

souffles; dans certains cas, la distinction est des plus simples; dans d'autres, vous n'aurez pas trop de la totalité de ces caractères pour former votre jugement.

Ce que je vous ai dit, il y a un instant, de l'irrégularité rythmique du frottement péricardique fait comprendre aisément la formation du bruit de galop; c'est un frottement qui ne coïncide pas exactement avec les bruits normaux du cœur, qui s'y ajoute par conséquent, et porte à trois le nombre total des bruits. Comme d'ailleurs le frottement diastolique est très-rare, le bruit additionnel est en général constitué par un frottement systolique qui dépasse la durée du premier claquement normal et empiète sur le petit silence. Dans tous les cas de ce genre, et c'est ce qui avait lieu chez notre malade, le triple bruit est ainsi créé: premier bruit, c'est le premier ton normal ou un souffle; second bruit, c'est le frottement post-systolique qui occupe le petit silence; troisième bruit, c'est le deuxième ton normal; la durée du bruit additionnel est mesurée par celle du petit silence, et comme ce dernier est le temps le plus court de la mesure sonore du cœur, le rythme du triple bruit est nécessairement figuré par une brève entre deux longues, c'est le bruit de galop par excellence. Lorsqu'il présente cet ensemble de caractères, le bruit de galop est pathognomonique, il dénote l'existence de fausses membranes péricardiques anciennes ou récentes.

Mais, messieurs, le rythme triplé des bruits du cœur est observé dans d'autres conditions, et nous rencontrons ici une question sémiologique de grande importance. En fait il y a trois espèces de bruit de galop, et chacune d'elles a une signification bien distincte. La pre-

mière est celle-là que nous venons d'étudier; constituée par un frottement péricardique ajouté aux deux bruits normaux ou anormaux du cœur, elle est le signe positif d'une péricardite, je n'insiste pas davantage.

La seconde variété du bruit de galop résulte du dédoublement de l'un des claquements normaux; dans l'immense majorité des cas, ce dédoublement affecte le second bruit, de sorte que le triple son est ainsi composé: premier bruit normal, petit silence, deux seconds bruits. Deux caractères différentiels distinguent ce bruit de galop du premier: d'abord la conservation du petit silence, puis la qualité du bruit additionnel; c'est un ton solidien, un claquement semblable de tous points au claquement physiologique. Ainsi, le premier bruit de galop est dû à l'addition d'un frottement, le second est dû à l'addition d'un bruit de percussion brusque, d'un claquement. Bien constaté et persistant, le bruit de galop de la deuxième variété peut être un signe de rétrécissement mitral (1). Dans des cas bien plus rares, sur la valeur desquels on n'est pas encore bien fixé, le dédoublement porte sur le premier bruit: ici la similitude est plus grande avec le bruit de galop péricardique, parce que le petit silence peut être annihilé par le bruit additionnel, mais la distinction sera faite néanmoins si l'on a égard à la qualité des bruits; ce sont trois bruits de même timbre que l'on entend, trois bruits de percussion, trois claquements, l'absence de frottement interposé éloigne l'idée du galop péricardique.

La troisième espèce de bruit de galop est de beaucoup

(1) Voyez, dans la sixième leçon, l'interprétation de ce phénomène.

la plus rare; elle est produite aussi par un double bruit diastolique, mais le bruit surajouté ne provient pas du dédoublement du second claquement normal, il résulte du choc anormal du cœur contre la paroi thoracique au moment de la diastole. Ce phénomène, qui a souvent été confondu avec un dédoublement du second bruit, coïncide en général avec un autre symptôme également anormal, savoir la dépression brusque de la région précordiale au moment de la systole; c'est par ce symptôme qu'on reconnaît la véritable signification du triple bruit, et qu'on peut éviter l'erreur qui consiste à le rapporter à un dédoublement du second claquement. Dans ce cas particulier, le rapport des mouvements visibles et des bruits est ainsi constitué : dépression systolique, premier bruit normal et petit silence, — saillie diastolique, second bruit normal, deuxième second bruit résultant du choc diastolique; ce bruit additionnel empiète plus ou moins sur le grand silence. Cette variété de bruit de galop appartient non à la péricardite, mais à l'une de ses suites, à l'adhérence générale du péricarde. Deux autopsies récentes de Friedreich justifient cette proposition de sémiotique que cet observateur a très-clairement démontrée (1).

Telle est la sémiologie du bruit de galop; tous ces détails sont indispensables, car par cela même que chacune des variétés du symptôme a une signification nette et précise, il est essentiel de pouvoir les reconnaître et les distinguer, et pour cela il n'y a pas d'autre moyen que d'être complètement renseigné sur leur mode de pro-

(1) Friedreich, *Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen* (Virchow's Archiv, XIX, 1864).

duction et sur les nuances délicates qui les caractérisent.

Quant à la distinction des frottements péricardiaux et des frottements pleuraux, elle est des plus simples : les premiers sont isochrones à la révolution du cœur, les seconds sont isochrones aux mouvements respiratoires; d'ailleurs s'il reste quelque doute au sujet du bruit perçu, il suffit, pour l'éclaircir, de faire suspendre complètement la respiration du malade. Le bruit cesse alors s'il est pleural; il persiste s'il se passe dans le péricarde.

Je vous ai dit à plusieurs reprises que le frottement péricardial est lié à la présence d'une exsudation dans le péricarde; cela est vrai presque toujours et dans les conditions ordinaires de la clinique, la vérité de cette proposition est absolue. Mais il est prouvé aujourd'hui que dans certains cas où le péricarde présente une sécheresse insolite, en même temps que le cœur conserve une énergie convenable, on peut entendre des bruits de frottement en l'absence de tout exsudat. C'est chez les cholériques que ce curieux phénomène a été constaté : déjà en 1851, Pleischl a signalé le fait en apportant trois autopsies à l'appui (1), et cette année même Mettenheimer a fait connaître une observation semblable. C'était aussi chez un cholérique : le frottement péricardial était si fort, si net, que l'on avait diagnostiqué sans hésitation une péricardite sèche, dont l'autopsie n'a pas trouvé trace (2).

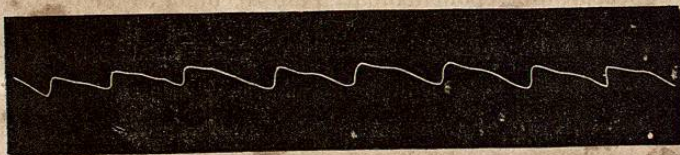
(1) Pleischl, *Prager Vierteljahrsschrift*, XXIX, 1851.

(2) Mettenheimer, *Ueber perikardiale Reibungsgeräusche ohne Perikarditis* (Archiv für wissenschaftliche Heilk., II, 1866).

Chez notre malade nous avons observé avec les signes stéthoscopiques de la péricardite sèche un souffle au premier temps, et vous m'avez vu d'après cela diagnostiquer une endo-péricardite. C'est qu'en effet le souffle proprement dit est étranger à la péricardite ; le souffle est toujours un phénomène intra-vasculaire, et lorsqu'on le rencontre dans le cours d'une inflammation du péricarde, il n'a que deux significations possibles, endocardite concomitante ou anémie.

On a souvent signalé la petitesse et l'irrégularité du pouls comme des symptômes importants de la péricardite aiguë ; or ces caractères ne sont observés que dans le cas d'épanchement considérable et surtout dans la forme paralytique ; mais dans la péricardite sèche ou avec épanchement médiocre, la régularité du pouls est la règle ; seul le mode d'ascension est parfois modifié ; il prend une brusquerie particulière qui a été signalée par Marey. Mais ce caractère n'est pas constant ; voici le tracé recueilli chez notre malade, ce qui domine c'est la régularité, le peu d'amplitude de l'ascension, la lenteur et la faible obliquité de la descente.

Tracé n° 17. — Péricardite sèche.



Bien que la péricardite sèche soit en général moins grave que celle qui est accompagnée d'épanchement, il ne faut pas oublier qu'elle peut conduire, elle aussi, à la

forme paralytique, à la syncope, et conséquemment devenir mortelle.

Dans la péricardite avec épanchement, le début présente deux modes différents. Tantôt on constate pendant un ou deux jours les signes ordinaires de la forme sèche, puis ces signes disparaissent peu à peu à mesure que l'épanchement se produit ; tantôt ce dernier, plus précoce, commence presque avec la maladie, et la période de sécheresse, très-courte ou nulle, échappe à l'observation. Le premier effet de l'épanchement liquide est de modifier la matité de la région précordiale, mais ce serait une faute de croire qu'il y a toujours un rapport exact entre l'étendue de la matité et la quantité du liquide ; les recherches intéressantes de Skoda et de Duchek (1) ont fait connaître deux causes d'erreur. Et d'abord la matité peut être plus étendue que l'épanchement. Dans ce cas, il s'établit entre la surface externe du péricarde et les poumons des adhérences qui fixent ces derniers organes en un point de la poitrine plus ou moins éloigné du sternum ; il résulte de ce fait que le cœur entre en rapport immédiat avec la paroi thoracique dans une étendue plus grande qu'à l'état normal, de là une augmentation proportionnelle de la matité précordiale, même en l'absence de tout épanchement. Pour reconnaître cette condition et rapporter à sa véritable cause la matité observée, il n'y a qu'un moyen, il faut mesurer comparativement la matité à la fin de l'inspiration et à la fin de l'expiration. Si les poumons sont libres, ils viennent recouvrir plus complètement la région du cœur à la fin de l'inspi-

(1) Duchek, *Wiener med. Wochenschrift*, 1859. — *Die Krankheiten des Herzens*. Erlangen, 1862.

ration, la matité est moindre, elle offre son maximum après une expiration complète. Lorsque la matité reste la même pendant les deux temps de la respiration, c'est que les poumons sont fixés, auquel cas la matité ne prouve rien pour un épanchement péricardiaque notable, il faut prendre en considération les autres signes. Ce moyen est très-bon, il n'est malheureusement accessible qu'aux virtuoses de la percussion. C'est encore le déplacement excentrique des poumons qui fait que la matité de l'épanchement commence en général dans la région de la base, vers l'extrémité sternale du quatrième cartilage costal. En ce point, les bords antérieurs des deux poumons se touchent à l'état normal, ils masquent par leur sonorité la matité subjacente du cœur, et pour peu qu'ils s'écartent, soit par suite d'adhérences pleuro-péricardiales, soit par suite d'un épanchement, cette matité apparaît plus forte. Le siège initial de la matité a été très-bien indiqué par Skoda et Zehetmayer (1), mais il n'est pas besoin pour l'expliquer de supposer avec eux que le liquide épanché s'accumule d'abord à la base du cœur. Le simple déplacement des rapports normaux des organes suffit pour rendre compte du fait.

L'autre cause d'erreur est inverse, la matité perçue peut être beaucoup moins étendue que l'épanchement. Ce fait, dont les causes ont été très-bien catégorisées par Duchek, tient ou à la fixation des poumons dans leur situation normale, ou à l'absence d'adhérences péricardio-pleurales; dans les deux cas le cœur prend ce qu'on appelle la position profonde, la pression de l'épanchement

(1) Zehetmayer, *Die Herzkrankheiten*. Wien, 1845.

le porte en arrière vers la colonne vertébrale, et grâce à la présence des poumons en avant, la percussion de la région précordiale peut donner sensiblement les mêmes résultats qu'à l'état sain, encore bien que le liquide soit en quantité notable. Les mêmes effets sont produits si les parties antérieures des poumons sont fortement emphysemateuses.

Ces données nouvelles ne doivent pas être oubliées; elles permettent d'apprécier plus exactement la valeur sémiologique de la matité précordiale, et elles nous apprennent un fait dont l'importance pratique n'est pas douteuse, c'est qu'il n'y a pas de rapport nécessaire entre l'étendue de la matité et l'abondance de l'épanchement. Si donc avec une matité très-peu étendue ou même normale, vous observez d'autre part chez votre malade les signes d'un épanchement abondant, ne vous endormez point dans une fausse sécurité basée sur les résultats de la percussion, et prenez pour guides les autres symptômes. Ce sont la disparition des frottements avec aggravation de l'état du malade, l'absence du choc cardiaque à la vue et au toucher, l'éloignement des bruits du cœur à l'oreille, ou le silence complet, des palpitations tumultueuses, parfois le battement ondulant de Kreysig (1), enfin de l'oppression, de la toux, et l'affaiblissement du pouls.

A ces phénomènes déjà caractéristiques vient s'ajouter, pour peu que l'épanchement soit considérable, une dyspnée véritable, résultant soit de la compression et de l'atélectasie des poumons, notamment du gauche, soit de

(1) Kreysig, *Die Krankheiten des Herzens*, etc. Berlin, 1814-1817.

la gêne de la circulation cardio-pulmonaire. Alors aussi, mais seulement alors, on observe parfois quelques symptômes céphaliques : injection de la face et des conjonctives, céphalalgie, agitation, somnolence; symptômes qui sont l'effet de la stase cérébrale et de l'insuffisance de l'hématose.

Lorsque l'épanchement est assez abondant pour entraver la contractilité du cœur, le pouls perd toute amplitude, et le tracé sphygmographique présente un aspect vraiment pathognomonique. La figure que je vous montre est empruntée à Marey, elle vous offre un type parfait de ce pouls que j'appellerais volontiers *pouls avorté* :

Marey. — Fig. 222.



Il est encore deux autres phénomènes qui ont été observés dans la péricardite avec épanchement, c'est une dysphagie très-marquée qui ne tient à aucune modification appréciable dans le pharynx ou l'arrière-gorge, et puis des battements carotidiens semblables à ceux de l'insuffisance aortique. Le premier symptôme, indiqué par Testa, a été revu par Stokes (1), la réalité n'en est pas douteuse. Quant au second, qui a été signalé par cet éminent observateur, il ne me paraît pas probable qu'il dépende de la péricardite; les deux malades sur lesquels le phénomène a été constaté avaient une endo-péricardite,

(1) Testa, *Delle malattie del cuore*. Bologna, 1811.  
Stokes, *The Diseases of the Heart and the Aorta*. Dublin, 1854.

et les battements carotidiens sont plutôt imputables à la phlegmasie intra-vasculaire.

La défaillance, l'insuffisance de la contractilité du cœur, caractérisent la forme paralytique et en font tout le danger. Plusieurs causes peuvent, isolées ou réunies, amener ce résultat : la compression mécanique de l'épanchement, la coexistence d'une myocardite, la dégénérescence graisseuse aiguë signalée par Virchow, enfin la simple paralysie du muscle sans altération de sa substance, voilà tout autant de conditions dont l'effet est le même : c'est l'amoindrissement de la force contractile de l'organe. Aussi les phénomènes cliniques qui révèlent cet état de danger sont-ils toujours identiques; si l'impulsion cardiaque était encore perceptible, elle diminue et en même temps le pouls devient intermittent et irrégulier, la dyspnée s'accroît, il y a de la stase veineuse à la périphérie, les jugulaires sont distendues, les extrémités se refroidissent et s'infiltrèrent parfois, il y a dès le début tendance à la lipothymie et à la syncope. Enfin Stokes a signalé un autre signe important : c'est l'affaiblissement progressif du premier bruit du cœur, le second restant à peu près normal. Cette persistance du second bruit permet, en effet, de rapporter l'affaiblissement du premier à l'épuisement de la contraction ventriculaire, plutôt qu'à la présence d'un épanchement considérable.

Le plus souvent consécutive à l'une des deux autres, la forme paralytique peut néanmoins s'établir d'emblée : c'est ce qui paraît avoir lieu assez fréquemment dans cette péricardite à épanchement sanguinolent que l'on observe dans le cours du scorbut sur les côtes septentrionales de l'Europe, et qui a été décrite par Kyber, Sedlitz, JACCOUD. — Charité, 3<sup>e</sup> édit. 18

et Karawajew. Il est évident que ce sont les conditions générales des individus frappés qui amènent dans ce cas l'impuissance précoce du muscle cardiaque.

Les accidents de la forme paralytique sont extrêmement graves; arrivée à ce point, la maladie pardonne rarement; il n'en faut pas moins se hâter de remplir les indications nouvelles fournies par ce groupe de phénomènes : il faut recourir à la médication tonique et stimulante, et soutenir par du vin, de l'alcool, du quinquina et des révulsifs cutanés, l'énergie défaillante du cœur.

Cette forme dangereuse est heureusement assez rare, et en réalité la gravité de la maladie avait été singulièrement exagérée par Corvisart; il la tenait pour constamment ou à peu près constamment mortelle; or, si l'on groupe les chiffres donnés par Louis, Willigk, Bamberger et Duchek, on arrive à une proportion de guérisons des plus satisfaisantes, soit 61,5 pour 100. Mais on ne peut espérer un pareil résultat qu'à la condition de reconnaître et de traiter la maladie dès son début; et, ne l'oubliez pas, la péricardite ne se révèle pas d'elle-même au médecin, elle doit être recherchée.

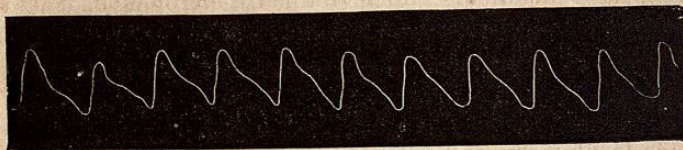
Avant de terminer cette conférence, je désire appeler votre attention sur deux autres malades qui, sans signe de péricardite actuelle, présentent tous deux une des lésions consécutives à cette maladie, l'adhérence générale du péricarde au cœur. L'un de ces individus est couché salle Saint-Charles, n° 49; il nous occupera bientôt plus longuement, car il est affecté d'anasarque et d'albuminurie; mais je veux me borner en ce moment à vous

signaler l'état de son cœur. Ce garçon, qui, bien qu'agé de dix-neuf ans seulement, a déjà eu sept attaques de rhumatisme articulaire aigu, présente les signes très-nets d'une insuffisance mitrale et aortique. A la base, à un travers de doigt en dehors du bord gauche du sternum, en un point très-limité que j'ai marqué avec le crayon de nitrate d'argent, on entend un bruit de frottement péricardique des plus manifestes : c'est le craquement de la neige durcie sous le pied qui la foule. Ce frottement n'est perçu en aucun autre lieu de la région précordiale; le cœur est d'ailleurs le siège d'une hypertrophie énorme. Il est donc bien certain que ce jeune homme a été atteint antérieurement d'une péricardite, et il n'est pas moins sûr que cette maladie a laissé après elle une adhérence de la séreuse au cœur, adhérence générale, sauf à la base où l'on entend le frottement. En effet, la région précordiale, ou pour mieux dire toute la région thoracique antérieure, est agitée d'un mouvement d'ondulation qui se fait sentir bien au delà de la matité cardiaque; ce mouvement a son maximum au creux épigastrique. Ce phénomène, bien constaté avec tous ses caractères, surtout chez un individu que l'on sait avoir été atteint de péricardite, est un très-bon signe de l'adhérence du péricarde au cœur. Déjà, dans une autre circonstance, j'ai basé sur ce symptôme le diagnostic d'une symphyse cardiaque, et l'autopsie m'a donné pleinement raison (1). Ce signe a été indiqué par Heim et Sander, qui en ont donné une formule très-concise, mais très-exacte; c'est un mouvement perpétuel d'ondulation épigastrique.

(1) Jaccoud, *Sur un cas de symphyse cardiaque, etc.* (*Gazette hebdomadaire*, 1861).

Le tracé sphymographique provenant de ce malade ne présente, à vrai dire, rien de particulier; la brusquerie, la verticalité et l'amplitude de l'ascension sont évidemment le fait de l'hypertrophie et de l'insuffisance aortique, et je ne vois rien qui puisse être rapporté à l'adhérence du péricarde, à moins que ce ne soit le plateau inférieur de la seconde moitié du tracé, et le défaut de similitude de cette seconde partie avec la première. C'est un point que l'observation ultérieure pourra seule éclaircir.

Tracé n° 18. — Insuffisance aortique. Adhérence du péricarde.



On dit souvent que les signes de la symphyse cardiaque sont infidèles, et que leur multiplicité même est l'indice de leur peu de valeur : ainsi formulée, la proposition est positivement erronée; tous les signes donnés ne sont pas bons, voilà le fait; mais dans le nombre il y en a trois d'excellents. C'est d'abord l'ondulation épigastrique de Heim et Sander, telle que nous la présente notre jeune homme du n° 19. C'est en second lieu la dépression systolique que vous pouvez observer chez le malade du n° 10. A chaque systole ventriculaire on constate, au lieu d'une saillie, d'une projection limitée de la paroi thoracique, une dépression de la région précordiale, manifeste surtout au niveau de la pointe.

Ce signe présente quelques variétés, suivant l'étendue de l'adhérence. Lorsque celle-ci n'occupe que la moitié inférieure du cœur, la dépression peut être strictement

bornée à l'espace intercostal correspondant à la pointe; la symphyse est-elle plus générale, on observe au moment de la systole un retrait de la paroi thoracique dans toute l'étendue de la région précordiale; si enfin l'adhérence est également établie entre la face inférieure du cœur et le diaphragme, vous verrez au même moment une dépression notable du creux épigastrique et de l'hypochondre gauche. Vous comprenez facilement que l'adhérence du péricarde au cœur ne suffit pas pour produire ce phénomène, il faut en outre que le péricarde soit adhérent au poumon et celui-ci à la paroi thoracique; alors seulement la dépression, le retrait systolique peut être visible à l'extérieur. — Le troisième signe enfin est celui que je vous ai décrit dans le cours de cette leçon; il coïncide le plus souvent avec le précédent, et consiste dans une saillie, une projection diastolique de la poitrine; cette projection résulte de l'élasticité des parties, qui, après la rétraction systolique, reprennent brusquement leur situation première. Les observations récentes de Friedreich, je vous l'ai dit déjà, ont établi que cette projection peut être accompagnée d'un bruit de percussion, dont la présence simule un dédoublement du second claquement normal. Des adhérences pleuro-péricardiales sont également nécessaires pour que le phénomène puisse se manifester.

Ces trois signes, les deux derniers surtout, ont une valeur certaine, du moment qu'ils présentent les caractères précis que je vous ai indiqués. Mais si l'existence de ces signes révèle clairement l'adhérence du péricarde au cœur, leur absence n'implique pas du tout l'absence de la lésion; il faut, pour que ces symptômes soient pro-

duits, certaines conditions accessoires qui ne sont pas toujours réalisées, et la symphyse, quoique générale, peut être parfaitement latente, ainsi que cela avait lieu dans un cas que j'ai observé il y a déjà plusieurs années (1). Mais cette circonstance ne peut atténuer en rien la valeur sémiologique des phénomènes que nous venons d'étudier.

(1) Jaccoud, *Note sur un cas de tuberculisation généralisée avec adhérence totale du péricarde* (Bullet. de la Soc. anat., 1858).

---

## DIXIÈME LEÇON

### DE L'ICTÈRE. — DU CATARRHE AIGU DES VOIES BILIAIRES

---

Sur un cas d'ictère fébrile. — Diagnostic du symptôme; — de sa condition pathogénique; — de sa cause.

De la congestion hépatique et de ses formes. — Diagnostic de la congestion active et du catarrhe aigu des voies biliaires. — Localisations distinctes de ce dernier. — Cholécystite. — Angiocholite catarrhale. — Diagnostic différentiel.

Formes anatomiques et étiologiques de l'angiocholite. — Pronostic. — Traitement.

Messieurs,

Le garçon de vingt ans qui est au n° 1 de la salle Saint-Charles est dans le service depuis quelques jours. Quand nous l'avons observé, le lendemain de son entrée, nous avons été frappé de la teinte anormale de ses téguments. Cette coloration, qui persiste encore aujourd'hui, mais notablement affaiblie, était d'un jaune vif; répandue sur toute la surface cutanée, elle présentait une intensité particulière dans les culs-de-sac des conjonctives, à la voûte palatine et à la face inférieure de la langue, sur le trajet des veines ranines. L'urine était haute en couleur, d'une teinte brunâtre se rapprochant de celle de l'acajou; c'était déjà une forte présomption en faveur de la présence de la matière colorante de la bile; l'addition de quelques