

souffle au foyer des battements, et, bien loin de voir là un motif d'hésitation, j'ai invoqué ce fait à l'appui de mon diagnostic; j'appelle toute votre attention sur ce point de sémiologie. Au temps de Laënnec et après lui, il fut admis que les anévrysmes de l'aorte ascendante et de la crosse donnent lieu à des battements simples et à un souffle simple ou double. Or, cette proposition, qui fut classique, ne peut plus être acceptée, elle renferme deux erreurs; les battements sont le plus souvent doubles, et au lieu de souffle on entend généralement deux bruits de percussion, deux claquements membraneux, plus ou moins semblables aux tons normaux du cœur. L'absence de souffle est la règle au début de la lésion, et toutes les fois que la paroi de la poche, quel que soit d'ailleurs le volume de cette dernière, a conservé son élasticité naturelle, et que l'orifice de communication avec l'artère, largement béant, ne présente pas de rugosités sur son pourtour. Ces conditions ne sont jamais mieux réalisées que dans l'anévrysme dit vrai, formé par la dilatation, sans rupture, de toutes les tuniques du vaisseau; aussi, lorsqu'une dilatation artérielle n'offre pas d'autres phénomènes que les deux pulsations et les deux bruits de percussion, il y a des probabilités grandes en faveur d'une simple ectasie uniforme sans rupture. Je ne doute pas que ce ne soit une lésion de ce genre qui existe chez notre malade, car chez lui l'absence de souffle tire de l'existence du frémissement vibratoire une signification plus positive encore. Toutefois ce caractère négatif n'est pas exclusivement propre à l'anévrysme aortique vrai; l'anévrysme commun ou mixte externe peut le présenter également; mais en pareil cas l'absence du souffle est ordinairement

temporaire; lorsque la tumeur fait des progrès, on constate à un moment donné que les tons ou claquements disparaissent pour faire place à du souffle. La dilatation vraie, au contraire, peut tuer par les accidents de compression propres aux tumeurs aortiques, sans produire aucun autre bruit que le double claquement caractéristique. Un des exemples les plus remarquables en ce genre est celui qui a été rapporté par Watson; il concerne un homme adulte qui présentait au côté droit du sternum, mais dans une étendue bien plus grande que notre malade, des battements et des bruits doubles, sans trace de souffle; Watson avait diagnostiqué d'après cela un anévrysme de l'aorte ascendante, tandis qu'un chirurgien de Paris, Sanson, de passage à Londres, niait l'existence de cette lésion en invoquant l'absence de souffle. Plus tard le patient succomba, après avoir présenté jusqu'au dernier moment les deux claquements sans souffle; l'autopsie montra une dilatation considérable de l'aorte ascendante, depuis sa sortie du péricarde jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique exclusivement (1).

Ces données, qui modifient profondément la symptomatologie et le diagnostic des anévrysmes aortiques, doivent prendre la place des propositions erronées qui avaient cours au temps de Laënnec; dès 1834, Stokes signalait le claquement sans souffle, comme pouvant être le seul signe stéthoscopique de l'anévrysme de l'aorte; en 1836, Greene apportait des observations confirmatives de ces vues nouvelles, et Gendrin, en 1843, soumettant la question à une étude approfondie, montrait que dans l'ané-

(1) Watson, *Lectures on the Principles and Practice of Physic*. London, 1843.



vrysmes de l'aorte ascendante et de la crosse, le claquement est la règle, et le souffle l'exception; il insistait en outre plus qu'on ne l'avait fait jusqu'alors sur la double pulsation de l'artère malade, et quatre ans après, Bellingham se prononçait dans le même sens, en même temps qu'il cherchait à donner une théorie satisfaisante du second claquement de l'anévrisme (1). C'est là un point qui est encore aujourd'hui litigieux. Le premier ton ne soulève pas de difficultés; il est dû évidemment à la distension brusque de l'ampoule anévrysmale par l'ondée sanguine qui y entre après la systole cardiaque; ce premier bruit est donc nécessairement intermédiaire à cette systole et à la pulsation radiale. Quant au second claquement qui précède d'un intervalle infiniment petit le claquement des valvules sigmoïdes de l'aorte, deux théories principales sont en présence, celle de Bellingham et celle de Lyons (2). D'après Bellingham, le second claquement, toujours plus faible que le premier, résulte de la régurgitation dans le sac, au moment de la diastole du cœur, d'une certaine quantité de sang provenant des grosses artères qui naissent de la crosse de l'aorte; sous l'influence de ce reflux, la paroi de la poche est de nouveau distendue, de là le second bruit et la seconde pulsation.

(1) Stokes, *On the Diagnosis of Aneurism* (*Dublin med. Journal*, 1834). — *The Diseases of the Heart and the Aorta*. Dublin, 1854.

Greene, *Researches on the Symptoms and Diagnosis of Aneurismal and other Tumours in the Cavity of the Thorax* (*Dublin Journal of med. science*, X).

Gendrin, *Sur le diagnostic des anévrysmes des grosses artères* (*Revue médicale*, 1843).

Bellingham, *Dublin med. Press*, XIX, 1848.

(2) Lyons, *On the Motions and Sounds of Aneurism* (*Dublin quarterly Journal of Med. Science*, IX, 1850).

C'est parce que ces conditions de reflux n'existent pas dans l'aorte abdominale, que l'anévrisme de cette artère ne présente qu'un seul claquement.

Dans la théorie de Lyons, qui ne diffère pas sensiblement de l'interprétation plus ancienne de Gendrin, le second claquement est rapporté à la réaction subite et active de la poche, après sa distension par l'ondée cardiaque; on peut comprendre ainsi comment ce bruit se montre dans l'anévrisme faux, aussi bien que dans le vrai, pourvu que la paroi ait conservé sa rétractilité; on voit en outre par là que le second battement sera d'autant plus marqué que la poche se rapprochera plus de la forme sphérique; si le diverticulum est très-allongé, comme cela a lieu parfois dans l'ectasie simple, le second battement pourra manquer, quoique le second claquement se fasse entendre.

Il n'est peut-être pas bien urgent d'adopter sur ce sujet une théorie exclusive, mais s'il faut choisir entre les deux précédentes, je me rangerais plus volontiers du côté de Lyons; en admettant avec Bellingham qu'il se fasse une régurgitation dans le sac, par les sous-clavières et les carotides après la systole du cœur, il faudrait prouver que ce reflux peut donner lieu à un claquement et à une pulsation, et comme nous ne voyons rien de semblable dans le reflux bien autrement prononcé de l'insuffisance aortique, comme d'autre part l'existence d'un second claquement et d'une seconde pulsation dans l'anévrisme est positivement subordonnée à l'état de la paroi de la poche, je pense que c'est la réaction active de cette dernière qui est la cause principale des phénomènes.



Laissons de côté ces discussions de pure théorie, et envisageons encore une fois le fait pratique : oubliez la relation anciennement établie entre l'anévrisme de l'aorte et le bruit de souffle, oubliez aussi la proposition erronée touchant les battements simples, mais en revanche retenez ceci : lorsque, le cœur étant en place, il existe dans la poitrine, sur le trajet de l'aorte, un second foyer de battements et de claquements doubles, à rythme régulier, il y a lieu d'admettre l'existence d'une dilatation anévrysmale de l'artère ; ces phénomènes réunis en sont le signe certain, et l'étendue de la lésion est proportionnelle à l'étendue même du foyer pulsatile. Si les battements sont simples et non expansifs, s'il y a du souffle au lieu de claquements, le jugement est beaucoup plus difficile, car il faut alors compter avec toutes les causes d'erreur résultant des pulsations transmises et des compressions vasculaires. A ce point de vue, le cas que nous avons étudié est un type des plus nets en raison de sa simplicité, puisque la lésion artérielle se révèle clairement à nous par la totalité de ses signes physiques, bien qu'en raison de son peu d'étendue elle n'ait déterminé jusqu'ici aucun symptôme subjectif.

La connaissance de la lésion aortique dont notre jeune malade est atteint augmente nos hésitations au sujet de l'altération pulmonaire que nous constatons chez lui. Je ne puis me résoudre, je le confesse, à admettre l'existence d'une solidification tuberculeuse *de la totalité du lobe supérieur* du poumon droit, chez un individu dont le reste de l'appareil respiratoire est parfaitement intact, et qui ne présente aucun trouble dans sa santé ; je recule devant cette conclusion qui me semble antimédicale, et je

suis plus enclin à rapporter l'induration pulmonaire à des noyaux hémorrhagiques, dont la formation a pu être favorisée soit par la lésion de l'aorte, soit par les efforts quotidiens que ce garçon est obligé de faire. Je n'ignore pas les objections que soulève cette manière de voir ; nous savons, et j'ai insisté sur ce point, que la dilatation aortique est très-peu considérable, et il est difficile de concevoir qu'elle ait pu amener une hémorrhagie pulmonaire, alors qu'elle n'a produit encore aucun autre accident ; d'un autre côté, l'imperméabilité, la solidification du lobe du poumon, étant totales, il faut admettre une confluence complète des noyaux hémorrhagiques, et cette circonstance est encore contradictoire avec l'intégrité de l'état général ; néanmoins, en l'absence de tout signe rationnel de tubercules (la voix même n'est pas modifiée), en l'absence de tout antécédent héréditaire, en l'absence de toutes les conditions hygiéniques qui favorisent le développement de la tuberculisation, en raison enfin de l'étendue et de la localisation particulières de la lésion, l'autre hypothèse me paraît plus vraisemblable, et je crois devoir m'y arrêter, en attribuant l'influence pathogénique la plus considérable, non pas à l'altération de l'aorte, mais au genre de travail de l'individu.

Je suis en mesure, messieurs, de compléter aujourd'hui, après six semaines d'intervalle, l'exposé de ce fait. Voici ce qui est arrivé. Dix jours environ après la conférence dont il avait été le sujet, ce jeune homme, se sentant parfaitement bien, a exigé sa sortie ; je n'ai pu la refuser, et il a repris son travail. Trois semaines plus



tard il est revenu, nous priant de lui redonner un lit dans le service, ce que nous avons fait. Il était pour cette fois positivement malade; il n'avait pas eu de nouvelle hémoptysie, mais, dès les premiers jours, il avait dû raccourcir ses journées de travail, il éprouvait au moindre effort une fatigue jusqu'alors inconnue, et une oppression pénible; puis il avait été pris d'accès de palpitations qui l'avaient mis dans l'impossibilité de travailler, et voyant que ces accidents persistaient malgré le repos à domicile, il s'était décidé à rentrer à l'hôpital.

L'examen réitéré que nous avons pratiqué nous a montré que tous les phénomènes précédemment constatés dans le deuxième espace intercostal droit avaient persisté en s'accroissant même un peu plus: ainsi les pulsations étaient visibles dans une étendue plus grande, et il n'était plus besoin pour les constater de recourir au procédé de Greene, elles apparaissaient au premier coup d'œil; les battements étaient un peu plus énergiques sous la main, et le frémissement intermittent avait positivement gagné en force; les deux claquements étaient les mêmes que par le passé. En outre, un symptôme nouveau s'était produit: c'était une douleur vive dans le point précis où se montraient les pulsations; cette douleur, qui n'existait en aucune autre région de la poitrine, était spontanée, mais elle augmentait notablement par la pression. L'état du poumon s'était grandement modifié quant aux phénomènes d'auscultation; le lobe supérieur pouvait à cet égard être divisé en deux zones, l'une périphérique, l'autre centrale. A la périphérie on entendait en avant, sur le côté et en arrière, de gros râles muqueux; au centre, les râles manquaient tout à fait, comme aupara-

vant; mais le souffle gagnant en puissance et en volume avait pris manifestement le caractère caverneux, et la bronchophonie était devenue de la voix caverneuse. Cette modification des signes stéthoscopiques était des plus nettes, elle frappa toutes les personnes qui avaient examiné le malade lors de son premier séjour à l'hôpital. D'après les données classiques de sémiologie, il était clair que le lobe induré, naguère compacte et solide, était en voie de ramollissement, et qu'au centre une cavité s'était formée par l'élimination du produit qui avait obstrué les alvéoles pulmonaires. Mais tout cela n'éclairait pas davantage la question de la nature de ce produit: car il y a des cavernes d'origine hémorragique, de même qu'il y en a de tuberculeuses; et comme tout signe de cachexie faisait défaut, comme le malade ne se plaignait que de son oppression, de ses palpitations et de sa douleur thoracique, nous n'étions pas plus avancés que le premier jour, les mêmes arguments contradictoires surgissaient avec toute leur puissance.

Douze à quinze jours après sa rentrée dans le service, ce jeune homme fut emporté en quinze heures par une attaque de choléra. Les pièces anatomiques que je mets sous vos yeux vous permettent de suivre pas à pas ma description.

Le cœur est intact, ainsi que l'aorte dans son trajet intra-péricardique. Mais à son émergence, ce vaisseau présente en avant, dans un point qui correspond au deuxième espace intercostal droit, un petit soulèvement ampullaire, dû à la projection de sa paroi antérieure. Ce soulèvement, d'ailleurs régulier, a pour effet d'agrandir à ce niveau le cylindre artériel; en deçà et au delà de l'am-



poule, vous pouvez le voir un peu plus étroit; la différence est au moins d'un centimètre et demi. Cette dilatation est parfaitement limitée; vous voyez clairement que l'artère n'est pas élargie dans tout son pourtour, la paroi antérieure seule s'est laissée distendre sur un point; en se portant en avant, elle a formé l'ampoule à contour arrondi, qui se détache par sa légère saillie du cylindre aortique ascendant; il s'agit en un mot d'une dilatation partielle. L'aorte étant maintenant ouverte par sa paroi postérieure et dépouillée d'un gros caillot fibrineux qui, commençant au ventricule gauche, se termine dans le fond de l'ampoule auquel il n'adhère que médiocrement, il est facile de constater que cette dilatation appartient au genre de l'anévrysme vrai, c'est-à-dire qu'elle est formée par toutes les tuniques artérielles; non-seulement il n'y a pas de rupture dans les couches internes, mais elles ne sont pas rugueuses, elles ne présentent ni athérome, ni dépôt d'aucun genre, l'âge du malade permettait de le prévoir. En revanche, au niveau de la dilatation, la paroi artérielle est certainement plus mince; vous pouvez l'apprécier en faisant passer entre vos doigts la paroi vasculaire, soit dans le sens de la longueur, soit en largeur; au moment où vous arriverez à l'ampoule, vous sentirez facilement que la lame membraneuse interposée diminue subitement d'épaisseur. Vous pouvez acquérir la même notion d'une manière non moins nette en plaçant l'aorte entre votre œil et la lumière; la transparence est plus grande, à n'en pas douter, au niveau du point dilaté. Nous avons donc là, ainsi que les symptômes l'avaient fait reconnaître, un anévrysme aortique à son début. La petitesse de l'ampoule vous rend compte du

peu d'étendue du foyer pulsatile observé pendant la vie, et de l'absence de tout phénomène de compression; en même temps, l'intégrité de la paroi artérielle et la forme presque sphérique du diverticulum expliquent très-bien la production d'une double pulsation et d'un double bruit de percussion. Quant à la cause de cette modification du cylindre aortique, je ne puis la saisir; un détail me frappe cependant, je veux vous le signaler. A l'entour du point malade, vous pouvez constater une injection très-riche des couches externes de l'artère; les capillaires sont dilatés et gorgés de sang, et cette condition est d'autant plus frappante qu'elle n'existe qu'en ce point-là. Cette congestion n'est pas modifiée par le lavage, non plus que par la pression, et je ne serais pas éloigné d'y voir la trace d'une aortite externe limitée, qui, modifiant sur un point les propriétés physiques du tissu, en a diminué la résistance normale; cédant alors à la pression du sang, la paroi du vaisseau a été mécaniquement dilatée. Peu importe, au surplus, l'explication que vous en voudrez donner, le fait est là, et le contrôle anatomique doit vous démontrer toute la valeur sémiologique des phénomènes que nous avons observés et étudiés ensemble.

J'arrive au poumon. Ici l'autopsie me donne parfaitement tort. Vous voyez le lobe supérieur du poumon droit, il a le poids de la pierre, il résiste comme un bloc de substance compacte et dure, mais d'hémorrhagie point; c'est une infiltration tuberculeuse au maximum de confluence qui a ainsi transformé cette partie de l'organe. Du reste l'autre poumon est parfaitement sain, ainsi que tous les autres organes; la santé générale de cet individu, je vous l'ai dit à satiété, a toujours été bonne, et,



dans de telles conditions, je regrette mon erreur, mais en vérité j'ai peine à l'appeler une faute.

Une autre surprise nous était réservée, et sur ce point j'appelle toute votre attention; il s'agit d'un fait capital de sémiologie. A la périphérie du lobe pulmonaire tuberculeux se montrent quelques points en voie de ramollissement, et cela explique d'une manière satisfaisante les râles muqueux perçus pendant le second séjour du malade dans nos salles; mais à l'intérieur de cette masse, là où nous pensions trouver une excavation, il n'en existe pas trace; au contraire, c'est dans les parties centrales que le tissu présente sa dureté et sa compacité les plus grandes; quant aux bronches, elles ne sont point dilatées. Ainsi, j'ai entendu, chacun de vous a pu entendre comme moi pendant plus de dix jours, du souffle caverneux et de la voix caverneuse dans la région sous-claviculaire; et maintenant que nous avons le lobe du poumon sous les yeux, dans nos mains, nous le regardons de tous côtés, nous le retournons en tous sens, et nous le trouvons compacte et solide; de caverne, pas vestige. Nous serions-nous mépris dans l'appréciation des signes stéthoscopiques? Quant à cela, je le nie formellement, quiconque a ausculté le malade le niera comme moi. Le souffle était du caverneux type, le retentissement de la voix avait positivement le même timbre; nous pouvions d'autant moins nous tromper dans ce cas, que nous avons parfaitement constaté au début le souffle tubaire et la bronchophonie simples. Or, les symptômes étant certains, l'absence de caverne n'étant pas moins positive, la seule conclusion à tirer de ce fait est celle-ci: on peut entendre du souffle et du retentissement vocal à timbre caverneux, en l'absence de

toute cavité; le gargouillement vrai est donc le signe le moins trompeur des excavations pulmonaires. Ce n'est pas la première fois, au surplus, que cette discordance choquante est observée entre les phénomènes d'auscultation et les lésions; je ne crois pas qu'elle ait été vue déjà dans l'induration tuberculeuse; mais, dans la pneumonie, on a constaté dans plusieurs cas la voix et le souffle caverneux, alors que l'autopsie montrait un peu plus tard une simple induration phlegmasique, sans aucune cavité; c'est encore la même contradiction dans certaines pleurésies dont l'épanchement refoule et comprime le poumon de bas en haut, de manière à en condenser le tissu, et à le tasser pour ainsi dire vers la partie supérieure de la poitrine. Déjà, dans une de mes notes à la traduction de la Clinique de Graves, j'ai signalé ces phénomènes que je vous propose d'appeler pseudo-cavitaires, et j'ai rappelé les principales observations qui en démontrent l'existence dans la pneumonie et dans la pleurésie.

Notre fait n'est donc point isolé, mais il nous révèle une cause d'erreur de plus dans le diagnostic des cavernes pulmonaires; ce n'est pas seulement la pneumonie, ce n'est pas seulement la pleurésie, qui, par exception, peut produire des phénomènes stéthoscopiques cavitaires en l'absence d'excavation, c'est aussi l'induration tuberculeuse massive de tout un lobe. Le rapprochement de ces diverses catégories de faits exceptionnels montre qu'ils n'ont en commun qu'un seul point, savoir l'induration ou la condensation pulmonaire; c'est donc cette condition physique qui est la cause des signes trompeurs observés alors. Mais que faut-il de particulier pour que



l'induration et la condensation du poumon, qui se traduisent d'ordinaire par du souffle bronchique et de la bronchophonie simple, produisent de la voix et du souffle caverneux? Cette question a été à peine soulevée. Le fait que nous venons d'observer tendrait à montrer qu'il faut pour cela que l'induration occupe un lobe entier, et que la solidification en soit complète, de sorte que des bronches d'un calibre encore volumineux soient béantes dans la masse condensée.

Quoi qu'il en soit, vous voyez que le diagnostic des cavernes pulmonaires est loin d'offrir aujourd'hui la certitude mathématique que la découverte de Laënnec lui avait d'abord assignée, puisque, des trois phénomènes sur lesquels il était basé, deux ont perdu le caractère pathognomonique. Ce n'est pas là un des enseignements les moins utiles du fait clinique qui s'est passé sous nos yeux (1).

(1) Voyez pour l'étude générale de l'HÉMOPTYSIE mes *Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière*.

---

## NEUVIÈME LEÇON

### DE LA PÉRICARDITE

---

Histoire d'un malade atteint de rhumatisme subaigu et d'endo-péricardite.

— De la médication alcaline dans le rhumatisme.

Mode de début et symptômes de la péricardite. — Péricardite sèche. —

Des signes tactiles et des signes stéthoscopiques. — Du frottement péricardique, ses caractères. — Distinction des frottements et des souffles.

— Des diverses variétés du bruit de galop. — Leur valeur sémiologique.

— Frottement péricardique chez les cholériques.

Péricardite avec épanchement. — Résultats de la percussion. — Causes

d'erreur. Il n'y a pas de rapport constant entre l'étendue de la matité et la quantité du liquide. — Autres symptômes de l'épanchement. — Ca-

ractères graphiques du pouls.

Forme paralytique. — Ses causes, ses symptômes, son traitement.

De l'adhérence du péricarde au cœur, ou symphyse cardiaque.

#### MESSIEURS,

Le jeune homme de vingt-huit ans qui occupe le n° 13 de la salle Saint-Charles est un garçon vigoureux, qui nous est arrivé il y a quelques jours déjà, se plaignant de douleurs articulaires. Les premières atteintes de ce mal remontaient à trois semaines environ, mais ce n'est que dans le cours de la troisième que les douleurs sont devenues assez fortes pour rendre le travail manuel et la marche impossibles. Quand nous avons vu ce malade, les grandes articulations des membres étaient prises, mais très-modérément, il faut le dire; la pression était pénible sur les genoux, les épaules et les coudes, mais les join-