

les deux ou trois jours, contribuent au même résultat, et j'ai obtenu par leur emploi associé des rémissions de plusieurs mois de durée. Il va sans dire que le malade atteint de symphyse est un infirme cardiaque qui doit s'interdire toute fatigue, tout effort, tout excès et n'accepter que des occupations sédentaires. Son régime alimentaire sera nécessairement réduit, les repas copieux amenant une surcharge avec augmentation immédiate de la stase et des troubles fonctionnels.

La symphyse tuberculeuse exige le repos absolu au lit, une alimentation restreinte et néanmoins substantielle et tonique. L'iodure de potassium à la dose de 25 ou 50 centigrammes par jour peut avoir une influence favorable sur son évolution, mais son action est incertaine. Les diurétiques, les laxatifs, les paracentèses abdominales répétées soulagent les malades en diminuant les hydropisies et la stase ; la digitale est presque toujours impuissante.

HYDROPÉRICARDE.

L'hydropéricarde, ou épanchement séreux du péricarde d'origine non inflammatoire, se rencontre dans trois circonstances principales : 1° comme lésion agonique ; 2° dans les hydropisies générales d'origine dyscrasique ou par trouble de la circulation ; 3° comme conséquence des néoplasmes du péricarde.

Le péricarde, qui contient normalement de 20 à 30 grammes de sérosité, peut en contenir 100 et au delà, et cette quantité anormale est parfois la conséquence d'une transsudation agonique due elle-même à la stase dans les veines péricardiques. Celle-ci intervient plus manifestement dans les affections cardiaques et pulmonaires, la stagnation du sang dans le cœur droit et la veine cave entraînant celle des veines cardiaques et péricardiques. Dans ces cas, l'hydropéricarde coïncide avec l'hydrothorax, l'ascite et l'anasarque généralisée. Il en est de même dans la dyscrasie brightique. Au contraire, l'hydropéricarde est isolé quand il résulte des lésions néoplasiques du péricarde sans péricardite : tubercules, carcinome, sarcome.

La nature et la quantité du liquide sont variables ; il est rare qu'elle dépasse un litre. Le liquide est le plus souvent séreux et citrin ; il peut être sanguinolent dans la maladie de Bright, le cancer et la tuberculose du péricarde. Ce qui distingue essentiellement l'hydropéricarde de la péricardite avec épanchement, c'est l'état de la séreuse, qui est pâle, lisse, non altérée, à part les noyaux néoplasiques, quand ceux-ci sont en cause.

Cliniquement, l'hydropéricarde ne présente que peu d'intérêt, en raison de sa coïncidence habituelle avec les épanchements séreux des plèvres, du péritoine, du tissu cellulaire. Si l'épanchement péricardique est isolé et considérable, il se caractérisera par les signes

de la péricardite avec épanchement, s'en distinguant seulement par l'absence de frottement. A la vérité, le diagnostic est parfois impossible, quand il s'agit d'hydropéricarde d'origine tuberculeuse ou néoplasique, la péricardite avec épanchement de même origine ne présentant pas d'autres symptômes. Cela importe peu d'ailleurs, l'hydropéricarde isolé et la péricardite chronique avec épanchement séreux devant faire penser à ces mêmes causes : tubercule, cancer, sarcome.

Le pronostic est toujours grave à cause de la gravité des altérations causales, et l'indication d'un traitement palliatif par la paracentèse du péricarde ne peut se présenter que pour l'hydropéricarde d'origine néoplasique.

HÉMOPÉRICARDE.

L'hémopéricarde, ou épanchement de sang dans le péricarde, ne doit pas être confondu avec la péricardite hémorragique. Il s'en distingue par l'absence de lésions phlegmasiques de la séreuse, à moins que celles-ci ne se produisent secondairement, et par la qualité du sang épanché qui est pur, souvent coagulé. Les causes de l'hémopéricarde sont, d'une part, les traumatismes (contusions, fractures de côtes entraînant la déchirure du péricarde et parfois de l'aorte, plaies de la région précordiale intéressant le péricarde) ; d'autre part, les ruptures spontanées du cœur, de l'aorte, des vaisseaux coronaires. Les symptômes et la marche de l'hémopéricarde trouveront tout naturellement leur place dans l'histoire des ruptures du cœur.

On constate fréquemment à l'autopsie de malades morts de maladies infectieuses et d'empoisonnements, ou encore à la suite de suffocation, de strangulation, de submersion, des ecchymoses du péricarde. Elles ne se caractérisent pendant la vie par aucun symptôme appréciable.

PNEUMOPÉRICARDE.

Le pneumopéricarde, ou épanchement gazeux dans la cavité péricardique, est le plus souvent compliqué d'épanchement de sérosité (*hydropneumopéricarde*), de pus (*pyopneumopéricarde*), de sang (*hémopneumopéricarde*).

L'histoire du pneumopéricarde, vague jusque-là, ne commence qu'avec la découverte par Bricheteau (1844) de son signe le plus caractéristique, le bruit de moulin. Morel-Lavallée (1864) étudie ce même phénomène dans les traumatismes de la poitrine, et Reynier (1880) montre qu'il existe aussi bien quand ces traumatismes ont déterminé une hydropneumatose extrapéricardique qu'intrapéricardique.

ÉTIOLOGIE. — Les causes du pneumopéricarde sont diverses, ainsi que l'ont établi une série d'observations publiées depuis Bricheteau. L'épanchement gazeux qui le constitue peut se développer spontanément dans le péricarde ou venir d'une cavité voisine mise en communication avec lui.

Le développement spontané de gaz a été signalé par Bricheteau, Stokes, Friedreich, comme conséquence de péricardites purulentes devenues putrides. C'est la cause la plus rare du pneumopéricarde.

L'ouverture du péricarde et la pénétration dans sa cavité de gaz venant de l'extérieur, ou d'une cavité voisine, résulte ou d'un traumatisme ou d'un processus ulcéralif. Le traumatisme consiste soit en une plaie pénétrante de la région précordiale par coup de couteau ou arme à feu, soit en une contusion du thorax avec fracture de côtes et pénétration de fragments dans le poumon et le péricarde (Bricheteau, Morel-Lavallée, Schwartz, Reynier). L'observation d'un couteau avalé qui perfora l'œsophage et le péricarde est restée unique.

Le pneumopéricarde a été observé à la suite de l'ouverture dans le péricarde : 1° d'une caverne pulmonaire ou d'un pyopneumothorax (Dowel, Eisenlohr); 2° d'une ulcère simple de l'estomac (Guttman, Moizard, P. Parisot); 3° d'un abcès hépatique (Graves). Inversement, mais plus rarement, une péricardite purulente peut s'ouvrir dans le poumon et la plèvre, d'où pneumopéricarde secondaire, comme dans un cas d'Hermann Müller.

Le pneumopéricarde se complique presque toujours de péricardite. A l'ouverture du péricarde, le gaz s'échappe en sifflant, et l'on trouve du liquide (sérosité, pus, sang), dans les parties déclives.

SYMPTOMATOLOGIE. — A part les cas où le pneumopéricarde se développe spontanément dans le cours d'une péricardite purulente, l'irruption de gaz dans la cavité péricardique, coïncidant avec la perforation du péricarde, est annoncée par des douleurs vives avec sensation de chaleur brûlante dans la région du cœur, dyspnée, angoisse, cyanose, et en même temps par des battements cardiaques tumultueux, un pouls petit et intermittent. Parfois, si l'épanchement d'air se fait rapidement, le malade est pris de collapsus avec état syncopal. Puis apparaissent les symptômes habituels de la péricardite. Le diagnostic du pneumopéricarde, guidé par ce début insolite, repose sur l'existence d'un certain nombre de signes physiques.

La voussure précordiale et la diminution ou la suppression du choc de la pointe, révélées par l'inspection et la palpation, sont des signes communs à tous les épanchements du péricarde. Il n'en est pas de même du son *tympanique* et parfois du *bruit de pot fêlé* de la région précordiale obtenus par la percussion. Ce son tympanique varie d'ailleurs suivant les attitudes du corps et les mouvements du

cœur. D'après Gerhardt, à chaque systole ce son devient plus sourd parce que le cœur, en se rapprochant de la paroi thoracique, diminue l'épaisseur de la couche gazeuse interposée. Dans la position assise, la région sonore s'élève, le niveau du gaz s'élevant également, tandis que la partie inférieure de la région précordiale devient mate à cause du liquide simultanément épanché. Le tympanisme se déplace quand le malade se couche sur les côtés.

Le signe le plus caractéristique est le *bruit de moulin* fourni par l'auscultation. C'est un clapotement comparable à celui que produiraient les palettes d'une roue de moulin frappant l'eau successivement. Il est dû au battage des gaz et de liquides par les mouvements cardiaques. On entend d'ailleurs des bruits divers, suivant la prédominance du liquide ou des gaz ou leur intime mélange. Tantôt, s'il y a prédominance de liquide, l'oreille perçoit surtout un *bruit de crépitation*, de *gargouillement métallique* (Stokes). S'il y a plus grande abondance de gaz, les bruits du cœur ou les frottements péricardiques coexistants prennent une consonance métallique, donnant l'impression d'un *bruit de carillon* (Friedreich). Le véritable bruit de moulin ou bruit de clapotement s'entend quand le liquide et les gaz sont plus ou moins mélangés. Ces bruits, perçus à distance et gênants pour le repos du malade, sont habituellement synchrones avec la systole du cœur ou continus avec renforcement systolique. Quelques auteurs, Graves, Hermann Müller, Chevallereau, ont signalé aussi un *tintement métallique* donnant l'idée d'une goutte d'eau tombant dans le péricarde.

Il importe de savoir que tous ces bruits varient d'un jour à l'autre et d'un moment à l'autre, suivant les proportions de gaz et de liquide. A la simple résonance métallique des bruits du cœur succèdent la crépitation, puis le bruit de moulin et réciproquement. En général, ils durent très peu de jours.

Le pneumopéricarde présente une *marche* variable suivant les causes qui lui ont donné naissance et les complications qui en résultent. La péricardite secondaire est presque inévitable; cette péricardite est généralement grave, de nature purulente ou putride, et se termine par la mort. Le *pronostic* est moins grave dans le pneumopéricarde d'origine traumatique; la guérison, souvent observée dans ce cas, se fait en très peu de jours. La mort est la conséquence presque fatale du pneumopéricarde d'origine putride ou par perforation ulcéreuse du péricarde.

DIAGNOSTIC. — La constatation simultanée d'une sonorité tympanique de la région précordiale et du bruit de moulin permet de faire le diagnostic du pneumopéricarde. Toutefois, P. Reynier a signalé la possibilité d'un *bruit de moulin extrapéricardique* d'un pronostic infiniment moins grave que le bruit de moulin intrapéricardique. Il

a été observé dans les traumatismes de la poitrine avec *épanchements hydro-aériques extrapéricardiques* occupant la loge celluleuse située entre la plèvre, le péricarde et la paroi thoracique, loge appelée par Tillaux cavité pneumopéricardique. Comment distinguer l'un de l'autre les bruits intra et extrapéricardiques? D'après P. Reynier, le bruit de moulin extrapéricardique disparaît quand le sujet est assis, pour reparaitre dans le décubitus dorsal; au contraire, quand il y a épanchement hydro-aérique intrapéricardique, le bruit s'entend aussi bien dans la position assise que dans le décubitus dorsal. Dans le premier cas, en effet, les gaz tendent à gagner les parties les plus élevées dans la position assise, et le cœur, se rapprochant du thorax, ne bat plus dans un milieu gazeux. Mais il peut y avoir simultanément épanchement intra et extrapéricardique, une large plaie mettant le péricarde en communication avec le médiastin antérieur; la disparition du bruit de moulin dans la position assise indique alors l'épanchement extrapéricardique, sans exclure la possibilité du pneumopéricarde. La coïncidence des troubles cardiaques et, plus tard, les frottements péricardiques, seront en faveur de ce dernier.

Il est facile de distinguer le bruit de moulin de bruits analogues dus à un *pneumothorax* ou à une *caverne localisée au voisinage du cœur*; dans ce cas, les bruits cessent avec les mouvements respiratoires.

Enfin, on ne confondra pas, avec la résonance métallique des bruits cardiaques dans le pneumopéricarde, celle que l'on observe dans la *distension gazeuse de l'estomac*. L'examen négatif de la région précordiale et la disparition de cette résonance après évacuation de l'estomac ne permettront pas le doute.

TRAITEMENT. — Dans le pneumopéricarde d'origine traumatique, le repos dans la position horizontale, l'application d'une vessie de glace sur la région précordiale, les narcotiques, doublement utiles pour calmer les douleurs et assurer l'immobilité du blessé, permettront souvent d'obtenir la guérison.

Le pneumopéricarde consécutif à l'ulcération du péricarde ne comporte qu'un traitement palliatif ne différant pas du précédent, en y ajoutant les stimulants et les toniques pour combattre le collapsus (injections d'éther et de caféine, grogs ou champagne glacé). Mais il est des cas où la paracentèse et même l'incision du péricarde peuvent intervenir avec quelque chance de succès, cela surtout dans la péricardite purulente putride (Bernheim). La ponction doit être faite dans le décubitus dorsal, les gaz étant refoulés en arrière du cœur dans la position assise.

MALADIES DE L'ENDOCARDE

ENDOCARDITES.

L'endocardite est une affection secondaire, survenant dans le cours de maladies générales ou sous l'influence d'infections accidentelles. Elle résulte de l'action sur l'endocarde des germes morbides ou des toxines microbiennes en circulation dans le sang, et se présente sous deux formes anatomo-cliniques principales qui dépendent de l'activité virulente des agents pathogènes et des conditions de résistance du terrain. Tantôt bénigne à sa période d'acuité, et seulement constatable par une exploration méthodique, anatomiquement caractérisée par des lésions exsudatives, elle se termine par résolution ou en laissant à sa suite des altérations scléreuses et déformantes des valvules: elle n'est donc préoccupante que par ses conséquences éloignées. C'est l'*endocardite simple, bénigne, plastique, infectieuse atténuée*. D'autres fois, elle se montre d'emblée avec tous les symptômes d'une infection grave: ordinairement mortelle, elle a donné lieu à des lésions ulcéro-végétantes des valvules, avec embolies septiques et infarctus des principaux viscères. Elle mérite alors le nom d'*endocardite maligne, ulcéreuse, hyperinfectieuse*. La description générale de l'endocardite est basée sur ces deux formes qui sont l'expression synthétique de ses lésions, de ses symptômes, de son pronostic. Les particularités tenant à ses causes, à sa pathogénie, à son évolution, ne peuvent être précisées que dans une étude spéciale de ses espèces étiologiques. Il faut donc envisager successivement l'endocardite en général et les endocardites en particulier.

ENDOCARDITE EN GÉNÉRAL

HISTORIQUE ET PATHOGÉNIE. — Le nom de Bouillaud a sa place marquée en tête de l'histoire de l'endocardite. Il l'a décrite, lui a donné son nom, a montré sa fréquente coïncidence avec le rhumatisme articulaire aigu, et ses conséquences éloignées (1824-1841). Les anciens auteurs n'avaient signalé que quelques-unes de ses lésions, sans en rechercher l'origine et la signification. Seul Kreysig (1815) en avait tenté la description sous le nom de *cardite polypeuse*, considérant les concrétions polypiformes comme les produits et la preuve de l'inflammation de l'endocarde. Enfin, dans ses cliniques (1826), presque contemporaines des premières recherches de Bouillaud, Andral avait mentionné la *cardite interne*, et plus spécialement le passage de l'endocardite à l'état chronique et la formation des rétrécissements orificiels.

Pour Bouillaud, l'endocardite était une affection purement et fran-