

pour des cœurs atrophés ou asthéniques, dans les cas où la péricardite généralisée donne, suivant l'heureuse comparaison de Sénac, l'apparence « d'une masse condensée en forme de rayons de miel ». Ainsi, s'explique la fréquence des péricardites sèches *latentes* qui souvent ne sont que des trouvailles d'autopsie.

d. *Variations dues aux mouvements respiratoires.* — L'influence des mouvements d'inspiration et d'expiration sur l'intensité des frottements péricardiques a été diversement interprétée par les auteurs. Skoda, le premier, avait fait simplement mention de cette cause de renforcement, sans préciser davantage. Si, d'ordinaire, les frottements augmentent pendant l'inspiration, c'est parce que l'énergie cardiaque est toujours plus grande à ce moment, d'après Traube; c'est encore parce que l'étendue du déplacement des surfaces du péricarde se trouve légèrement accrue; c'est aussi, d'après Rosenstein, en raison de l'application plus intime des deux feuillets péricardiques sous l'influence de la contraction du diaphragme. Mais d'autres auteurs ont, au contraire, noté l'augmentation du frottement péricardique pendant l'expiration, et Lewinski a publié un cas dans lequel, à la suite d'adhérences entre les plèvres pulmonaires et médiastines, le frottement péricardique augmentait d'intensité pendant l'expiration. Chabalier (de Lyon) est arrivé à concilier ces opinions très contradictoires. Voici le résumé de ses recherches :

Chez un individu à organes pleuro-pulmonaires normaux, la respiration ordinaire ne produit aucune modification du frottement, parce que les effets de l'inspiration et de l'expiration s'annihilent réciproquement. En effet, dans l'inspiration forcée, le frottement tend à diminuer par suite de l'abaissement de la pression dans le péricarde et de l'interposition d'une lame pulmonaire au-devant du cœur. L'expiration forcée, au contraire, en produisant la compression de la paroi, accole les deux feuillets péricar-

diques, et rapproche le péricarde de la paroi par suite du retrait de la lame pulmonaire.

Chez l'emphysémateux, au contraire, ces dernières causes de diminution du frottement dans l'inspiration et d'exagération dans l'expiration sont supprimées par l'abolition ou la diminution de la respiration costale. Alors, la respiration diaphragmatique prédominante produit une traction du feuillet pariétal du péricarde qui l'applique plus intimement sur le viscéral et qui favorise l'afflux de l'épanchement dans le cul-de-sac inférieur, par suite de l'abaissement du centre phrénique. Mais l'interposition de la lame pulmonaire est permanente et existe aux deux temps de la respiration. Pour Chabalier, la statistique tendrait à démontrer la plus grande fréquence de l'accroissement du frottement pendant l'expiration. Mais cela dépend du mode de respiration. Dans le type costal, le renforcement du frottement a lieu en expiration forcée; dans le type diaphragmatique, comme chez les emphysémateux, il a lieu en inspiration normale ou forcée (1).

C'est peut-être là ce qui explique pourquoi, comme je crois l'avoir remarqué dans un certain nombre de cas, l'augmentation du frottement a lieu plutôt en expiration chez la femme, et en inspiration chez l'homme.

e. *Variations dues au traitement.* — Comme cause de modifications du frottement péricardique, Stokes a encore signalé l'*influence d'un traitement antiphlogistique local*. Sous l'influence de l'application de sangsues, de topiques vésicants ou émoullients au niveau de la paroi précordiale, on voit, dit-il, se modifier et disparaître les frottements qui, de rudes et donnant des vibrations perceptibles à la main, se changent en un murmure doux avec disparition des phénomènes tactiles. Il y aurait même là, dans les cas douteux, un moyen de distinguer facilement les bruits qui

(1) *Thèse inaugurale de Lyon, 1890.*



appartiennent au péricarde et ceux qui sont produits par les valvules.

Sans doute, je ne nie pas l'influence d'un traitement approprié sur la disparition du frottement; mais elle ne me semble, ni aussi rapide, ni aussi certaine, ni aussi fréquente que Stokes l'a cru. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, dans les cas d'asthénie cardiaque, la digitale en renforçant l'action du myocarde, peut faire réapparaître un frottement péricardique qui avait momentanément disparu en pleine évolution de péricardite sèche.

Non seulement, ce frottement péricardique peut être entendu par l'oreille ou le stéthoscope, mais il peut être senti par la main appuyée sur la région précordiale. Cette sensation tactile rappelle d'assez loin le frémissement des affections valvulaires; il s'agit d'une sorte de grattement, de frôlement, de mouvement de va-et-vient, dont les principaux caractères sont d'être perçus à la partie moyenne du cœur et de précéder ou de suivre les bruits valvulaires. Ce *frémissement péricardique* peut manquer du reste, et lorsqu'il existe, il ne contribue qu'à ajouter à la certitude du diagnostic, puisqu'il indique l'absence ou la faible abondance de l'épanchement. Lorsque celui-ci augmente, le frémissement disparaît complètement. En tous cas, comme ce frémissement n'est autre que le frottement senti à la main, il n'y a pas de frémissement sans frottement, tandis qu'il peut y avoir des frottements sans frémissement.

## II. — Pathogénie et physiologie pathologique.

C'est là une question intéressante à étudier, parce qu'elle permet de comprendre certains détails cliniques que j'ai signalés.

1° *Causes du frottement.* — A l'état normal, les deux feuillets du péricarde ne font pas entendre de frottement,

parce qu'ils glissent l'un sur l'autre à la faveur de l'état poli de la séreuse et de sa lubrification constante par un liquide normal, de consistance un peu visqueuse et d'une abondance égale à une ou deux cuillerées à soupe. Au début de ses observations, Colin avait émis l'opinion que le frottement péricardique était dû à un état de sécheresse de la séreuse, état de sécheresse qui marquerait, anatomiquement, le début de toute inflammation aiguë ou subaiguë du péricarde.

Il n'en est pas toujours ainsi, l'anatomie pathologique nous apprenant que, dès le début de l'inflammation péricardique, il se produit le plus souvent une exsudation fibrineuse plus ou moins abondante. Sous cette influence, les deux feuillets ou même un seul, prennent un aspect dépoli et rugueux, et leur glissement devient ainsi un frottement. Ce qui prouve que cette théorie est la vraie, c'est que ce frottement acquiert une intensité d'autant plus grande que les fausses membranes prennent plus de consistance. Ce qui le prouve encore, c'est que dans les observations déjà anciennes de Robert Mayne et dans celles citées par un grand nombre d'auteurs contemporains, on a constaté à l'autopsie des plaques membraneuses dans les points précis où les frottements avaient été entendus pendant la vie; c'est que le frottement n'apparaît d'ordinaire que 30 à 48 heures et même davantage après le début de la maladie, alors que cette sécheresse péricardique devait exister.

La cause anatomique du frottement résulte donc de ce fait, que la séreuse atteinte d'inflammation devient rugueuse, parce qu'elle se trouve dépouillée de son endothélium.

2° *Frottements sans péricardite.* — Certains auteurs auraient observé des frottements péricardiques sans péricardite. Pleischl et Dittrich en ont signalé dans le choléra où la séreuse péricardique est remarquable par un grand état de sécheresse. Jaccoud en a rapporté à la suite de



superpurgations répétées et abondantes. Mettenheimer, Eichhorst les ont observés dans les simples apoplexies du péricarde et ecchymoses sous-péricardiques sans effraction du feuillet viscéral et dans le scorbut. Enfin, j'ai vu apparaître brusquement un *frottement péricardique sans péricardite*, à la suite d'une résorption abondante et rapide d'œdèmes et d'hydropisies cardiaques, résorption produite par l'administration de la digitale ou de la théobromine à haute dose. Ce frottement péricardique *post-digitalique* disparaît en quelques heures, et sa durée éphémère tendrait à prouver qu'on ne peut le rattacher à une péricardite latente, dont le frottement aurait apparu de nouveau, grâce à l'action tonique du médicament sur le myocarde.

Gendrin a même admis la possibilité du frottement péricardique sous l'influence de violentes palpitations cardiaques. « Les palpitations, dit-il, provoquent presque toujours, pour peu qu'elles aient une certaine énergie, la production d'un bruit de frottement anormal, qui se joint aux systoles, comme aux diastoles du cœur. Ce bruit de frottement, sec, superficiel, qui se limite rigoureusement à la durée de la systole et de la diastole, qui ne s'entend pas hors des limites de la région précordiale, est un bruit de frottement périphérique ; il provient du froissement que les mouvements du cœur, devenus plus précipités et s'accomplissant avec plus de force, provoquent entre les surfaces séreuses opposées du péricarde cardiaque et du péricarde pariétal. »

De son côté, Chabalié a publié quatre observations (emphysème pulmonaire, tuberculose pulmonaire, néphrite avec hypertrophie cardiaque) où l'on put constater pendant la vie et jusque très peu de temps avant la mort, l'existence d'un frottement péricardique des plus nets, alors que l'autopsie fit constater l'absence complète de péricardite.

Mais on peut faire plusieurs objections sérieuses à ces observations : elles manquent de détails précis sur l'état

du péricarde. Or, on sait qu'une plaque laiteuse de faible étendue peut donner lieu à un frottement intense, surtout lorsque les cœurs sont hypertrophiés. L'auteur affirme que, sur les quatre malades, on a constaté l'absence de péricardite, de pleurésie et de lésion valvulaire, ce qui n'est pas exact, puisque dans l'une d'elles, il existait une pleurésie tuberculeuse à droite, que dans une autre il y avait des « adhérences pleurales très étendues ». Cette question du frottement péricardique sans lésion du péricarde n'est pas résolue, ou elle l'est plutôt dans un sens négatif, et il n'y a pas lieu, comme Seitz le prétendait, d'établir une distinction entre le frottement *péricardique* et le frottement *péricarditique*.

9° *Condition de production des frottements.* — En résumé, les trois conditions principales de production du frottement péricardique résident dans :

- 1° L'existence d'une lésion du péricarde aboutissant à son dépolissement ;
- 2° Le rapprochement des surfaces ;
- 3° L'énergie contractile du muscle cardiaque.

La première nous est déjà connue. La seconde se comprend d'elle-même ; elle explique le maximum des sièges du frottement là où les surfaces sont plus étendues, où la locomotion du cœur et des vaisseaux est plus active ; elle nous fait comprendre encore pourquoi, lorsque l'épanchement intra-péricardique devient considérable, le frottement tend à disparaître, quoiqu'on puisse souvent l'entendre encore à la base ou dans les changements d'attitude du malade, ce qui rapproche les deux feuillets de la séreuse.

Enfin, l'énergie contractile du cœur n'est pas une condition indispensable pour la production d'un frottement, et l'on cite des cas assez nombreux où celui-ci est apparu même avec un cœur très affaibli et profondément dégénéré. Mais il est certain que les palpitations et l'hypertrophie du cœur, que l'administration de la digitale, sont capables le



plus souvent d'augmenter l'intensité de ce bruit; et il est non moins certain que sa disparition ou son absence, dans quelques faits de péricardite, même généralisée, coïncident avec la faiblesse ou l'affaiblissement de la contractilité cardiaque.

4° *Asynchronisme des frottements péricardiques.* — D'après Sibson, il résulterait du mode de contraction cardiaque qui commencerait avant et finirait après le premier bruit valvulaire, ce qui donnerait lieu à un frottement présystolique ou postsystolique.

A l'époque de Bouillaud, il pouvait être important, comme l'a fait M. Leblanc, vétérinaire, en produisant sur des chevaux et des chiens des péricardites expérimentales, de démontrer que l'inflammation du péricarde détermine réellement des bruits de frottement. Mais aujourd'hui, ce fait est hors de toute contestation.

Tels sont les caractères cliniques et le mode de production du frottement péricardique. Les détails dans lesquels je suis entré permettront maintenant de ne pas le confondre : avec des souffles valvulaires, des souffles cardio-pulmonaires ou extra-cardiaques, des bruits pleuraux rythmés par le cœur, avec le bruit de galop de la néphrite interstitielle, ou même avec le roulement présystolique du rétrécissement mitral.

## IX. — SYMPTOMES PSEUDO-PLEURÉTIQUES ET PSEUDO-AORTIQUES DE LA PÉRICARDITE.

- I. EXPOSÉ CLINIQUE.
- II. ACCIDENTS PSEUDO-PLEURÉTIQUES.
- III. ACCIDENTS PSEUDO-AORTIQUES.

### I. — Exposé clinique.

Voici une jeune fille de seize ans, il y a quelques jours entrée à l'hôpital pour une attaque de rhumatisme poly-articulaire. Son observation présente un grand intérêt clinique.

A l'âge de douze ans, elle a eu une première attaque de rhumatisme articulaire généralisé, et il semble bien que ce soit de cette époque que date la double lésion aortique, rétrécissement, et surtout insuffisance.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise d'une nouvelle attaque de rhumatisme polyarticulaire qui céda assez rapidement après dix jours de traitement, par l'administration de 5 à 6 grammes de salicylate de soude par vingt-quatre heures.

Cependant, nous avons pu constater que si les douleurs avaient disparu rapidement, il n'en était pas de même de la fièvre qui, bien que relativement moins intense que dans le rhumatisme polyarticulaire, puisqu'elle ne dépassait pas 38°5 à 39°, persistait toujours, malgré la reprise de la médication salicylique. En présence de ces symptômes, j'ai annoncé que nous allions très probablement assister à l'évolution d'un rhumatisme viscéral.

C'est là, en effet, une loi clinique dont l'importance pratique sera souvent vérifiée : « Quand, sous l'influence de la médication salicylique les douleurs persistent à un faible