

ces collections, il faut en outre modifier la vitalité des surfaces sécrétantes par des injections appropriées. C'est ce que les anciens chirurgiens avaient parfaitement compris. Après l'opération de l'empyème, ils faisaient dans la plèvre des injections détersives. On a tour à tour recommandé dans ce but l'eau miellée, le vin, les décoctions émoullientes ou aromatiques, les chlorures, etc. Dans ces derniers temps on a injecté la teinture d'iode, qui a sur les liquides autrefois employés le double avantage de détruire presque aussitôt la fétidité du pus et de modifier la vitalité des surfaces malades. On lira dans l'excellent livre de M. Boinet, sur l'*iodothérapie*, des faits qui prouvent l'utilité de la méthode dans les cas d'empyème. Une injection peut suffire; mais le plus souvent on est obligé de les renouveler lorsque la suppuration continue et que le pus acquiert de la fétidité. Les injections iodées dans la plèvre ne seront faites qu'avec une certaine circonspection. Dans les premières applications, surtout si l'affection est peu ancienne et si le liquide n'est pas très-purulent, il faut, d'après le conseil de M. Boinet, n'injecter que de petites quantités de liquide et ne laisser celui-ci que peu de temps dans la cavité pleurale: ainsi on se bornera à injecter d'abord un mélange de 100 grammes d'eau, 10 grammes de teinture d'iode et 1 gramme d'iodure de potassium. Plus tard, si l'épanchement est tout à fait purulent, on se servira d'un liquide plus concentré; enfin, on suspendra ou l'on ralentira l'usage des injections lorsque les symptômes généraux et locaux indiqueront un certain degré d'excitation qu'il faudrait bien se garder de dépasser. M. Boinet ne regarde pas les injections iodées comme contre-indiquées dans les cas de fistule broncho-pleurale; mais il faut avoir soin, alors, d'injecter un liquide peu concentré, de pousser l'injection lentement et en donnant aux malades une position demi-assise. Dans ces empyèmes, où des injections plus ou moins répétées doivent être faites dans la plèvre, il convient de laisser une canule ou une sonde à demeure pour éviter de pratiquer des ponctions trop répétées; ce qui, en effet, pourrait avoir plus d'un inconvénient.

INFLAMMATION DES ORGANES DE LA CIRCULATION

Les différents organes qui servent aux circulations artérielle, veineuse et lymphatique, sont susceptibles de s'enflammer. Il est probable qu'il en est de même pour les vaisseaux capillaires; mais leur ténuité nous a empêché jusqu'à présent de constater les désordres que l'inflammation doit y produire. Nous allons examiner successivement l'inflammation dans les enveloppes du cœur et dans le cœur lui-même, dans les artères, dans les veines, dans les vaisseaux et dans les ganglions lymphatiques.

DE LA PÉRICARDITE

Le mot *péricardite* sert à désigner l'inflammation du feuillet séreux du péricarde.

Historique. — Tout à fait inconnue des médecins anciens, la péricardite ne fut guère mentionnée qu'à dater du XII^e siècle. Il faut pourtant arriver jusqu'à Sénac pour trouver un commencement de description, que Corvisart perfectionna, mais qui était néanmoins tellement incomplet, surtout sous le rapport symptomatique, que Laënnec, à la fin de sa carrière, prétendait encore qu'on ne pouvait pas *diagnostiquer*, mais seulement *deviner* la péricardite.

Cette proposition n'est plus exacte aujourd'hui: car, depuis les recherches de MM. Louis (1), Andral (2), Bouillaud (3), Piorry (4), Hache (5) en France, Stokes (6) et Latham (7) en Angleterre, le diagnostic de l'inflammation du péricarde est possible dans presque tous les cas.

Divisions. — La péricardite est *aiguë* ou *chronique*, *partielle* ou *générale*.

Anatomie pathologique. — Les lésions cadavériques varient suivant l'époque à laquelle la mort survient. Si les malades succombent peu de temps après le début de l'affection, on peut ne trouver sur le péricarde qu'une rougeur plus ou moins vive, ponctuée ou disposée par plaques, et dépendant d'une injection qui siège dans le tissu cellulaire et non dans le feuillet séreux lui-même. Celui-ci a conservé son épaisseur et sa transparence; mais on le détache peut-être plus facilement, sans qu'il soit devenu pour cela plus cassant ni plus friable. Dès les premiers instants de la maladie, la sécrétion de la membrane enflammée est profondément modifiée. Ainsi la surface du péricarde est tout d'abord, non pas sèche, comme on le dit, mais plutôt poisseuse; elle n'est plus lisse comme à l'état sain, mais plus ou moins dépolie et hérissée très-inégalement de très-petites plaques ou granulations albumino-fibrineuses. Bientôt les fausses membranes sont plus étendues et plus épaisses, et il se forme simultanément, ou peu après, un épanchement séro-floconneux, tantôt constitué par une sérosité louche, opaque, tout à fait purulente; plus rarement le fluide épanché est rougeâtre et constitué, même parfois, par du sang pur; dans ce dernier cas, on donne à la *péricardite* le nom d'*hémorrhagique*. Le volume de l'épanchement varie beaucoup: le plus souvent il n'y a guère que 60 à 120 grammes de liquide, mais sa quantité peut s'élever jusqu'à 1, 2 ou 3 kilogrammes (J. Frank, Louis). Il en résulte alors une distension très-grande du péricarde qui refoule les poumons à droite et à gauche, et déprime plus ou moins le diaphragme.

Les fausses membranes, qu'elles coexistent ou non avec un épanchement liquide, méritent une mention spéciale: les unes sont libres, flottantes; les autres sont réparties plus ou moins inégalement sur les deux surfaces du péricarde, spécialement sur le feuillet cardiaque. Elles ont depuis un millimètre jusqu'à 27 millimètres d'épaisseur. Leur surface est presque toujours inégale: tantôt elle est réticulée et ressemble à celle d'un gâteau de miel, ou bien elle offre des saillies qui l'ont fait comparer au second estomac des ruminants, à une langue de chat, à un ananas ou à une pomme de pin, etc.; comparaisons qui sont parfaitement justes. Cette disposition si remarquable des fausses membranes, ces inégalités de surface, qu'on ne retrouve dans aucune autre phlegmasie séreuse, dépendent probablement des mouvements continuels et alternatifs du cœur.

Les fausses membranes, d'abord séparées sur les deux feuillets du péricarde, finissent souvent par faire adhérer plus ou moins intimement le cœur au feuillet pariétal; ces adhérences sont tantôt lâches et celluluses, mais parfois elles sont si intimes, qu'il n'y a plus de cavité, et très-souvent alors on a cru à une absence du péricarde. Le temps imprime à ces productions des changements très-divers: les unes deviennent tout à fait celluluses, les autres s'indurent, sont comme

(1) *Mémoires anatomo-pathologiques*. Paris, 1826.

(2) *Clinique médicale*, t. III.

(3) *Traité clinique des maladies du cœur*, 1835.

(4) *Percussion médiate*. Paris, 1828.

(5) *Archives de médecine*, année 1835, t. IX.

(6) *Dublin Journal*, année 1833, et *Archives*, 2^e série, t. IX.

(7) *Medical Gazette of London*, 1829, t. III.

fibreuses, on en a vu s'incruster d'une matière cartilagineuse ou ossiforme. Le plus souvent pourtant elles se résorbent avant d'avoir subi ces diverses transformations. Il est rare, cependant, qu'elles disparaissent sans laisser de traces; mais sur les points qu'elles ont occupés on trouve une ou plusieurs taches blanches ou opalines de grandeur variable, et qu'on connaît, en anatomie pathologique, sous les noms de *taches* ou de *plaques laiteuses*. Ce serait pourtant une erreur de croire que ces taches indiquent constamment une péricardite antérieure. Les unes ont bien évidemment cette origine, et, quelle que soit leur ancienneté, on peut les disséquer, les séparer tout à fait du péricarde, qu'on trouve intact au-dessous d'elles. Mais le plus grand nombre, loin de dépendre d'un produit de sécrétion concrétée à la surface libre de la membrane séreuse, proviennent, au contraire, d'une altération de nutrition, d'une transformation lente de cette membrane, qui perd graduellement son épaisseur et sa transparence normales (Bizot).

La péricardite chronique est toujours générale (Laënnec). Le péricarde est alors plus rouge que dans la forme aiguë; l'épanchement est souvent formé par un liquide purulent, les fausses membranes sont plus consistantes; quelquefois on y a trouvé des dépôts de matière tuberculeuse, comme dans les fausses membranes des plèvres et du péritoine.

Dans la péricardite aiguë, comme dans la péricardite chronique, le cœur peut conserver son volume normal. Mais, lorsque l'épanchement a été très-abondant, l'organe est le plus souvent revenu sur lui-même; il a subi un commencement d'atrophie, probablement par suite de la compression à laquelle il a été soumis. Dans d'autres cas, les parois sont hypertrophiées et les cavités dilatées, ou bien le tissu est ramolli, pâle, décoloré, comme macéré. L'endocarde est généralement intact; mais quelquefois il est enflammé: les valvules sont alors plus ou moins épaissies, les cavités cardiaques contiennent des concrétions sanguines décolorées, intriquées dans les piliers et dans les colonnes, quelques-unes adhérant intimement, à l'aide d'une pseudo-membrane, à la portion de l'endocarde qui est phlogosée.

Symptômes. — La péricardite survient tantôt au milieu d'une santé parfaite, tantôt elle se déclare dans le cours d'une autre affection (comme un rhumatisme, une pleurésie, une pneumonie, etc.). Dans le premier cas seulement on peut observer les prodromes ordinaires de la plupart des maladies aiguës. Le début est souvent marqué par un frisson plus ou moins intense; dans quelques cas rares, c'est une syncope qui fixe tout d'abord l'attention.

La douleur a été longtemps regardée comme un des symptômes les plus constants de la maladie; elle manque cependant dans la plupart des cas. Modérée, obtuse presque toujours, elle est parfois vive et déchirante: c'est ce qui eut lieu chez Mirabeau. Cette acuité de la douleur peut dépendre de la péricardite seule, comme Hope l'a vu. Cependant il est vrai de dire que cela arrive surtout dans les péricardites compliquées de pleurésie. Cette douleur augmente ordinairement par la toux et par la pression, elle siège le plus souvent au-dessus et en dedans du mamelon gauche; dans quelques cas elle est bornée à la moitié gauche de l'épigastre: elle s'aggrave alors, lorsqu'on presse cette région de bas en haut dans la direction du péricarde.

Plus des deux tiers des malades atteints de péricardite éprouvent des palpitations intermittentes; elles reviennent surtout pendant la nuit; elles sont tantôt spontanées, tantôt elles sont provoquées par les mouvements, par la fatigue ou par les émotions morales. Ce symptôme, généralement peu incommode, passe souvent inaperçu. Les lipothymies, les syncopes, qu'on a longtemps considérées

comme un accident fréquent de la péricardite, sont au contraire fort rares, car elles ont lieu à peine dans un dixième des cas, et n'arrivent généralement qu'à une période avancée ou dans les cas compliqués. Au contraire, on observe, dès le début, chez presque tous les sujets, de la dyspnée, de l'oppression, une accélération notable des mouvements respiratoires, dont le nombre s'élève le plus souvent entre vingt-quatre et quarante; enfin, il y a communément une toux sèche, ne s'accompagnant d'aucune altération du bruit respiratoire. Cette toux peut s'expliquer, avec M. Louis, par la compression que le péricarde distendu exerce sur le poumon gauche.

A peine la maladie a-t-elle quelques jours d'existence, que déjà un épanchement plus ou moins considérable existe dans le péricarde et donne lieu à des phénomènes qui seuls peuvent la caractériser. M. Louis a démontré, il y a plus de trente ans, que, par suite du liquide qui s'épanche dans le péricarde, la région précordiale donne à la percussion un son mat dont l'étendue est proportionnée à l'abondance de l'épanchement; on peut souvent faire changer cette matité de place, en variant les positions des malades: c'est une circonstance dont on doit la connaissance à M. Piorry. Ce professeur a également établi que cette matité était *pyriforme*, c'est-à-dire qu'elle allait en diminuant de bas en haut. Lorsque le liquide existe en quantité assez considérable, il produit, en outre, une voussure de la région précordiale; cette saillie assez uniforme, que M. Louis a fait connaître le premier, s'élève quelquefois jusqu'à la deuxième côte et parfois même jusqu'à la première.

Si, dans les cas d'épanchement un peu abondant dans le péricarde, on applique l'oreille sur la région précordiale, on cesse de percevoir le bruit respiratoire qu'on y entend à l'état normal; c'est là une conséquence du refoulement que le poumon gauche a subi. Mais l'auscultation du cœur lui-même donne des résultats bien autrement importants. Les battements de l'organe ont cessé d'être superficiels, on distingue bien qu'ils ont lieu profondément et qu'ils sont séparés de l'oreille par un corps intermédiaire. Ils sont, en outre, d'une force inégale, et souvent ils sont masqués par des bruits anormaux. Ceux-ci se passent, les uns dans le cœur lui-même: ce sont les *bruits de souffle* et de *rape*; les autres ont lieu dans le péricarde: ce sont les *bruits de frottement*, dont la force et la rudesse sont en rapport avec l'épaisseur, la densité et les inégalités des fausses membranes qui les produisent. Ainsi, au début, on ne perçoit qu'un simple frôlement, comme si l'on froissait un billet de banque (Bouillaud), ou comme si l'on frottait légèrement les manches d'un habit l'une contre l'autre (Forget). Plus tard, ce frottement devient plus fort, plus rude; parfois il imite le bruit que donne le cuir qu'on ploie, ou le craquement que produisent les bottes neuves pendant la marche; il peut même simuler le bruit d'une rape: dans ces cas, l'application de la main sur la région précordiale fait parfois percevoir un frémissement particulier. Quelle que soit sa nuance, ce bruit se passe évidemment tout près de l'oreille. Toutes ces variétés ou nuances du bruit de frottement, et d'autres encore, peuvent se succéder ou coexister ensemble; elles peuvent être perçues dans toute l'étendue de la région précordiale, ou bien être limitées à un point, spécialement au voisinage du mamelon. En général, le frottement accompagne les deux bruits du cœur; mais peut-être est-il communément plus marqué dans la diastole que dans la systole; il est continu ou intermittent; il varie d'intensité ou de siège suivant la position que prennent les malades, et souvent aussi sans cause appréciable; il devient en général plus fort, plus rude, lorsqu'on déprime fortement la paroi thoracique de manière à rétrécir la cavité péricardique; il est également plus intense lorsque le

liquide est peu abondant; il peut néanmoins exister encore lorsque celui-ci est épanché en quantité considérable. Les bruits péricardiques s'expliquent par le frottement de surfaces rendues inégales par la présence de fausses membranes; quant aux bruits du cœur, ils ont leur explication dans une altération des valves, parfois peut-être dans la compression qu'un épanchement abondant peut exercer sur l'organe, et qui aurait pour effet de rétrécir ses cavités; ou bien encore on peut s'en rendre compte, avec Hope, par la violence avec laquelle le cœur se contracte quelquefois.

La péricardite s'accompagne d'un état fébrile plus ou moins intense : dans les cas simples, il est rare qu'on compte plus de 100 pulsations; le pouls a généralement de l'ampleur; parfois il est petit, faible, irrégulier. On a eu tort de considérer longtemps l'irrégularité du pouls comme un symptôme ordinaire de la péricardite simple, puisque en effet il n'existe guère que dans un cinquième des cas, et ordinairement d'une manière passagère. Au début, les malades accusent de la céphalalgie; leur sommeil est souvent pénible, interrompu par des réveils en sursaut; il y a rarement du délire. Les forces sont peu prostrées, quoique la plupart des malades soient contraints de garder le lit. Dans quelques cas, on observe un peu d'infiltration séreuse à la face ou aux membres inférieurs. Quant à l'appareil digestif, il ne présente guère d'autre trouble que de l'inappétence et une soif plus ou moins vive. On a parlé aussi d'une dysphagie indépendante de toute altération de la gorge ou du pharynx, qui se déclarerait ordinairement au début, persisterait plus ou moins et pourrait cesser à une période avancée, lorsque l'épanchement est devenu considérable, preuve que la gêne que je signale ne serait pas l'effet d'une compression, mais d'un trouble purement vital. C'est la conclusion de Stokes, qui a signalé la dysphagie dans la péricardite après Morgagni et Testa. Mais il reste encore beaucoup à faire pour apprécier la valeur de ce symptôme qui n'a pas fixé notre attention en France et qui a été d'ailleurs assez rarement observé pour qu'on puisse admettre, jusqu'à plus ample informé, que c'est un accident tout fortuit et indépendant de la maladie.

Marche. Durée. Terminaison. — La péricardite peut suivre une marche rapide et se terminer par la mort au bout d'un ou de quelques jours. Dans ces cas, il y a une dyspnée croissante et un désordre considérable dans les battements du cœur, une altération profonde des traits, et de l'œdème; la vie se termine souvent alors d'une manière inopinée et par une syncope. Cependant, dans la plupart des cas, et quelle que soit d'ailleurs la terminaison de la maladie, la péricardite suit une marche moins rapide; elle a, en général, une période d'accroissement qui dure de six à huit jours; puis, après être restée quelques jours stationnaire, on voit les accidents s'amender, la voussure diminuer, la matité occuper un plus petit espace, la fièvre se calme, et la convalescence s'établit entre le quinzième et le vingtième jour. Dans les cas plus graves, celle-ci est plus tardive; elle peut se faire attendre un mois ou six semaines. Le rétablissement est, en général, complet; d'autres malades restent longtemps souffrants et oppressés. Nous en avons vu beaucoup chez lesquels une lésion organique du cœur a fini par se développer.

Lorsque la péricardite n'a pas pour effet de produire une adhérence générale du péricarde, on peut la voir se reproduire; suivant Hope, ces récurrences ne seraient même pas rares. Il y a, en effet, des individus qui sont atteints d'une péricardite plus ou moins étendue à chaque attaque de rhumatisme articulaire aigu.

La péricardite peut être une cause plus ou moins prochaine de lésions graves du côté du cœur; c'est ce qu'on observe surtout lorsque l'inflammation a pro-

duit des adhérences générales entre les feuilletts pariétal et viscéral du péricarde. Il résulte, en effet, des recherches de M. Beau (1) que, dans les cinq sixièmes des cas où ces adhérences ont existé, il y avait une augmentation considérable du volume du cœur, c'est-à-dire dilatation des cavités et hypertrophie des parois. Parfois aussi, d'après Hope et M. Beau, on note, en outre, un changement dans la direction du cœur : cet organe serait plus souvent, d'après ce dernier, placé perpendiculairement au diaphragme, position d'autant plus insolite que nous verrons plus tard, dans les cas de dilatation et d'hypertrophie générales, le cœur se rapprocher beaucoup de la direction horizontale. M. Beau se rend compte de la lésion du cœur par les tractions que les adhérences du péricarde exerceraient sur l'organe; mais mieux vaut dire, avec Haller, que le cœur s'hypertrophie et que les cavités se dilatent, en raison de la gêne que cet organe éprouve et du surcroît d'action qu'il doit par conséquent déployer.

Si des auteurs éminents, tels que Lancisi, Haller, Sénac, Corvisart et Morgagni, regardent les adhérences générales du péricarde comme incompatibles avec l'état de santé, il y a des médecins non moins recommandables, comme Laënnec et M. Bouillaud, qui émettent une opinion contraire. Quelques faits observés par moi me font penser comme ces derniers.

Les adhérences générales du péricarde peuvent pourtant être graves, par suite des altérations de nutrition qui surviennent souvent consécutivement du côté du cœur. Celles-ci se traduisent par les symptômes généraux qui leur sont propres et sans rien offrir de spécial. Tout le monde convient, en effet, qu'il n'existe aucun signe qui puisse faire reconnaître ou même soupçonner, pendant la vie, les adhérences partielles ou générales du péricarde. Le docteur Sanders, et peut-être Kreysig avant lui, avaient bien dit que, dans les cas d'adhérence dont nous parlons, il se formait à l'épigastre, immédiatement au-dessus des fausses côtes gauches, un enfoncement qui se produisait pendant la systole ventriculaire : ce qu'ils expliquaient par la rétraction que le diaphragme éprouve à chaque mouvement d'ascension du cœur; jusqu'à présent personne en France n'a confirmé cette observation. Hope a donné deux autres signes : 1° les battements du cœur, d'après lui, seraient perçus plus haut qu'à l'état normal, bien qu'ils dussent pourtant exister plus inférieurement en raison de l'augmentation de volume de l'organe; 2° on percevrait une sorte de mouvement de ressaut ou de secousse brusque due à la gêne que le cœur éprouve dans sa contraction. Aran a publié, en 1844, dans les *Archives*, un travail intéressant, où il cherche à établir que, dans les adhérences générales du péricarde, le second bruit du cœur perd non-seulement de sa clarté, mais encore de sa durée et de son étendue, et cela d'autant plus que les adhérences sont plus intimes et les cavités du cœur plus amples. Il peut, d'après lui, finir par s'éteindre presque complètement dans toute l'étendue de la région précordiale, et même de la poitrine, si la maladie est déjà ancienne. Enfin, Skoda diagnostique les adhérences d'après certaines modifications éprouvées par l'impulsion du cœur. Ainsi la pointe de l'organe serait entraînée en haut et à droite pendant la systole, et l'on ne percevrait pas ou l'on percevrait peu son impulsion. Dans le cas où le péricarde lui-même adhère à la plèvre, on verrait pendant la systole une dépression visible dans l'espace intercostal correspondant à la pointe, et souvent même dans un ou plusieurs espaces au-dessus de celui-ci. Cette multiplicité de signes indiqués pour reconnaître une même lésion prouve qu'il n'en est aucun qui ait quelque valeur. Je n'ai pu encore en vérifier la justesse sur plu-

(1) *Archives générales de médecine*, t. X, p. 438, 2^e série.

sieurs malades que j'avais explorés avec soin, et qui présentèrent à l'autopsie une adhérence générale du péricarde.

On conçoit que, lorsque les adhérences péricardiques dont nous venons de parler si longuement, sont partielles et qu'elles persistent, en formant des inégalités trop considérables, ou lorsqu'elles prennent beaucoup de consistance, ou bien encore lorsqu'elles s'incrument de plaques cartilagineuses ou osseuses, on doit continuer à entendre à la région précordiale divers bruits de frottement plus ou moins rudes. Ces bruits morbides sont compatibles avec un état de santé parfaite, si le cœur ne devient pas le siège de quelque lésion grave de nutrition. On n'éprouvera aucune difficulté à rapporter ces bruits à la cause véritable qui les produit, lorsqu'on apprendra par l'interrogatoire que les individus ont eu, à une époque plus ou moins éloignée, tous les symptômes d'une péricardite.

Il est bien prouvé aujourd'hui que les adhérences du péricarde peuvent quelquefois produire la déformation de la région précordiale. Il résulte d'un fait observé par M. Barth, et de cinq ou six autres recueillis postérieurement par M. Bouillaud, qu'à la suite d'une péricardite guérie et terminée par adhérence, la région précordiale pouvait offrir une dépression, une sorte de rétrécissement qui est l'analogie de celui qu'on observe si fréquemment du côté de la poitrine à la suite des pleurésies.

La péricardite chronique succède quelquefois à la forme aiguë; d'autres fois elle est primitive; ceci se remarque surtout dans les cas où elle est de nature tuberculeuse. Les symptômes locaux sont alors les mêmes que pour l'état aigu, et l'on observe en outre généralement la plupart des autres accidents qui, comme l'œdème, accompagnent presque toutes les maladies organiques du cœur. La durée de la péricardite chronique peut être de plusieurs mois.

La péricardite peut-elle devenir la cause de maladies autres que celles du cœur? C'est là une question résolue affirmativement en Angleterre par des hommes de mérite, notamment par les docteurs Stanley, Abercrombie, et surtout par Bright et Burrows, qui tous parlent d'affections de la moelle et du cerveau qui seraient occasionnées par des maladies aiguës du péricarde et du cœur, et masqueraient les symptômes de ces dernières. Mais il ne résulte pas de la lecture des observations que l'on cite qu'il y ait évidemment une corrélation entre ces deux genres d'affections; il y a plutôt complication de deux maladies.

Diagnostic. — Le diagnostic de la péricardite n'est incertain qu'autant que l'on voit manquer ses principaux symptômes, particulièrement ceux qui sont fournis par les moyens physiques d'exploration (inspection, percussion, auscultation). Cependant, même en l'absence de ces symptômes, lorsqu'on verra un malade être pris de fièvre et de dyspnée, et qu'on ne pourra expliquer ces accidents par aucune phlegmasie des bronches, des plèvres et des poumons, on devra par voie d'exclusion *souçonner* une péricardite. Les probabilités augmentent lorsqu'aux troubles précédents se joignent une douleur précordiale, des lipothymies que l'état général n'explique point, et une irrégularité du pouls, ou bien encore un œdème des extrémités survenant plus ou moins subitement chez un sujet qui ne présentait pas antérieurement les signes d'une maladie de cœur.

Inutile de dire, d'après ce qui précède, que la péricardite ne saurait être confondue avec une pleurodynie, ni avec une bronchite, ni avec une pneumonie, ni même avec une pleurésie; cependant il peut se faire qu'une pleurésie gauche, limitée à la partie antérieure de la poitrine, détermine, si elle est sèche, un frottement pleural perceptible pendant l'expiration, et même pen-

dant la systole ventriculaire; mais dans ces cas, qui sont excessivement rares d'ailleurs, on verrait manquer les autres signes physiques de la péricardite. Si la pleurésie, circonscrite à la région précordiale, produisait un épanchement, on pourrait avoir une voussure, et les bruits cardiaques seraient profondément placés. Mais dans ces cas il existerait de l'égophonie et peut-être du souffle; d'ailleurs la voussure n'aurait pas la forme, la matité, la circonscription qu'elle a dans les cas de péricardite; le doute, par conséquent, ne serait pas possible. Il est plus aisé de méconnaître une péricardite qui vient compliquer une pleurésie gauche. Préoccupé de celle-ci, on oublie souvent d'explorer le cœur. Mais lorsqu'on ne néglige pas cet examen, il sera généralement facile de discerner, dans les signes physiques, ce qui appartient à la pleurésie et ce qui dépend de la péricardite. Cette précision du diagnostic est sans grand avantage pour la thérapeutique, mais elle a une grande importance au point de vue du pronostic.

Les bruits morbides étant des éléments principaux dans le diagnostic de cette affection, il importe de rappeler aux jeunes médecins que le frottement péricardique, au début, peut simuler la crépitation pneumonique et le bruit de souffle doux. Mais, avec de l'attention, on distingue aisément le frottement du râle crépitant, lequel est composé de bulles sèches, fines, qu'on perçoit exclusivement pendant l'inspiration. Le souffle cardiaque et ses diverses variétés se distingueront enfin du frottement péricardique en ce qu'ils sont plus fréquents, ne se déplacent pas, sont ordinairement simples, sont presque toujours permanents et ont leur maximum d'intensité au niveau d'un des orifices. Pour le diagnostic de la péricardite avec l'endocardite et l'hydro-péricarde, voyez ces deux affections.

Pronostic. — La péricardite est certainement une maladie grave; cependant quelques personnes en exagèrent trop le danger. On peut dire, en règle générale, que les péricardites simples, survenant chez un sujet bien portant, guérissent presque toutes. La péricardite qui affecte dès le début une marche chronique est ordinairement mortelle.

Étiologie. — La péricardite peut se montrer à tous les âges de la vie; cependant c'est dans la période de dix-huit à trente ans qu'elle paraît avoir son maximum de fréquence. La femme y semble moins sujette que l'homme dans la proportion de 1 à 4 ou 5. La prédisposition héréditaire joue peut-être un certain rôle. Comme M. Louis l'a observé, les causes excitantes de la maladie restent le plus souvent inconnues. On a vu la péricardite être la suite d'une plaie ou de toute autre violence exercée sur les parois thoraciques; d'autres fois elle succède à l'impression du froid. Cependant, en définitive, on ne découvre de cause évidente que dans la sixième partie des cas seulement (Hache). La péricardite est une affection souvent consécutive; les maladies dans le cours desquelles on la voit se déclarer spécialement sont: le rhumatisme articulaire aigu fébrile, la pneumonie, la pleurésie et les lésions organiques du cœur (voyez ces maladies). Enfin la péricardite paraît être une des maladies incidentes les plus fréquentes de la folie, puisque, d'après M. Calmeil, on en trouverait des traces chez la quinzième partie des aliénés qui succombent.

Traitement. — Il faut opposer à la péricardite les saignées générales et les saignées locales (ventouses et sangsues) à la région précordiale. Les pertes de sang seront faites d'après les principes que nous avons précédemment exposés dans nos généralités sur l'inflammation. On y joindra la diète, les boissons douces et nitrées, les révulsifs sur les extrémités inférieures et sur le tube digestif. Lorsque la maladie continuera ses progrès, on pourra, à l'exemple des Anglais, donner concurremment le calomel à doses fractionnées, et pratiquer,

en outre, des onctions mercurielles sur la région du cœur jusqu'à salivation. Dans le but de modérer les battements cardiaques, on administrera la digitale. Lorsque la douleur est vive et qu'elle a résisté aux antiphlogistiques et aux narcotiques, on a essayé de la calmer par des applications froides et même glacées; mais l'expérience n'a pas encore prononcé sur la valeur d'une médication qui n'est peut-être pas sans quelque danger. Enfin, lorsque l'orgasme inflammatoire ayant été suffisamment combattu, les signes d'épanchement persistent, on devra couvrir la région précordiale d'un large vésicatoire dont on entretiendra la suppuration; on pourra aussi s'en servir pour introduire la digitale par la méthode endermique, si les battements du cœur ont besoin d'être régularisés.

Les vésicatoires sont à peu près la seule médication active qu'on doit employer contre la péricardite chronique; il faudra même, dans les cas rebelles, les remplacer par un exutoire plus énergique, comme un cautère ou moxa.

Enfin, si l'épanchement, rebelle à toutes les médications, s'accroissait sans cesse et si le malade était menacé de succomber, on ne devrait pas hésiter à pratiquer la ponction du péricarde.

DE L'ENDOCARDITE OU CARDITE INTERNE

L'inflammation de la membrane interne du cœur a reçu le nom d'*endocardite*, (de *év*, dans; *καρδία*, cœur).

Historique. — Le mot *endocardite* a été proposé par M. Bouillaud. Si cet auteur n'a pas réellement découvert la maladie, puisque Baillie, Burns, Kreisig, Johnson, Laënnec et M. Andral en avaient parlé avant lui, il a eu du moins le mérite incontestable d'avoir décrit avec plus de précision ses caractères anatomiques. Le premier de tous, d'ailleurs, il a fait connaître les causes et les symptômes d'une affection dont il a certainement exagéré la fréquence et les suites, mais qui néanmoins était inconnue sous le rapport symptomatique avant la publication de son important ouvrage sur les maladies du cœur. Les auteurs qui sont venus depuis M. Bouillaud n'ont guère ajouté aux recherches de ce médecin, cependant on ne saurait se dispenser de citer de la manière la plus honorable la thèse inaugurale de M. le professeur Caseneuve (de Lille), soutenue à Paris en 1836. Tous les auteurs que je viens de citer n'avaient guère considéré l'endocardite qu'au point de vue de l'obstacle accidentel ou permanent qu'elle peut apporter à la circulation. Mais, dans ces derniers temps, l'affection a été étudiée sous un jour nouveau, car on a établi qu'elle pouvait être cause d'une infection spéciale du fluide sanguin. Les travaux entrepris dans cette direction sont ceux de Kirkes (1), Virchow, Rokitsanski; en France, ceux de MM. Charcot, Vulpian et Lancereaux (2).

Anatomie pathologique. — Le cœur offre généralement une sorte d'amplication, un volume plus considérable, et l'on trouve dans la moitié des cas une péricardite plus ou moins étendue. Il ne faudrait pas croire à une endocardite par cela seul que la membrane interne du cœur offrirait une coloration rouge soit partielle, soit générale. Quels que soient, en effet, la nuance de la rougeur de l'endocarde, son étendue et les points qu'elle occupe, qu'elle résiste ou non au lavage, et même à une macération prolongée, il est impossible de déterminer si elle est l'effet d'un travail inflammatoire ou d'une simple imbibition cadavérique. Les signes observés pendant la vie, et les lésions con-

(1) Edimbourg, *Medical and Gazette Journal*, t. XVII.

(2) *Gazette médicale*, année 1862, p. 386 et 644.

comitantes, telles que l'inflammation d'un vaisseau, ne peuvent fournir encore que des présomptions, mais jamais de certitude absolue. M. Bouillaud paraît avoir trop souvent méconnu ces principes, ainsi qu'on pourra s'en convaincre en lisant les observations qui forment, dans son *Traité des maladies du cœur*, la première catégorie des cas d'endocardite, faits qu'on ne saurait à coup sûr considérer, pour la plupart, comme étant des exemples d'inflammation de l'endocarde. Pour établir l'existence de l'endocardite, il faudra donc la réunion de quelques autres caractères, tels que le boursoufflement ou l'épaississement, la friabilité ou le ramollissement des parties injectées, leur ulcération, ou mieux encore la présence du pus ou de fausses membranes. Ces différentes lésions n'ont pourtant pas la même valeur. Ainsi le boursoufflement ou le simple épaissement, quoique pouvant être l'effet d'un travail inflammatoire récent, peut cependant remonter quelquefois à une époque déjà éloignée et s'être développé indépendamment de toute phlegmasie, de sorte que cette lésion, coïncidant même avec la rougeur, ne nous semble pas encore suffisante pour mettre hors de doute l'existence d'une endocardite récente. Quoi qu'il en soit, l'épaississement de l'endocarde est souvent très-difficile à constater; et il n'est bien manifeste que sur les valvules. L'endocarde enflammé peut être ridé, plus friable ou ramolli; il peut même présenter une ou plusieurs ulcérations siégeant surtout sur les valvules; celles-ci peuvent être perforées. Il n'existe jusqu'à présent aucun fait qui prouve d'une manière certaine que l'endocardite se soit jamais terminée par gangrène. Presque toujours l'inflammation de l'endocarde a pour effet la production de fausses membranes grisâtres, lisses ou grenues, ou striées à leur surface, ayant plus ou moins d'épaisseur et d'étendue et occupant surtout les valvules, qui sont épaissies. Ces concrétions adhèrent intimement à l'endocarde, qu'on trouve ordinairement, à ce niveau, opaque, plus épais et friable. Il arrive souvent, ainsi que je l'ai vu dans un cas remarquable publié par moi dans le *Journal hebdomadaire*, en 1836, qu'indépendamment des fausses membranes dont j'ai parlé, il existe des caillots fibrineux, décolorés, élastiques, adhérant à l'endocarde immédiatement, ou par l'intermédiaire de concrétions pseudo-membraneuses. Enfin, sur le bord libre des valvules ventriculaires et sigmoïdes, on trouve souvent de petites tumeurs à base large ou pédiculées, d'un blanc grisâtre ou rougeâtre, plus ou moins friables: les unes sont globuleuses; les autres, grenues, ont tout à fait l'aspect des choux-fleurs syphilitiques; d'autres fois ce sont simplement de petites granulations du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet, discrètes ou confluentes. Il est impossible de déterminer si ces espèces de végétations sont produites par la coagulation du sang, ou si elles ne résulteraient pas plutôt d'une exhalation pseudo-membraneuse. Cette dernière supposition nous paraît la plus probable.

L'attention a été éveillée dans ces derniers temps sur une forme d'endocardite ulcéreuse, dont MM. Charcot et Vulpian ont parfaitement tracé les caractères principaux. Ici, on voit les valvules, et ce sont presque toujours celles du côté gauche, commencer par s'infiltrer dans une étendue variable d'un produit d'exsudation qui les tuméfie et qui les distend; bientôt elles se ramollissent, leurs éléments se dissocient et se réduisent en un débris pulvérulent qui, vu au microscope, paraît opaque, très-finement grenu, et résiste à peu près absolument à l'action des réactifs énergiques, acides minéraux ou solutions alcalines concentrées. M. Lancereaux y a trouvé de nombreux granules graisseux. Les parties ainsi détruites se détachent et sont aussitôt entraînées par le courant sanguin. Il en résulte des pertes de substance variables pour le siège, pour la forme, pour l'étendue; de là des désordres irréparables. C'est ainsi que des valvules