourrait l'être que par de nombreuses comparaisons de poids des ventricules droit et gauche selon la méthode de W. Muller. Mais tant que l'on ne sera pas certain du fait, il nous semblera inutile d'en rechercher les causes.

[1] Nous employons à dessein ce terme circonspect, parce que l'on n'est pas encore fixé sur le point de savoir si les résistances intra-pulmonaires sont plus fortes dans l'inspiration ou dans l'expiration.

Il est possible qu'un épanchement pleurétique ou qu'une perte de l'élasticité des poumons soit une source de difficultés pour le ventricule droit.

Peu importe la façon dont nous puissions envisager la nature de la sclérose artérielle ; il lui suffit d'exister pour exiger du ventricule gauche un supplément de travail.

Si le phénomène initial est une élévation de pression artérielle, l'hypertrophie du ventricule gauche s'ensuivra fatalement pour les raisons indiquées plus haut.

Au contraire, si nous attribuons la priorité à la raideur des parois artérielles, nous aboutirons au même phénomène qui est l'augmentation d'obstacle pour le ventricule gauche.

Enfin, nous connaissons encore toute une série d'influences qui élèvent le travail des deux ventricules. Parmi elles, on distingue à cause de leur importance, l'adhérence des deux feuillets péricardiques entre eux et avec la paroi thoracique.

Lorsqu'il se développe dans le péricarde et le médiastin des inflammations chroniques dégénérant en adhérences, les deux ventricules sont amenés à lutter à chaque systole contre ces néo-formations et contre les parois thoraciques. Il en résulte, évidemment, en l'occurrence, un supplément de travail considérable et, par suite, une hypertrophie.

Les deux ventricules sont encore soumis à un supplément spécial de travail, en ce sens que ce qui se trouve augmenté ce n'est pas la force intrinsèque de chaque systole, mais le nombre des battements. C'est ce que nous trouvons chez certains individus dont les mouvements cardiaques sont saccadés à l'état permanent,