

Trousseau, Maurice Raynaud, Dieulafoy, H. Roger : 4^e ou 5^e espace à 4 ou 5 centimètres en dehors du sternum. Mais dans ces conditions on a parfois blessé le ventricule droit : (faits de Bouchut, Barlow, Henri Roger).

C'est pourquoi Rendu (1882) a conseillé de ponctionner en dehors de la pointe du cœur, ou plus exactement à 1 centimètre au-dessus de la limite inférieure de la matité ; tantôt ce sera le 6^e, le 7^e espace intercostal et même le 8^e (1 cas de Potain) en dehors de la ligne mamelonnaire.

Opération. — On prend le trocart le plus fin de l'appareil aspirateur de Potain, et après une ponction exploratrice préalable avec la seringue de Pravaz, on introduit le trocart par un coup droit d'avant en arrière ; puis on pénètre avec grande lenteur, et si par hasard on sent le cœur par les battements communiqués à l'instrument, on s'arrêtera, et on en sera quitte pour une piqûre, sans importance, ou bien il sera mieux encore de faire basculer légèrement le trocart en le plaçant parallèlement au cœur (Dieulafoy).

Le liquide évacué, on applique localement un pansement antiseptique et tout est terminé. En général l'évacuation s'opère facilement ; si le liquide cesse brusquement on peut déboucher avec un mandrin le trocart encombré de flocons fibrineux.

Procédé spécial de Delorme et Mignon (1893, pour éviter d'intéresser la plèvre, et la blessure de l'artère mammaire interne).

Après évacuation du liquide, malade soulagé ;

Mais reproduction du liquide n'est pas rare, d'où nouvelles ponctions.

Accidents opératoires. — Peu nombreux et pronostic variable.

1. **Blessure du cœur** généralement dans les cavités droites, à cause des rapports anatomiques.

N'a pas la gravité qu'elle semblerait avoir.

2. **Blessure de l'artère mammaire interne.** Se rappeler que celle-ci est à 8 ou 10 millimètres en dehors du bord gauche du sternum.

Valeur thérapeutique. — On ne doit considérer la paracentèse du péricarde que comme une opération d'urgence.

Statistique de West : 45,5 pour 100 de guérison.

Statistique de Bernheim : 35 pour 100 de guérison.

La guérison se fera surtout dans la péricardite de nature rhumatismale, dans laquelle on note 10 succès sur 10 opérations (Rendu).

Le plus grand nombre de décès est dû à la péricardite tuberculeuse.

H. Roger déconseille la ponction dans la péricardite hémorragique, cependant M. Raynaud a compté 5 guérisons sur 9 cas opérés.

Enfin la péricardite purulente compte quelques cas de guérison après la paracentèse.

Contre-indications :

Nature tuberculeuse de l'épanchement.

Purulence de l'épanchement lorsque celui-ci n'est que la manifestation locale de foyers multiples de suppuration.

Reproduction multiple de l'épanchement. Nécessite l'incision large du péricarde avec gros drain dans la plaie ; résultats variables.

Traitement de la Péricardite aiguë chez les enfants.

Salicylate de soude, digitale, quinine, révulsifs.

Révulsifs, diurétiques.

B. — Péricardite chronique.

Etiologie. — Succède insensiblement à la péricardite aiguë, par régression

incomplète, ou survient d'emblée : mal de Bright, goutte (Trousseau), tuberculose, alcooliques, vieillards, débilisés.

Anat. patholog. — Deux aspects :

1. **Brides fibreuses** recouvrant le cœur en partie ;

Adhérences partielles, inégales, villoses ;

Une cuillerée ou moins de liquide, sérosité louche, ou séro-purulente dans cavité du péricarde.

Cœur généralement diminué de volume, myocarde altéré, anémié, granuleux.

2. **Brides membraneuses épaisses**, infiltrées de sels de chaux : plaques crétacées, carapace osseuse calcaire, quelquefois nécessité d'une scie pour ouvrir le cœur (Ogle).

Développées sur les deux faces ;

Altération du myocarde, pâle, granuleux.

Symptômes. — Pas rare de n'en constater aucun ; alors absolument latente, trouvaille d'autopsie.

Quand fait suite à forme aiguë, on note surtout des signes indiquant que l'épanchement reste stationnaire :

Matité étendue ;

Faiblesse bruits du cœur ;

Quelques frottements disséminés.

Poussées aiguës ou subaiguës, modifiant allure de la maladie.

Troubles fonct. : Malades oppressés, pâles, amaigris, teint terreux.

Mort par cachexie progressive, ou bien organisation des brides membraneuses, adhérences profondes, et formation d'une symphyse cardiaque.

Traitement. — Les iodures. Toniques.

Révulsifs : Pointes de feu. Cautères.

Si épanchement séro-purulent, traitement du pyopéricarde.

SYMPHYSE CARDIAQUE

Définition. — Adhérence totale des deux feuillets du péricarde.

Lancisi, Morgagni, Heim, Skoda, Aran, Friedreich, Jaccoud, Riegel, Potain, Barrs. Cadet de Gassicourt, Morel-Lavallée.

Etiologie. — La même que celle des péricardites aiguës ou chroniques, dont elle procède presque toujours, et en premier lieu le rhumatisme articulaire, à la suite duquel on la rencontre généralement associée à des lésions valvulaires, contemporaines de la péricardite qui a donné naissance à la symphyse.

La tuberculose est une cause très importante, il en est de même de :

L'artériosclérose, l'alcoolisme, le mal de Bright (Sibson).

Causes de voisinage : Inflammation chronique du tissu cell. du médiastin est le point de départ de la médiastino-péricardite chronique ; citons encore :

Tumeurs du médiastin, anévrysmes de la crosse de l'aorte (Aran).

Sclérose d'ordre général (infectieux ou toxique) occupant à la fois le péricarde et le foie (*symphyse péricardo-périhépatique* (Gilbert et Garnier).

Ou étendue à la fois au péricarde, au péritoine et à la plèvre (*périspécrites*).

Fréquence. Les adhérences partielles ou généralisées du péricarde se rencontrent avec une très grande fréquence : statistiques de Leudet, de Sibson, de Potain.

Anat. pathologique. — 1. **Adhérences.** Généralisées ou partielles.

a. **Généralisées.** Molles, hérissées de houppes fibrineuses, faciles à séparer par

traction; tractus plus épais; cloisons avec un peu de sérosité louche, hématique ou purulente.

Très anciennes : cœur emprisonné dans une sorte de *sac dur, fibreux, inextensible* (*péricardite oblitérante, ankylose du cœur*, Stokes, Bouillaud).

b. *Partielles*. Peu fréquentes, surtout dans les régions les moins mobiles du cœur :

Sillon interventriculaire, bord ext. du ventricule gauche ;

Côté ext. de l'oreillette droite.

Dans les parties déclives, là où le liquide a séjourné :

A la base du cul de sac péricardique qui enveloppe l'origine des gros vaisseaux.

Dans la *symphyse tuberculeuse* :

Feuillets fibro-caséux, îlots jaunâtres, foyers caséux grisâtres, semés de granulations tuberculeuses sur le feuillet externe.

2. *Lésions de voisinage*. Symphyse rarement isolée, presque toujours reliée aux parties avoisinantes : plèvre, sternum, côtes, médiastin, rachis (*médiastino-péricardite calleuse de Kussmaul*).

3. *Etat du cœur*. Tantôt brides molles et lâches, sans effet sur lui.

Tantôt brides fibreuses et étendues, cœur touché secondairement.

Au sujet du volume de l'organe divergences nombreuses.

Hypertrophie avec ou sans dilatation (Andral, Beau).

Atrophie (Cruveilhier, Stokes, Friedreich).

Ces divergences paraissent s'expliquer par l'état variable dans lequel se trouvait le cœur, au moment où s'est constituée la symphyse; ainsi :

La symphyse avec Mal de Bright dans lequel il y a hypertrophie habituelle du ventricule gauche, serait accompagnée d'augmentation de volume du cœur.

Potain a résumé, en disant que si *adhérences sont généralisées, il y a presque toujours hypertrophie du cœur* par le surcroît de travail qui lui est imposé.

De plus, presque toujours *dilatation coexistante*, parce que le myocarde n'étant plus soutenu par le péricarde devenu fibreux, se laisse distendre.

4. *Lésions coexistantes. Lésions valvulaires*. Nées sous la même influence causale que la péricardite : *rhumatisme, malad. infectieuses*.

Insuffisances valvulaires fonctionnelles (Jaccoud, Morel-Lavallée), par dilatation des cavités cardiaques.

Muscle cardiaque. Altéré plus ou moins profondément, sclérose du cœur. Parfois en foyers disséminés.

Lésions hépatiques très fréquentes, par asystolie et par dilatation permanente de l'oreillette droite fixée par adhérences; le foie est *augmenté de volume*, c'est la *pseudo-cirrhose du foie péricardique* (Pick), développée surtout à la périphérie, le foie glacé de Curschmann, parce qu'il est enveloppé dans une coque blanchâtre et brillante. Dans la symphyse tuberculeuse, le foie est atteint souvent de granulat. tub. (*foie cardio-tuberculeux* (Hutinel).

Lésions du plexus cardiaque (Peter).

Symptômes — Forme latente très bien vue par Laënnec, dans laquelle aucun trouble apparent de la santé; trouvaille d'autopsie.

Mais la symphyse peut se manifester par des signes appréciables et des troubles fonctionnels.

1. *Signes physiques*. Valeur plus grande que celle des troubles fonctionnels.

Inspection. — *Voussure précordiale* quelquefois.

Dépression thoracique au contraire (Bouillaud) lorsque péricarde est relié à la paroi antérieure du thorax.

Amoindrissement de la saillie thoracique inspiratoire gauche (Williams, Rendu).

Dépression systolique de la région de la pointe (Skoka).

a. Limitée à la pointe seule, pas de valeur;

b. *Multicostale* (Jaccoud) et occupant la *région sterno-costale inférieure*, grande valeur.

Ondulation de la paroi thoracique analogue aux petits tremblements que produirait un choc brusque sur une masse de gélatine (Sénac, Morel-Lavallée); n'a de valeur que si elle coexiste avec retrait systolique de l'épigastre.

Mouvement de roulis ou de reptation de la paroi (Jaccoud), de haut en bas et de droite à gauche, dessine le mouvement de rotation du cœur autour de son axe longitudinal.

Palpation. — Choc de la pointe variable : exagération de l'impulsion cardiaque (Rendu); augmenté, parfois diminué.

Quelquefois *soulèvement* ou choc *diastolique* de la région où s'est opéré le retrait pendant la systole précédente, par retour de la paroi à sa courbure normale, dont l'avait écarté la systole; pas de valeur pathognomonique.

Percussion. — *Augmentation de la matité cardiaque* dans tous les sens, analogue à celle des grands épanchements péricardiques, même avec l'encoche de Sibson, mais en diffère par présence de l'hépatomégalie.

Invariabilité de la matité cardiaque et *fixité de la pointe* dans les *mouvements respiratoires* et dans toutes les *attitudes* du malade.

C'est un des meilleurs signes de symphyse cardiaque (Potain).

Auscultation. — Valeur diagnostique moindre.

Affaiblissement des bruits normaux (Aran), indique faiblesse du myocarde et non la symphyse.

Au contraire, *retentissement métallique des bruits*, soit par adhérences péricarde au diaphragme, soit par dilatation de l'estomac.

Souffles : siège et de timbre variables par endocardites valvulaires coexistentes, par insuffisance valvulaire fonctionnelle (Jaccoud, Morel-Lavallée).

Frottements, reliquats de péricardite ancienne.

Altérations de rythme : claquement méso-systolique à la partie médiane du cœur par brides péricardiques (Potain).

Rythme à trois bruits (Barth, 1850; Potain, 1856).

a. *galop véritable* : cadence d'anapeste;

b. *dédoulement du second bruit* : cadence de dactyle;

c. *bruit de rappel paradoxal* (Gilbert et Garnier, 1898), serait dû à systole et petit silence prolongés, par entrave à la contraction ventriculaire.

Pouls. — Rien de particulier.

Normal; faible, irrégulier parfois; *paradoxal* (Kussmaul) c'est-à-dire affaiblissement dans l'inspiration, et reprise dans l'expiration, causé par brides reliant le sternum et l'aorte, diminuant le calibre de ce vaisseau surtout dans l'inspiration par les tractions que ces brides exercent sur lui.

Valeur : signe de médiastino-péricardite pour Kussmaul, mais a peu de valeur, car se trouve dans d'autres circonstances : paralysies des récurrents, rétrécissements laryngés, etc.

Signes veineux. — Gonflement *inspiratoire* des jugulaires, par traction opérée par les brides sur la veine cave supérieure.

Valeur réelle, mais observé rarement.

Affaissement (collapsus) *diastolique brusque des veines cervicales* (Friedreich) par aspiration veineuse considérable diastolique, d'où circulation en retour

exagérée; il est dû encore à l'abaissement diastolique du diaphragme succédant au soulèvement systolique produit par le cœur; dès lors allongement des gros vaisseaux qui se dégorgent plus rapidement et tombent en collapsus.

Troubles fonctionnels. — *Inconstants. Peu de valeur*, contrairement à l'opinion des anciens qui leur attachaient une importance énorme. Sont ceux des cardiopathies organiques (*palpitations, dyspnée, constriction précordiale, etc.*).

Meilleurs signes : *accidents asystoliques à répétition* durant des mois et même des années; en général c'est une *asystolie à forme hépatique* qui domine : très gros foie, lisse, régulier; plus tard rétracté, douleurs de périhépatite, ascite précoce.

Plus tard asystolie vulgaire : congest. viscérales; œdème périphérique, stases veineuses, etc., etc.

Formes cliniques. — Rhumatismale, tuberculeuse, des vieillards et des artérioscléreux.

Marche et terminaison. — Cas où *méconnue* durant toute la vie; trouvée par hasard à l'amphithéâtre

Forme avec *troubles fonctionnels légers*.

Symphyse déjà ancienne et *méconnue* jusqu'alors, produit *brusquement* des *troubles fonctionnels graves* à la suite d'une *maladie aiguë intercurrente*, grippe, pneumonie, etc.

Formes graves. Mort.

Lente. Suite de petites attaques répétées d'asystolie.

Rapide ou subite: syncope, angine de poitrine.

Morts subites fréquentes sur la voie publique (Tardieu, Brouardel).

Diagnostic. — Toujours délicat; la symphyse doit être recherchée avec soin; y penser d'après Potain, quand chez un adulte ou sujet jeune, on trouve hypertrophie du cœur de cause inconnue accompagnée de troubles cardiaques (œdème, dyspnée, etc.), sans qu'il existe de lésions valvulaires ou de myocardite, toujours rare chez sujets peu avancés en âge.

Diagnostic repose sur deux signes principaux :

1. *Invariabilité de la matité cardiaque et Fixité de la pointe.*

2. *Retrait systolique de la pointe et du plastron sterno-costal inférieur.*

Diagnostic différentiel.

Myocardite chronique, est caractérisée par faiblesse du choc de la pointe par assourdissement et irrégularités des bruits (cette dernière rare dans symphyse); elle ne présente pas d'invariabilité de la matité ni de retrait systolique; en général s'observe chez gens âgés, artérioscléreux, etc.

Dilatation du cœur: marche plus aiguë;

étiologie particulière;

variations considérables d'un jour à l'autre de la matité cardiaque.

Traitement. — Impossible de faire disparaître les symphyses anciennes;

Hygiène sévère, repos, révulsion (pointes de feu, cautères).

Médication iodurée.

A la période asystolique, traitement de l'asystolie.

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

Définition. — Caractérisée par présence de tubercules dans le péricarde.

A distinguer de la péricardite chez les tuberculeux (plus fréquente; Sénac, Bamberger).

Historique. — Corvisart, Laënnec, Trousseau, Leudet, Hayem et Tissier, Mathieu, Bernheim, Hutinel, Moizard, Virchow, Kast, Osler, etc.

Etiologie. — Fréquence 1 sur 35 tuberculeux (Leudet), tous les âges.

Fréquence dans l'enfance et adolescence (R. Blache).

L'infection tuberculeuse est la cause de la maladie :

1. *Tuberculose aiguë*, manifestat. de la *granulie*, coïncide avec tub. de la plèvre et du péritoine (tub. des séreuses Strumpell).
2. *Tuberculose primitive et isolée* au péricarde, faits de Cruveilhier, de Cornil, Virchow.
3. *Tuberculose péricardique secondaire*, chez des tub. de la plèvre, du poumon et même des os, surtout des ganglions médiastinaux et trachéo-bronchiques.

Voies de propagation.

Dans péricardite tub. *primitive*, c'est une tuberculose hématogène sans doute; *secondaire* à un foyer tuberculeux, par voie lymphatique, par contiguïté.

Lésions anatomiques.

1. *Forme sèche.*

2. *Forme avec épanchement.*

3. *Symphyse péricardique* la plus fréquente de toutes : 21 cas sur 35 (Rousseau).

Sèche dans la granulie :

Epanchement, quelques cas très abondants (2 cas de Richard : 2100 et 2800 gram.), en général cependant quantité médiocre; *séro-fibrineux*; plus fréquemment *hémorragique* (4 sur 10 Bernheim); plus rarement purulent.

Fausses membranes fréquentes, lamelleuses, grisâtres, recouvertes de *granulat. tub.* ou de *masses caséifiées* tuberculeuses.

Symphyse cardiaque tuberculeuse partielle, généralisée.

Cloisons formées par des brides divisant en loges multiples, renfermant épanchement trouble, *séro-purulent, hémorragique.*

Granulat. tub. dans l'épaisseur des cloisons.

Médiastin, présence d'un tissu fibreux résistant, parsemé de granulations tuberculeuses.

Lésions de voisinage.

Cœur. — Cas où envahissement du myocarde lui-même (Fauvel, Virchow); Dégénérescence du myocarde.

Plèvres. — Envahissement par granulations tub., quelquefois épanchement double.

Ganglions trachéo-bronchiques, transformat. masse caséuse.

Péritoine. — Masses grisâtres, caséuses, quelquefois *granulat. tub.*

Foie. — En même temps tuberculeux et cardiaque (*Foie cardio-tub.* Hutinel). Coïncidence avec granulations tuberculeuses de la plèvre et du péritoine, *cirrhose cardio-tuberculeuse* (Moizard et Jacobson).

Symptômes. — Peut rester latente toute la vie du malade.

Quelquefois dans le cours d'une tub. pulmonaire : accroissement de la dyspnée, œdème des membres inférieurs (avec absence de phlébite).

Cas avec allure subaiguë et signes d'épanchement abondant du péricarde.

Forme de *symphyse tuberculeuse*, (voir précédemment).

Coïncidence de *péricardite*, de *pleurésie* et de *péritonite* tuberculeuses; les deux dernières sont assez facilement diagnostiquées, la première plus difficilement.

Marche et Terminaisons.

Survenue au milieu d'une tuberculose généralement avancée, elle est plus ou

moins perdue dans l'ensemble clinique de cette affection ; aggrave le pronostic en exagérant la dyspnée et la gêne de Phématose.

Mort est la terminaison habituelle par *cachexie, asystolie* ou par *thrombose pulmonaire*.

Forme aiguë, évolution plus rapide.

Diagnostic. — Difficile.

Maladie peut rester latente toute la vie ou passer inaperçue.

Signes de péricardite chez un tuberculeux n'indiquent pas forcément qu'elle soit tuberculeuse ; seule la constatation du bacille dans le liquide (Weigert) ou dans les exsudats serait pathognomonique, mais constatation rare.

Y penser chez un tuberculeux présentant rapidement de l'œdème des membres inférieurs (sans trace de phlébite) et des phénomènes asphyxiques importants.

Traitement purement palliatif.

HYDROPÉRICARDE

Définition. — hydropisie du péricarde, épanchement d'origine passive. C'est toujours un accident *secondaire*, et souvent un *phénomène agonique* par stase dans les veines du péricarde et transsudation dans la cavité séreuse.

Etiologie. — 1. Causes générales : *dyscrasies hydrémiques* :

Mal de Bright.

Cachexies : palustre, tuberculeuse.

N'est que la manifestation d'une hydropisie généralisée : ascite, hydrothorax.

2. Causes mécaniques entravant la circulation de retour ; elles élèvent la tension veineuse et provoquent la stase, d'où transsudation du sérum sanguin. Ce sont surtout les *cardiopath. chroniq. du cœur droit*, consécutives à l'emphysème, bronchite chronique, etc. Ce sont encore certaines tumeurs du médiastin, du cœur ou du péricarde comprimant les réseaux veineux du péricarde (*cancers, sarcomes, tubercules*).

Lésions. — Liquide : 100 à 1000 gram. ; rarement au-dessus.

Citrin, consistance analogue à celle du sérum sanguin, réaction alcaline.

Quelquefois a contenu de l'urée, acide urique, cholestérine.

Séreuse, amincie, pâle, lavée.

Sanguinolent quelquefois, mais non toujours, dans Mal de Bright, cancer, tuberculose.

Diagnostic. — Méconnu quand peu de liquide épanché.

Quand liquide abondant, signes de la péricardite avec épanchement : mais ni douleur, ni fièvre, ni grande dyspnée. Si, ce qui est fréquent, coïncide avec d'autres manifestations de l'hydropisie : *ascite, hydrothorax, anasarque*, le diagnostic en sera assez aisé.

Le pronostic dépend de la cause : très grave naturellement si l'hydropéricarde dépend d'une néoplasie du péricarde (*tub. cancer, etc.*) ; très sérieux encore, si par son abondance provoque la dyspnée.

HÉMOPÉRICARDE

Définition. — Epanchement de sang, dans la cavité du péricarde ; distinct de la péricardite hémorragique (pyrexies, scorbut) et même de la péricardite séro-fibrineuse légèrement teintée par rupture de quelques vaisseaux embryonnaires développés dans les néo-membranes.

Etiologie. — D'origine *externe* : *traumatismes* du cœur et du péricarde.

— d'origine *interne* — rupture du cœur, d'un *anévrisme* de l'aorte, de l'aorte dans le péricarde.

— *Intoxication* : *phosphore*.

— *Mort par suffocation, strangulation, submersion*.

Lésions. — Le sang peut se rencontrer en quantité notable, dans la cavité péricardique, l'envahir rapidement et la mort survient avant que la coagulation ait eu le temps de se faire.

Ou bien envahissement lent et péricarde très distendu par du sang plus ou moins coagulé.

Début lent : phénomènes généraux propres aux hémorragies : pâleur, vertiges, tintement d'oreille, pouls filiforme, mort survient plus lentement.

Symptômes. — Deux cas.

Hémopéricarde *brusque*, mort rapide par compression du cœur.

Signes physiques, difficilement perçus.

Ceux de tout épanchement péricardique.

PNEUMOPÉRICARDE

Définition. — Epanchement de gaz dans la cavité péricardique, associé presque toujours à un épanchement séreux (hydropéricarde) ; sanguinolent (hémopéricarde) ; purulent (pyopéricarde).

Historique. — Lieutaud, Laënnec, Bouillaud, Bricheteau, Graves, Morel-Lavallée, Reynier.

Etiologie. — Pneumatose développée *spontanément* dans cavité du péricarde ; cette opinion ancienne n'est plus admise.

— Pneumatose *secondaire* à épanchement en fermentation putride (Bricheteau, Stokes, Friedreich).

— Presque toujours *perforation de cause externe* : traumatique ou chirurgicale.

— Fractures de côtes plaie pénétrante, projectile (Bodenheimer).

— Trocart dans ponction du péricarde (Aran).

Perforation de cause interne, travail ulcéralif mettant en contact avec un organe voisin :

Caverne pulmonaire (Mac Dowel), pyopneumothorax (Eisenlohr).

Ulcère de l'estomac (Parisot), abcès du foie (Graves), etc.

Alors pénétration d'air, de sang, de pus et de germes infectieux dans le péricarde.

Lésions. — Cavité péricardique renferme, à la *partie supérieure* des gaz accumulés qui à l'ouverture du sac péricardique s'échappent en *sifflant*.

— A la *partie inférieure* existe épanchement séreux, sang, pus, mélangés à exsudats floconneux.

Symptômes. — Début lent et silencieux parfois.

Le plus souvent début brusque indiquant *l'irruption* du gaz dans la cavité séreuse.

— Sensation de *déchirement, de brûlure, en arrière du sternum*

— Vive *dyspnée, angoisse, lipothymie* et même *syncope*.

Signes physiques. Voussure, quelquefois.

A la *palpation* : choc cardiaque affaibli, plus net dans position assise.

Percussion, matité à la partie inférieure (liquide).

Son *clair tympanique* à la partie supérieure (gaz).

— Se déplace dans le décubitus latéral.

— Diminue pendant la systole (Gerhardt), parce que le cœur placé plus près

du thorax diminue l'épaisseur de la couche gazeuse interposée entre eux.

— Quelques cas : *bruit de pot fêlé* (Stokes).

Auscultation. — *Bruit de moulin* (Bricheteau 1894), battage des gaz et des liquides épanchés par mouvements du cœur.

Simule *clapotement d'une roue de moulin* battant l'eau avec ses ailes à intervalles égaux.

Caractères variables suivant quantité de liquide et de gaz.

Si prédominance du liquide, on perçoit un bruit crépitant, gargouillement métallique (Stokes).

Si prédominance des gaz : bruits normaux et les frottements préexistants prennent résonnance métallique, *bruit de carillon* (Friedreich).

Dans quelques cas on a perçu un *tintement métallique* (Graves) comme dans le pneumothorax.

Tous ces bruits peuvent parfois se percevoir à distance et être perçus du malade.

Marche. — Evolution rapide.

— D'origine *traumatique* avec hémorrhagie peu abondante et absence de *plaie au cœur*, gaz peuvent se résorber et *guérison* en quelques jours.

— Dans les autres cas, *pronostic* grave (2/3 des cas Friedreich).

Mort par *asystolie* ou *complicat. pleuro-pulmonaires*.

Diagnostic. — Assez facile : *début brusque* et *netteté des signes stéthoscopiques*.

Cependant le bruit de moulin n'est pas pathognomonique ; on peut le rencontrer nettement dans épanchements hydro-aériques en dehors du péricarde, dans une loge celluleuse entre le péricarde, la plèvre et le thorax (*cavité pneumo-péricardique*, de Tillaux).

Dans ce cas, bruit de moulin *disparaît* quand malade *assis*, et *reparaît* dans *décubitus dorsal*.

Au contraire dans l'*hydropneumo-péricarde*, bruit de moulin *perçu* dans le *décubitus dorsal* et quand le sujet est *assis*.

Traitement. — D'origine *traumatique* :

— Repos absolu au lit ; fermeture antiseptique de la plaie, glace localement et opium.

— Si épanchement très abondant et menace d'asphyxie, paracentèse indiquée.

— S'il y a épanchement putride, ouvrir le sac péricardique, et lavages antiseptiques.

NÉOPLASMES DU PÉRICARDE

Cancer — *primitif*, très rare (2 cas Bernheim).

— *secondaire* presque toujours à un cancer du voisinage : myocarde, médiastin, plèvres, poumons, ganglions bronchiques, œsophage, etc.

— Toutes les *variétés* anatomiques ont été vues : *épithélioma*, *carcinome*, *cancer mélanique*.

— Accompagnés presque toujours d'épanchements hémorrhagiques et d'*adénopathies similaires sus-claviculaires*.

Enchondrome ; *Tumeurs fibroïdes* ; *Lymphôme*.

PARASITES DU PÉRICARDE

Le péricarde y est peu exposé.

Quelques cas de *kystes hydatiques* (Bouillaud, Barlow, Bernheim).

— Rien de particulier en tant que structure, nombre et volume.

— Histoire clinique obscure ; trouvaille d'autopsie.

QUATRIÈME PARTIE

MALADIES DE L'ENDOCARDE

ENDOCARDITE

Définition. — Sous le nom d'endocardite, les auteurs classiques désignent l'inflammation aiguë ou chronique de la membrane séreuse qui tapisse la face interne du cœur. Cette définition, irréprochable encore il y a quelque vingt ans, a perdu la plus grande partie de sa valeur, depuis que les recherches contemporaines ont montré la nature essentiellement microbienne de l'affection. Bien plus, à l'heure présente, l'endocardite ne serait plus une entité morbide, mais la simple localisation sur l'endocarde, d'infections diverses pouvant intéresser plusieurs organes à la fois ou l'économie tout entière. Cependant son histoire clinique conserve des caractères si particulièrement propres, qu'elle mérite de conserver une place à part dans la pathologie cardiaque.

Historique — Si les anciens comme Guy de Chauliac, Boerhaave, Morgagni et Sénac avaient déjà noté certaines altérations de la séreuse interne du cœur, si plus tard Allan Burns (1809) parle d'une lymphe floconneuse sur la surface interne des oreillettes et si Mathieu Baillie (1809) constate que les « valvules veineuses » sont affectées d'une véritable inflammation, si enfin Kreysig (1815) un des premiers, entrevoit les rapports du rhumatisme avec l'endocardite, il faut reconnaître que l'histoire de cette affection commence véritablement avec Bouillaud et Bertin (1824) (1). Laënnec, qui dans la première édition de son *Traité de l'Auscultation médiate* (1819) n'en faisait point

1. Bouillaud et Bertin, *Traité des malad. du cœur et des vaisseaux*, 1824.