

IV. — PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

La péricardite tuberculeuse peut demeurer latente toute la vie. Chez les phtisiques, les progrès de la dyspnée, l'œdème des membres inférieurs (sans phlébite) la font quelquefois soupçonner. D'autres fois, subaiguë, la péricardite comporte un gros épanchement ou revêt la forme de symphyse. Ailleurs, coexiste une *pleurésie* ou une *péritonite tuberculeuses*. La lésion péricardique est, en général, plus ou moins masquée par les signes de phtisie avancée qu'elle aggrave en exaspérant la dyspnée. Habituelle, la mort résulte de la cachexie, de l'asystolie ou de la thrombose pulmonaire.

V. — HYDRO-PÉRICARDE

L'hydropisie du péricarde, toujours secondaire, souvent agonique, est méconnue quand elle est modérée, et entraîne, quand elle est accentuée, les signes physiques d'un épanchement péricardique, mais sans douleur, ni fièvre, ni dyspnée marquées; d'autres hydropisies (ascite, hydrothorax, etc.), coexistent souvent, ce qui facilite le diagnostic.

VI. — HÉMO-PÉRICARDE

Ce terme désigne l'épanchement de sang dans la cavité péricardique, indépendant de tout exsudat inflammatoire. Quand le début est lent, le sujet pâle, pris de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, présente un pouls graduellement défaillant; quand le sang s'épanche brusquement, la compression du cœur provoque rapidement la mort. Les signes physiques sont ceux de tout épanchement péricardique.

VII. — PNEUMO-PÉRICARDE

Ce terme s'applique à l'épanchement de gaz dans le péricarde, généralement associé à un épanchement séreux, sanguinolent ou purulent. Rarement latent, le *début* est plutôt brusque (irruption du gaz), marqué par : une sensation de déchirement ou de brûlure rétro-sternale, une dyspnée angoissante, une lipothymie ou une syncope. On voit parfois une *voussure*. Au *palper*, le choc de la pointe est affaibli, plus net dans l'attitude assise. A la *percussion*, les parties déclives sont mates (liquide), surmontées d'une zone tympanique (gaz). Le tympanisme, moins marqué pendant la systole, se déplace dans le décubitus latéral. On constate quelquefois un *bruit de pot fêlé*. L'*auscultation* révèle plusieurs bruits anormaux : le *bruit de moulin* (liquide et gaz battus par les contractions cardiaques), comparé au clapotement de la roue d'un moulin à

eau, de timbre variable selon la proportion de liquide et de gaz, rappelant le *gargouillement métallique* quand le liquide domine, ou bien donnant aux bruits normaux et aux frottements une résonance métallique (*bruit de carillon*), quand le gaz est en excès. Il arrive qu'on perçoive ces bruits à distance; le tintement métallique a été aussi observé.

L'*évolution* est rapide; le pneumo-péricarde traumatique, quand il y a peu de sang et que le cœur est indemne, guérit en quelques jours.

Le début brusque, la netteté des signes stéthoscopiques rend le *diagnostic* assez aisé. Mais, le *bruit de moulin* peut naître hors du péricarde, entre lui le thorax et la plèvre; en ce cas il cesse dans la position assise et reparait dans le décubitus, tandis que dans l'hydro-pneumo-péricarde le bruit subsiste quand le malade s'assoit.

CHAPITRE III

SÉMIOLOGIE SPÉCIALE DE L'ENDOCARDE
ET DU MYOCARDE

I. — ENDOCARDITE

L'endocardite est l'inflammation de l'endocarde, par fixation sur lui de produits infectieux d'origines diverses. Elle est *aiguë* ou *chronique*. L'endocardite aiguë est tantôt *bénigne*, tantôt *ulcéreuse* et *maligne*.

Endocardite aiguë bénigne. — *Signes étiologiques.* — Localisation possible de la plupart des infections, cette forme complique avant tout le rhumatisme articulaire aigu, même léger (chez l'enfant). La liste des autres causes en est pourtant longue : rhumatismes chroniques, blennorrhagie, pneumonie, tuberculose, grippe, chorée, scarlatine, variole (rare), rougeole (exceptionnel), oreillons (rare); érythème noueux, polymorphe; érysipèle (endocardite mitrale); fièvre typhoïde, diphtérie, dysenterie, brightisme, cachexie cancéreuse; pyo-septicémies d'origines spontanée, chirurgicale ou puerpérale; pneumococcie généralisée (forme souvent maligne, plutôt localisée sur l'orifice aortique, parfois associée à la méningite).

Signes cliniques. — L'endocardite bénigne doit être recherchée, au début, par une auscultation journalière attentive; car elle peut évoluer sans aucun malaise et sans douleur (à moins de péricardite); entraînant à peine en certains cas : de la gêne précordiale, une oppression légère, des palpitations, de la tachycardie; quelquefois, au début, de la fièvre, du mal de tête et de l'insomnie. La *voussure*, quand elle existe, tient à la péricardite; pour Potain, une *dilatation passagère* du cœur amplifierait la matité cardiaque.

Auscultation. — Le claquement de la valvule malade est sourd, voilé,

éteint, comme *enroué*, signe surtout net au foyer aortique, quand on compare les bruits d'un jour à l'autre, d'un orifice à l'orifice symétrique. Quand l'endocardite offre quelque durée, le bruit, tout en restant voilé, acquiert peu à peu une certaine dureté (valvule moins souple) comparable au coup frappé sur un tambour très tendu recouvert de crêpe, pour devenir plus tard dur et parcheminé. Le bruit passe ainsi par *trois phases*, successivement : *éteint, éteint et dur, dur...* Les bruits de *souffles*, généralement plus tardifs, sont inconstants. Les souffles précoces sont, le plus souvent, cardio-pulmonaires (doux transitoires), à moins d'insuffisance mitrale aiguë fonctionnelle (rare). Finalement, du 15^e au 25^e jour de l'endocardite, apparaissent les *souffles organiques* d'insuffisance mitrale ou aortique, de timbre variable (intenses chez les enfants) indiquant le passage du processus à l'état chronique; d'abord légers, intermittents, puis plus forts et constants. Cependant, récente et peu étendue, l'endocardite guérit souvent et complètement chez les enfants.

Complications. — A l'endocardite s'associe fréquemment la *péricardite*; plus rarement la *myocardite* ou l'*aortite*. D'autres fois, se forment des *thromboses cardiaques*, coagulations sanguines, susceptibles de se détacher et d'obturer les orifices du cœur et des gros vaisseaux (pouls petit et rapide; asphyxie ou syncope mortelles), ou de se fragmenter pour engendrer des *embolies cérébrales* ou *pulmonaires* (endocardite du cœur droit) entraînant la mort subite quand elles sont volumineuses. Rarement l'endocardite ancienne prépare la *rupture de cordages tendineux* ou de *valvules*, à l'occasion d'un traumatisme. La *pleurésie*, la *broncho-pneumonie* quand elles surviennent, sont des localisations de l'infection causale.

Diagnostic. — Le diagnostic exige une auscultation soignée qui discernera : les bruits *assourdis*, des bruits *éloignés* (péricardite); les *souffles*, des *frottements*; les souffles *organiques*, des souffles *extra-pulmonaires*; la signification des souffles, d'après leur foyer et leur moment.

Endocardites infectantes malignes. — Signes étiologiques. — Propre aux débilités (croissance rapide, grossesses répétées, chlorose) aux cachectiques, aux surmenés, cette forme, souvent greffée sur une lésion endocardique ancienne ou récente, est imputable à un grand nombre d'espèces microbiennes banales ou plus ou moins spécifiques; on la voit exceptionnellement compliquer le rhumatisme, sous l'influence de la misère, de l'alcoolisme et souvent d'une infection secondaire.

Signes cliniques. — L'endocardite maligne est primitive ou atteint les convalescents de pneumonie, de fièvre typhoïde, débutant tantôt brusquement (violent frisson et fièvre), tantôt lentement et insidieusement (anorexie, perte des forces, accès de fièvre intermittente). Secondaire à une infection aiguë, elle est masquée par l'état général grave, la prostration, l'adynamie, le délire; secondaire à une cardiopathie ancienne, elle en aggrave vite les troubles fonctionnels. Primitive, elle s'accompagne parfois d'état typhoïde. A la période d'état, on distingue des *signes locaux*, communs à toute endocardite, et des *signes généraux*, déterminant différentes formes cliniques.

Signes locaux. — Réduits parfois à de la dyspnée, des palpitations et de l'anxiété précordiale, ils consistent plus rarement, en tendances syncopales, en une douleur subite, angoissante due à la rupture d'un pilier, ou en crises d'angine de poitrine, s'il y a aortite concomitante. Au début, l'auscultation révèle le même assourdissement des bruits que dans la forme bénigne; mais rapidement, celui-ci fait place à des *souffles* divers occupant plutôt les foyers mitral et aortique. Doux, légers; rudes, râpeux ou musicaux, ces souffles sont, avant tout, très *capricieux* et *variables* d'un moment à l'autre.

Signes généraux. — Ils se groupent en deux types classiques : *forme typhoïde*, *forme pyohémique*.

Forme typhoïde. — A un grand *frisson*, succède une *fièvre* continue (40° et plus; 120 à 140 puls.) avec : anorexie, soif vive, météorisme, rate grosse, diarrhée, facies terreux; langue sèche, fuligineuse; stupeur, adynamie délire. La bronchite, la congestion pulmonaire, les épistaxis complètent le syndrome typhoïde. Ce type comporte en outre : de l'*albuminurie*, des *érythèmes* divers (scarlatiniforme, morbilliforme, sudoral, miliaire, purpurique, bulleux, hémorragique) dont certains rappellent les taches rosées, mais s'en distinguent par la distribution des macules (sur tout le corps) et leurs caractères (décolorées au centre, non effacées par la pression). La diarrhée est quelquefois cholériforme. La forme typhoïde ressortirait plutôt au *pneumocoque*.

Forme pyohémique. — Après des *frissons* reparaisant irrégulièrement plusieurs jours de suite, s'allume une *fièvre* à grandes oscillations, quelquefois paroxystique, avec phases de froid, de chaleur et de sueurs (forme intermittente). Le *pouls* (120 à 140 pulsations) est mou et dépressible, la face pâle ou terreuse. On observe habituellement les effets d'*infarctus* multiples dans : la rate (point de côté splénique), le foie (point de côté hépatique, ictère), les reins (douleur lombaire, hématurie), le cerveau (hémiplégie droite avec aphasie), la peau (purpura). Puis surviennent : des *suppurations métastatiques* (articulaires, pleurales, méningées), de la congestion et de l'apoplexie pulmonaire d'origine embolique, susceptible de se terminer par abcès ou gangrène. Les embolies septiques se traduisent encore : dans les *artères mésentériques*, par de la diarrhée et du mélæna; dans les *artères des membres* (*tibiale, axillaire, radiale*), par des phénomènes de sphacèle; dans l'*artère de la rétine*, par la cécité et le décollement de la rétine; dans l'*artère ophtalmique*, par la cécité ou même la fonte purulente de l'œil. Fréquentes, les *hémorragies* consistent en : purpura, mélæna ou hématuries.

La forme pyohémique est souvent imputable au *streptocoque* ou au *staphylocoque*.

Autres formes. — Forme méningitique. — Cette forme rappelle la *méningite cérébro-spinale*, dont la coexistence est possible; elle lui emprunte : le mal de tête, la rachialgie, la raideur de la nuque, le strabisme, les vomissements, les contractures et les secousses convulsives.

Forme cardiaque. — Elle se distinguerait par la prédominance des

troubles cardiaques : douleurs précordiales, palpitations, dyspnée. Sa marche est tantôt *rapide*, tantôt *lente* (durée 6 à 12 semaines et plus).

Formes subaiguës. — Avec Leyden, Jaccoud, Pineau, on en distingue plusieurs types : une *forme fébrile lente* (accès fébriles périodiques) ; une *forme apyrétique*, propre aux cardiaques cachectiques, débutant insidieusement par de l'amaigrissement, une asthénie progressive et évoluant vers la cachexie, sans fièvre, ou seulement, avec des ascensions thermiques passagères ; enfin, une *forme à poussées successives*, comportant des crises avec état général grave. Dans tous ces cas, la guérison est exceptionnelle.

Évolution. — L'endocardite maligne se termine habituellement par la mort ; soit, après des alternatives de rechutes et de rémissions, en 2 à 4 semaines (forme typhoïde) ; soit, exceptionnellement, en 7 semaines ou en quelques jours (8 à 10 dans la forme pyohémique). La fin survient dans l'adynamie, le coma, ou par complication. Les formes subaiguës ou chroniques peuvent se prolonger jusqu'à 5 et 6 mois (Claude).

Complications. — La *pleurésie*, la *broncho-pneumonie*, représentent plutôt d'autres localisations de l'infection initiale. L'*aortite ulcéreuse*, la *myocardite*, les *parotidites* s'observent également.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile, les confusions possibles diffèrent aux divers âges de la vie.

Chez l'adulte, on peut songer à la *fièvre typhoïde* ; celle-ci s'individualise par les taches rosées classiques, le cycle fébrile spécial, les conditions épidémiques, l'auscultation négative du cœur, le séro-diagnostic positif. La *granulie* présente avec l'endocardite maligne bien des analogies, mais on y observe une toux et une dyspnée disproportionnées avec les signes d'auscultation ; de plus, les frottements dans l'aisselle y sont fréquents. La distinction mérite aussi d'être faite avec certains *ictères graves* (hémorragies, mais pas de signes cardiaques). La *forme pyohémique* prête à confusion avec les autres *pyohémies* (chirurgicale, traumatique ou puerpérale) et parfois avec la *méningite cérébro-spinale* ; ce diagnostic repose, avant tout, sur l'auscultation du cœur. La *forme subaiguë* pourrait en imposer pour une *fièvre intermittente palustre*, mais les accès n'en sont ni réguliers, ni matinaux ; on ne retrouve ni antécédents palustres, ni hématozoaires.

Chez les vieillards, la forme pyohémique risque d'être confondue avec les *accidents fébriles des vieux urinaires* (calculieux, rétrécis, prostatiques) et des *lithiasiques* (lithiase biliaire infectée) (Barié), ou avec certains *cancers* (Merklen).

Chez les enfants, l'endocardite maligne est rare ; on se gardera de la prendre pour le début d'une *fièvre éruptive*, d'une *méningite* ou d'une *ostéo-myélite* (arthrites purulentes).

II. — AFFECTIONS DES VALVULES ET DES ORIFICES DU CŒUR

Physiologie pathologique. — L'endocardite altère le plus souvent la structure des valvules orificielles du cœur. Elle est, avec l'artério-sclérose, la cause principale de leurs lésions. Normalement, le jeu des valvules règle les divers temps de la révolution cardiaque. Leur destruction partielle ou leur rétraction, en les rendant insuffisantes, permet au sang de refluer dans la cavité qu'il vient de quitter. La soudure des bords valvulaires entre eux, la sclérose, les végétations entraînent le *rétrécissement des orifices*, cause de rétention, en amont de l'obstacle, d'une certaine quantité de sang. Ces lésions se manifestent par des signes physiques constants : des *souffles* qui remplacent les bruits normaux du cœur. La *régurgitation* du sang, la *rétrostase* engendrent la *dilatation* des cavités qui la subissent ; leurs parois tendent à compenser la lésion par une *hypertrophie* plus ou moins marquée qui modifie la forme et l'étendue de la matité cardiaque ; en outre le déséquilibre circulatoire se traduit par une *hypertension* plus ou moins notable soit dans la petite, soit dans la grande circulation.

Du siège, de la gravité de la lésion, dépendent les troubles fonctionnels des affections valvulaires, subordonnés encore à la coexistence possible de péricardite, de myocardite ou d'artériosclérose. Simples et modérées, les lésions valvulaires peuvent ne se trahir longtemps que par leurs signes physiques. Très marquées, au contraire (rétrécissement serré ; insuffisance large), elles ne comportent qu'une compensation passagère, interrompue bientôt par des troubles fonctionnels aboutissant à l'asystolie, terme encore plus précoce si le péricarde et les artères sont simultanément altérés. La rupture de valvules ou de leurs tendons, la dilatation du cœur détruisant l'adaptation parfaite des valves orificielles sont des causes plus rares d'insuffisance.

A. — RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Signes étiologiques. — Le rétrécissement coïncide souvent avec l'insuffisance (aortite chronique). Pur, il succède aussi à l'aortite chronique ; rarement, à l'endocardite simple ou maligne ; on peut le voir encore associé au rétrécissement mitral (*rétrécissement sous-aortique*). Affection de la vieillesse, le rétrécissement aortique est exceptionnel chez l'enfant.

Signes cliniques. — **Signes subjectifs.** — Compensée par une hypertrophie du cœur gauche, la lésion est tolérée des années. On remarque : le *facies* un peu pâle, une légère dyspnée d'effort, une petite toux sèche et une tendance à l'anémie cérébrale. Chez l'enfant, la tolérance est parfaite jusqu'à l'âge de la puberté, qui est le signal de troubles nerveux, d'insomnie ; parfois de chloro-anémie ou de tuberculose.

Signes objectifs. — La voussure précordiale est rare. On trouve la