

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 émollientes 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-irégulièrement de très-petites plaques ou granulations albumino-fibrineuses. Bientôt les fausses membranes sont plus étendues et plus épaissies, 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 irrégulièrement 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 irrégulière: 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 irrégularités de surface, qu'on ne retrouve dans aucune autre phlegmasie séreuse, dépendent probablement des mouvements continus 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 celluleuses, 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 celluleuses, 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.

fibreuse, 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 *râpe*; 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 râpe: 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 péricardiale; 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 diminue, la matité occupe 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 feuillets 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 Laucisi, 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'incrustent 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 soupçonner 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 pulmonique 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 doive 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 *en*, 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, Rokitanski; en France, ceux de MM. Charcot, Vulpian et Lancereaux (2).

Anatomie pathologique. — Le cœur offre généralement une sorte d'augmentation, 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 épaississement, 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 gras. 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

sont perforées, se détachent, deviennent flottantes, ou bien s'amincissent et peuvent devenir le point de départ de ces productions morbides étudiées par Thurnan et Rokitanski, sous le nom d'*anécrismes des valvules*.

Comme conséquence du transport dans le torrent circulatoire des détritons des valvules, on trouve des foyers morbides disséminés dans la rate, dans les reins, dans le cerveau. Ce sont des infarctus, rarement des abcès; ce sont aussi des ramollissements, des gangrènes, des ecchymoses. On est porté à voir dans ces lésions les effets d'une embolie capillaire, c'est-à-dire de la stase dans les ramifications ultimes du système artériel des détritons provenant des valvules, et ce qui le confirme, c'est qu'on a rencontré plusieurs fois, au centre des infarctus ou des plaques ecchymotiques, des artérioles oblitérées par des amas de cette matière granulée, amorphe, que nous avons indiquée plus haut et qui se distingue par des caractères micro-chimiques très-remarquables.

Telles sont les lésions qui caractérisent l'endocardite aiguë. Il est bien plus difficile, dans l'état actuel de la science, de déterminer quels sont les caractères anatomiques propres à l'endocardite chronique.

Nous croyons que les adhérences des valvules, se produisant en général entre leurs points les moins mobiles, doivent avoir une origine inflammatoire. On a prétendu qu'il en était de même des plaques blanches, des opacités et de l'épaississement de l'endocarde; mais c'est là une erreur: car M. Bizot a démontré que, si dans le jeune âge l'endocarde offrait partout une égale transparence, il n'en était plus de même à une époque plus avancée de la vie, où l'on voyait l'intérieur des cavités gauches devenir opaque et le bord membraneux des valvules sigmoïdes correspondantes acquérir plus d'épaisseur, tandis qu'à droite la membrane conservait son premier état. M. Bouillaud a voulu encore rattacher à une inflammation chronique de l'endocarde les productions cartilagineuses, osseuses et crétacées des valvules; mais ce professeur a trop généralisé quelques faits cliniques favorables à la doctrine et quelques autres qui lui étaient fournis seulement par l'analogie. On peut certainement supposer la possibilité d'une transformation cartilagineuse, osseuse ou crétacée des productions fibrineuses et albumineuses de l'endocarde, lorsque nous voyons tous les jours ces transformations s'opérer dans les fausses membranes de la plèvre, du péricarde, du péritoine, etc. L'observation clinique nous a en outre démontré que, chez quelques individus, les altérations dont je parle ont manifestement succédé à une inflammation aiguë du cœur. Mais ces faits sont réellement exceptionnels; dans la presque totalité des cas, les concrétions cartilagineuses et osseuses des orifices du cœur arrivent par les progrès de l'âge ou par suite d'une perversion de la nutrition des tissus, qui n'a pas comme point de départ une phlegmasie aiguë. Pour me résumer, je dirai donc que l'endocardite peut produire toutes les altérations que M. Bouillaud lui attribue; mais celles-ci n'ont pas nécessairement ni même le plus ordinairement cette origine. Il en est de même de quelques solutions de continuité, et surtout de ces perforations simples ou multiples de la partie membraneuse des valvules. Cette altération, que M. Bizot a décrite sous le nom d'*état réticulé*, arrive spontanément; elle ne produit le plus souvent aucun trouble appréciable dans la circulation cardiaque.

Symptômes. — L'endocardite est rarement une affection primitive. Elle survient le plus souvent dans le cours d'une autre maladie aiguë; il en résulte qu'elle n'a presque jamais de prodromes. Dans l'endocardite aiguë, il n'y a point de douleur à la région précordiale, c'est un fait sur lequel M. Bouillaud et M. Caseneuve ont surtout insisté. Les malades ne se plaignent que de malaise, d'un sentiment d'oppression et de palpitations. Lorsqu'il y a douleur, surtout si

celle-ci est vive, on doit la rapporter non à l'endocardite, mais à une péricardite et surtout à une pleurésie concomitante. A l'inspection de la région précordiale, on constate parfois une voussure qui est légère, lorsqu'elle ne dépend que de l'endocardite, mais pouvant être beaucoup plus marquée s'il y a complication de péricardite. La percussion fait constater une augmentation plus ou moins considérable dans le volume du cœur. La matité est, en effet, plus étendue, et elle pourrait varier, d'après M. Bouillaud, de 11 à 44 centimètres. Par l'auscultation, on trouve qu'il y a beaucoup d'impulsion; que les battements sont superficiels; qu'ils ont le timbre tantôt plus sourd, tantôt plus clair et comme métallique, circonstance qui a été surtout bien notée par M. Caseneuve; tandis que d'autres fois ils sont masqués ou remplacés par des bruits de souffle, de lime ou de râpe. Ces bruits peuvent exister au premier et au deuxième temps, et avoir leur maximum d'intensité à la pointe ou à la base, ce qui peut permettre d'établir quel est l'orifice plus spécialement affecté. Dans ce cas, la main appliquée sur la région précordiale peut faire percevoir un frémissement vibratoire. (Voyez *Rétrécissement du cœur* et l'article *Insuffisance aortique*.)

Le pouls, toujours accéléré, souvent irrégulier, offre généralement de la force et de la résistance; cependant il est quelquefois petit et faible: il contraste alors singulièrement avec l'impulsion et avec la violence des battements du cœur. Ceci ne se remarque probablement que dans les cas où des concrétions albumino-fibrineuses, embarrassant les orifices, s'opposent à ce qu'une large colonne de sang soit projetée dans le système artériel. Cette gêne dans la circulation amène d'autres accidents: ainsi la dyspnée augmente jusqu'à la suffocation, les membres s'infiltrent; il y a du délire, des lipothymies, des syncopes. Enfin quelques-unes de ces concrétions peuvent, en se détachant, être entraînées par le mouvement circulatoire et aller boucher un vaisseau principal, ce qui est presque infailliblement suivi de la gangrène des parties situées au-dessous. Du côté des organes digestifs, on n'observe que de l'inappétence et de la soif.

Marche. Durée. Terminaisons. — Si les accidents continuent à s'accroître, l'endocardite peut avoir une issue funeste; le plus souvent la maladie paraît se terminer par résolution. Valleix, cependant, ayant réuni vingt-six cas d'endocardite, aurait vu la maladie se terminer vingt fois d'une manière fâcheuse; trois malades guérissent tout à fait; chez les trois autres la guérison fut incomplète. Lorsque les individus se rétablissent entièrement, il faut admettre que les caillots et que les fausses membranes ont été résorbés. Si la maladie passe à l'état chronique, on voit ces produits morbides subir les transformations cartilagineuse et osseuse dont nous parlerons en détail dans le deuxième volume.

La durée moyenne de l'endocardite serait, d'après M. Bouillaud, de huit jours seulement; mais nous la croyons plus longue. L'endocardite nous paraît avoir à peu près la même durée que la péricardite.

Endocardite ulcéreuse typhoïde. — L'endocardite ulcéreuse qui, dans ces derniers temps, a fixé l'attention des observateurs et qui est si remarquable sous le rapport de l'anatomie pathologique, ne l'est pas moins au point de vue des symptômes. Au début, il y a du malaise, la fièvre et les signes physiques appartenant à l'endocardite valvulaire aiguë. Mais en quelques jours, car la destruction est rapide, apparaissent des symptômes graves, pouvant faire croire soit à une fièvre typhoïde, soit à une infection purulente, parfois même à un ictère grave. Le plus souvent, ce sont les symptômes ataxo-adyamiques des fièvres typhoïdes qui prédominent: délire, soubresauts, carphologie, langue

aride, dents fuligineuses, météorisme, intumescence de la rate, bronchite généralisée, sudamina, résolution des forces; et ailleurs, ce sont des frissons irréguliers, tantôt légers, parfois violents; les douleurs articulaires qui apparaissent au milieu de ces symptômes graves font redouter parfois une infection purulente. L'ictère qui survient quelquefois pourrait bien aussi venir à l'appui de cette idée, plutôt que de faire admettre une forme grave d'ictère dont l'évolution, en effet, est bien différente.

Diagnostic. — L'endocardite est une maladie d'un diagnostic souvent fort difficile; elle n'a des caractères bien distincts que lorsqu'elle est intense et qu'elle occupe une grande étendue. Lorsqu'en effet, chez un individu qui ne présente aucun signe d'affection du cœur on voit survenir brusquement de l'oppression et des palpitations; lorsque le cœur est tout à coup augmenté de volume, lorsqu'il donne à l'oreille une impulsion vive, directe, et que ses bruits sont masqués ou remplacés par des bruits morbides, alors seulement on pourra diagnostiquer une endocardite; dans tous les autres cas, on devra rester dans l'incertitude. L'endocardite ne peut être confondue qu'avec une péricardite pseudo-membraneuse et sans épanchement liquide. Cependant, dans celle-ci, il y a parfois une douleur précordiale qui est encore beaucoup plus rare dans la première; la matité a une étendue peu considérable; le frottement qui pourrait simuler les bruits de souffle de l'endocardite se passe évidemment plus près de l'oreille; il est aussi moins circonscrit, et, comme M. Bouillaud l'a observé plusieurs fois, on peut le faire cesser, puis revenir, en variant les positions du malade. Enfin, dans cette forme de péricardite, il y a rarement l'oppression et les troubles circulatoires qui accompagnent les endocardites violentes. La péricardite avec épanchement liquide sera difficilement confondue avec une inflammation de l'endocarde, à cause surtout de la profondeur à laquelle on entend les battements du cœur, ce qui est tout à fait l'inverse de ce qu'on voit dans l'endocardite. Cependant le diagnostic différentiel est souvent difficile à établir à cause de la coïncidence des deux maladies; mais l'erreur est ici sans inconvénient pour la thérapeutique.

L'endocardite ulcéreuse produisant les symptômes graves indiqués plus haut est d'un diagnostic plus difficile encore. On comprend combien l'erreur est aisée; on ne l'évitera que si l'attention est éveillée d'abord du côté du cœur, et si, après avoir exploré avec soin tous les organes, on découvre des signes physiques d'altération valvulaire survenus rapidement. Comme l'endocarde n'est le siège d'aucune lésion, ni dans la fièvre typhoïde, ni dans l'infection purulente, ni dans l'ictère grave, lorsqu'il devient malade et qu'éclatent aussitôt des symptômes graves qui pourraient faire croire à l'existence d'une de ces trois maladies, on sera autorisé à rapporter le point de départ des accidents à la lésion de l'endocarde: on devra être d'autant plus porté à le faire, que dans la supposition d'une fièvre typhoïde ou d'une infection purulente, il manquerait le plus souvent des symptômes fort importants, de telle sorte qu'il faudrait supposer alors que l'une ou l'autre de ces deux affections existe en présentant une forme plus ou moins insolite, plus ou moins anormale.

Pronostic. — L'endocardite est une affection grave: car, bien qu'elle ait généralement une heureuse issue, elle peut néanmoins se terminer rapidement par la mort, et dégénérer beaucoup plus souvent en une lésion organique tout à fait incurable. L'endocardite ulcéreuse produisant les accidents typhoïdes ou d'infection purulente décrits plus haut a toujours eu une issue fatale.

Étiologie. — L'endocardite reconnaît les mêmes causes que la péricardite: comme celle-ci, elle peut être produite par une violence extérieure et par l'im-

pression du froid. Elle se déclare aussi comme un accident assez commun dans le cours de plusieurs maladies aiguës, fébriles, spécialement dans le cours du rhumatisme articulaire fébrile (voyez cette affection).

L'endocardite ulcéreuse peut survenir sous les mêmes influences, mais elle n'atteint guère que des sujets débilités, cachectiques, etc. L'état puerpéral semble y prédisposer, elle peut survenir d'emblée chez un sujet bien constitué; le seul cas d'endocardite ulcéreuse que j'aie encore vu a été recueilli sur une femme de vingt-deux ans, bien constituée et parvenue au troisième mois d'une grossesse jusqu'alors exempte de tout accident, de tout malaise.

Traitement. — Le traitement est le même que pour la péricardite.

Je n'ai rien à indiquer d'efficace contre l'endocardite ulcéreuse. Les toniques (vin et quinquina) ainsi que le musc à haute dose peuvent bien être prescrits, mais comment empêcher le travail de destruction des valvules et le transport de leurs débris dans le torrent circulatoire?

DE LA CARDITE

On donne le nom de *cardite* ou *carditis* à l'inflammation des tissus musculaire et cellulaire du cœur. Cette maladie, fort rare et à peine connue, peut être primitive; mais le plus ordinairement elle est consécutive à une péricardite, et plus souvent encore à une endocardite.

Quelques auteurs on rapporté à l'inflammation diverses altérations du cœur, telle que la coloration rouge, lie de vin ou livide, et la décoloration ou la teinte jaunâtre avec ou sans diminution de consistance du tissu. Mais telle n'est pas, le plus souvent du moins, l'origine de ces altérations. (Voy. l'article *Ramollissement*.) Dans l'état actuel de nos connaissances en anatomie pathologique, la présence du pus peut seule caractériser la cardite. Le pus qu'on trouve dans le tissu du cœur est rarement infiltré; presque toujours il y est réuni en petits foyers du volume d'un pois, d'un haricot ou d'une noisette. Ces abcès siègent quelquefois sous l'endocarde, mais le plus souvent on les trouve dans le tissu charnu et entre les fibres musculaires. Celles-ci n'ont été ordinairement qu'écartées; d'autres fois la cavité de l'abcès est creusée à leurs dépens: elles sont alors détruites à ce niveau ou bien réduites en pulpe, en bouillie rougeâtre; le tissu musculaire est livide, friable dans une étendue plus ou moins considérable. Ces abcès sont souvent multiples; ils sont quelquefois enkystés; le pus qu'ils contiennent est phlegmoneux, s'il a été uniquement formé par le tissu cellulaire; mais s'il résulte aussi de l'inflammation de la fibre musculaire, il est, dit-on, rougeâtre et moins consistant. Ces collections purulentes peuvent occuper tous les points de l'organe, mais elles se forment surtout dans le ventricule gauche. Elles peuvent s'ouvrir dans une des cavités du cœur ou dans le péricarde; si elles s'ouvraient à la fois à l'intérieur et à l'extérieur du cœur, il en résulterait une perforation très-rapidement mortelle. Enfin, on comprend qu'un abcès développé dans l'épaisseur de la cloison ventriculaire pourrait devenir un moyen de communication entre les cavités droite et gauche, s'il s'ouvrait simultanément ou successivement dans l'une et dans l'autre.

On a encore parlé d'une cardite chronique, caractérisée tantôt par des abcès enkystés, et remontant à une époque plus ou moins éloignée, à en juger par l'épaisseur du kyste. D'autres fois, ce sont des indurations ou plutôt des transformations fibreuses, cartilagineuses, du tissu musculaire; mais rien ne prouve jusqu'à présent que ces lésions soient consécutives à un travail inflammatoire.

Il n'existe aucun signe capable de faire reconnaître ou même soupçonner

une cardite. Il est des malades qui succombent avec des abcès multiples dans le cœur, sans que cet organe ait présenté pendant la vie des troubles spéciaux; chez d'autres, au contraire, on a constaté dès le début une grande perturbation dans les mouvements de l'organe, des palpitations, une oppression extrême, et des lipothymies. Mais il n'y a rien là qui soit caractéristique. Tous les pathologistes sont d'accord sur l'impossibilité d'arriver au diagnostic de la cardite.

DE L'ARTÉRITE

Le mot *artérite* sert à désigner l'inflammation des artères, soit que la phlegmasie occupe simultanément plusieurs des tuniques, soit qu'elle reste limitée seulement à l'une d'elles. Ce dernier cas, d'ailleurs, est le plus rare.

Historique. — Depuis Arétée et Galien, les auteurs ont parlé de l'artérite; mais leurs connaissances sur ce sujet se bornaient à des notions fort incomplètes et peu précises. Les recherches de P. Franck et surtout celles de Sasse (1) à la fin du dernier siècle, ont été le signal d'observations nouvelles que nous devons, pour la plupart, à nos contemporains: ainsi, c'est grâce aux travaux de MM. Louis (2), Andral (3), Bouillaud (4), Gendrin (5), Bérard (6), François (7), Breschet (8), Bizot (9), Trousseau et Rigot (10), Delpech et Dubreuil (11), etc., qu'on peut aujourd'hui fixer avec quelque précision le caractère des principales lésions dont le système artériel est le siège.

Anatomie pathologique. — De même que nous l'avons vu dans l'endocardite, la rougeur des artères est un caractère anatomique insuffisant de l'inflammation de ces vaisseaux, puisque cette coloration peut être seulement l'effet d'une imbibition cadavérique. Sur la plupart des sujets qu'on ouvre, l'arbre artériel offre dans un plus ou moins grand nombre de points une coloration rouge qui varie depuis le rose tendre jusqu'au rouge écarlate ou vineux. Cette rougeur, qui devient plus vive par le contact de l'air, est uniforme, ou bien elle est disposée par plaques irrégulières ou par bandes; elle intéresse toute l'épaisseur de la séreuse et le tissu cellulaire; quelquefois aussi elle s'étend aux autres tuniques. On la rencontre d'autant plus fréquemment que l'agonie a été plus longue, que l'autopsie est faite à une époque plus éloignée, que la température est plus chaude, la putréfaction plus avancée et le sang plus liquide. La rougeur est aussi plus marquée dans les parties déclives, au voisinage des organes enflammés, partout enfin où le sang se trouve en quantité plus considérable. Cependant dans les cas où la portion de vaisseau qui est colorée en rouge ne contient plus de sang, il ne faudrait pas en conclure que la coloration dépend d'un travail inflammatoire et ne tient pas à l'imbibition; car il arrive souvent que du sang qui stagne dans un vaisseau, pendant les premiers instants qui suivent la mort, et qui en colore les parois, est en-

(1) *De vasorum sanguifer. inflammatione.* Halle, 1797.

(2) *Fièvre typhoïde*, t. I.

(3) *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 350.

(4) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ARTÉRITE.

(5) *Histoire anatomique des inflammations*.

(6) *Dictionnaire de médecine*, t. IV, p. 90.

(7) *Essai sur les gangrènes spontanées*. Mons, 1832.

(8) *Journal des progrès*, t. XVII, p. 119.

(9) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I.

(10) *Archives*, année 1826.

(11) *Mémorial des hôpitaux du Midi*, année 1829: *Mémoire sur la gangrène momifique*.

suite entraîné plus ou moins loin par les mouvements qu'on imprime au cadavre, par le dégagement des gaz, et par suite des différents phénomènes qui accompagnent la putréfaction.

La rougeur qui dépend d'une inflammation de l'artère ne diffère en rien de celle qui est l'effet d'une imbibition cadavérique; les meilleurs auteurs d'anatomie pathologique sont d'accord sur ce point. Ainsi les observations recueillies sur l'homme par Laënnec, par Bérard et par M. Louis, comme celles qui ont été faites sur les animaux par MM. Andral et Dupuy, Trousseau et Leblanc, s'accordent pour démontrer que la rougeur est un signe insuffisant de l'artérite. Pour qu'elle puisse en indiquer l'existence, il est nécessaire qu'elle coïncide avec quelque altération dans la nutrition des tissus, telle que l'épaississement et la friabilité de la membrane interne, qui souvent alors est en même temps stérile, ridée, villose ou inégale, se séparant facilement par le simple arrachement, ainsi que Delpech et Dubreuil l'ont surtout établi dans leur travail inséré en 1829 dans le *Mémorial des hôpitaux du Midi*. Je ne saurais donc regarder comme exacte l'opinion de Virchow, qui soutient que dans l'artérite la tunique interne n'est ni rouge ni le siège d'une exsudation, tandis que celle-ci se ferait presque exclusivement entre les tuniques externe et moyenne, d'où un rétrécissement plus ou moins considérable dans le calibre du vaisseau; ces exsudats paraîtraient très-rarement suppurer.

La coagulation du sang dans le vaisseau est un phénomène ordinaire des inflammations vasculaires; mais elle n'a pas lieu, à beaucoup près, dans tous les cas: aussi est-ce à tort, suivant nous, que la formation des caillots a été regardée comme un phénomène constant et presque nécessaire de l'artérite. La plupart considèrent, avec Burns, Kreysig, Cruveilhier, ce caillot comme consécutif à l'inflammation artérielle; mais quelques auteurs ont pensé que la concrétion était primitive, et que, par son contact, elle enflammait consécutivement le vaisseau. Cette opinion, défendue surtout à Paris par M. Allibert, dans une thèse soutenue en 1828, est enseignée aujourd'hui à Vienne par le professeur Rokitsky. On comprend, en effet, qu'un caillot volumineux, se formant par des causes le plus souvent inconnues, puisse agir par rapport à l'artère comme un corps étranger et l'enflammer; mais la chose est pourtant rare, et, dans la grande majorité des cas, la concrétion du sang est manifestement un phénomène consécutif au travail inflammatoire.

Le signe anatomique le plus certain que nous ayons de l'artérite est une exsudation albumineuse, pseudo-membraneuse, développée à la surface de l'artère. Cette concrétion est parfois assez considérable pour obstruer tout à fait le vaisseau. Molle, presque amorphe au début, elle s'étale bientôt sur la membrane interne sous forme de lames ou de plaques blanchâtres plus ou moins épaisses. Elle peut être résorbée; mais d'autres fois elle continue de s'accroître et subit diverses transformations que nous indiquerons bientôt. L'exhalation dont je parle peut encore se faire entre les tuniques du vaisseau, et surtout dans sa gaine: c'est alors que l'artère comprise entre une ligature se coupe avec autant de facilité que du lard. Enfin du pus, ou du moins une matière puriforme peut être exhalée à la face interne du vaisseau; d'autres fois ce produit infiltre les parois et peut même y former des collections. Telles sont les lésions propres à l'artérite aiguë.

Il est plus difficile de caractériser anatomiquement l'artérite chronique: c'est à tort que quelques auteurs ont voulu rattacher à cette inflammation toutes les lésions de nutrition du tissu artériel, telles que les ulcérations et les perforations, les productions cartilagineuses, osseuses, athéromateuses, créta-

cées, etc. Cependant il en est quelques-unes qui semblent avoir, sinon toujours, du moins le plus souvent, une origine inflammatoire. Ainsi, d'après M. Bizot, les plaques cartilagineuses des artères ne seraient autre chose que la production albumineuse que nous avons vue à l'état aigu, et qui, lorsqu'elle n'est pas résorbée, s'organise, durcit, prend dès lors la consistance du blanc d'œuf cuit, et finit bientôt par acquiescer la dureté du cartilage. Lorsque ce produit a subi une transformation, la membrane interne a ordinairement cessé d'exister à ce niveau, et la plaque cartilagineuse appuie alors sur la membrane moyenne immédiatement ou par l'intermédiaire d'une couche de matière jaunâtre semblable à du jaune d'œuf durci (c'est la matière dite *athéromateuse*). Il n'est donc pas exact de dire, avec la plupart des anatomo-pathologistes, que les plaques cartilagineuses se développent entre les deux tuniques internes. Les plaques dont nous parlons sont tantôt isolées, d'autres fois elles recouvrent uniformément toute la surface du vaisseau, qui éprouve à ce niveau une sorte de rétraction : on dirait de prime abord qu'il existe en ce point une cicatrice. M. Bizot a nié que ces plaques cartilagineuses subissent la transformation osseuse, et que celle-ci soit jamais un résultat d'inflammation. Nous prouverons, en effet, dans un autre endroit de ce livre, que cette ossification dépend généralement des progrès de l'âge ou d'une perversion dans la nutrition des tissus; nous en dirons autant des productions athéromateuses et mélicériques. Quant aux ulcérations, il en est qui sont primitives, qui se développent de dedans en dehors, et qui semblent réellement être le résultat d'une phlegmasie aiguë ou chronique. Mais le plus grand nombre ont une autre origine, et sont, en effet, consécutives à la perforation de la tunique interne par une concrétion ossiforme ou par diverses productions liquides ou demi-solides (*pus, athérome, stéatome*) développées entre les deux membranes internes. Enfin, rien ne prouve que l'hypertrophie et l'atrophie des parois des artères, que quelques personnes rapportent à l'inflammation chronique, aient cette origine.

Symptômes. — Dans l'artérite il existe d'abord des douleurs vives le long du trajet du vaisseau; celui-ci bat souvent avec plus de force au début. Si l'artère est superficielle, elle forme une espèce de corde ordinairement bosselée, inégale, tendue, rénitente, très-douloureuse à la pression. Commencant dans un point plus ou moins circonscrit, l'inflammation s'étend plus ou moins vite, et généralement elle marche dans la direction du cours du sang; cependant cette règle souffre de nombreuses exceptions : ainsi, dans l'artérite consécutive à une ligature, l'inflammation n'affecte guère que le bout supérieur du vaisseau. Les symptômes généraux sont proportionnés à l'étendue et à l'intensité de l'inflammation; mais, en général, lorsque la maladie est simple, il n'y a qu'un appareil fébrile médiocre et de l'anorexie.

Lorsque le vaisseau se trouve obstrué par l'épanchement albumineux ou par la coagulation du sang, on voit alors survenir différents phénomènes qui indiquent une interruption plus ou moins complète dans la circulation; les battements diminuent de force, puis ils cessent tout à fait; on observe de l'engourdissement, une paralysie véritable pouvant porter sur le sentiment et sur le mouvement, plus souvent encore le refroidissement et la gangrène des parties situées au-dessous de l'obstacle. La mortification commence presque toujours par les points les plus éloignés du centre circulatoire : ainsi, dans l'inflammation de l'artère crurale, les orteils et le pied sont les premières parties affectées. L'artérite est donc une des causes de la gangrène improprement appelée *spontanée* ou *sénile*. Lorsque celle-ci survient par suite de la maladie dont nous parlons, on trouve toujours que l'inflammation occupe une des artères prin-

cipales de la partie mortifiée. D'accord avec M. V. François, nous ne saurions admettre, avec Delpech et Dubreuil, que la gangrène par artérite soit le résultat ordinaire de l'inflammation des capillaires artériels; les raisons qu'invoquent les deux savants professeurs de Montpellier en faveur de leur doctrine ne sont point acceptables.

Si l'oblitération, au lieu d'être instantanée ou du moins extrêmement rapide, se fait progressivement, lentement, et si la circulation collatérale a le temps de se développer, la mortification pourra bien ne pas avoir lieu; mais la nutrition étant alors souvent insuffisante, la partie diminue de volume et s'atrophie. Le rétrécissement du vaisseau est un accident constant, une suite nécessaire de l'artérite; cependant, quoique enflammée, l'artère peut rester encore perméable en grande partie : c'est ce qui a lieu le plus souvent lorsque la phlegmasie atteint l'aorte et même les artères principales des membres et de la tête. L'oblitération est au contraire un accident à peu près constant de l'inflammation qui attaque les artères d'un médiocre ou d'un petit volume.

L'artérite en supposant qu'elle existe, peut-elle produire l'infection purulente? Cette question, qui a été longtemps indécise, est aujourd'hui résolue affirmativement, ainsi que nous le dirons bientôt à l'article *Aortite*, et comme cela d'ailleurs résulte implicitement de ce que nous avons exposé en traitant de l'endocardite.

Diagnostic. — Nous verrons plus tard par quels caractères l'artérite se distingue de la phlébite et de la lymphangite. Le phlegmon diffère de l'artérite par l'étendue de l'engorgement, par la tumeur qu'il forme, par la nature des douleurs dont il est le siège, et par l'absence des signes indiquant l'obstruction ou l'oblitération de l'artère.

Pronostic. — L'artérite est une affection grave, en raison surtout de la gangrène qui peut en être le résultat, à cause aussi des lésions organiques qu'elle laisse après elle, et qui, faisant perdre au tissu artériel sa résistance et son élasticité, l'exposent aux perforations et aux dilatations anévrysmales.

Étiologie. — Le tissu artériel est un de ceux qui s'enflamment le plus rarement, du moins à Paris. L'artérite est peut-être plus commune dans certains pays. Un ancien professeur de la faculté de Mexico, le docteur Martinez del Rio, m'a appris qu'au Mexique l'artérite était une affection très-commune. Les causes de cette maladie sont fort obscures; le plus souvent la maladie paraît être tout à fait spontanée. On a dit que la pléthore, qu'un sang riche, qu'un régime excitant, y prédisposaient; mais il n'y a encore, à ce sujet, rien de démontré. La maladie succède quelquefois à des violences extérieures; elle a été souvent consécutive à une ligature du vaisseau : les chirurgiens anglais en citent un grand nombre d'exemples. Mais il n'arrive presque jamais que l'artérite survienne par suite de l'extension d'une phlegmasie voisine; c'est même un fait fort remarquable de voir si souvent des phlegmons diffus dénuder l'artère principale d'un membre dans une grande étendue, et celle-ci rester intacte, quoique entourée de tous côtés par de la suppuration. L'artérite est, dit-on, plus commune chez l'homme que chez la femme : sur soixante-dix-sept cas rapportés par Tiedemann, on l'aurait rencontrée cinquante fois chez les hommes et vingt-sept fois chez les femmes (Lebert).

Traitement. — Dans le traitement de l'artérite, il faut insister sur les antiphlogistiques. S'il y a de la fièvre, on pratiquera une ou plusieurs saignées générales; on appliquera sur le trajet du vaisseau malade un grand nombre de sangsues; on fera des frictions mercurielles dès le début : des cataplasmes émollients seront mis en permanence, et une ou deux fois par jour la partie sera plongée pendant plusieurs heures dans un bain émollient; enfin on lui

donnera une position convenable pour ralentir le plus possible l'afflux du sang artériel, et pour accélérer le retour du sang veineux par le cœur. (Pour le traitement de la gangrène consécutive à l'artérite, voyez dans le tome II les articles sur le rétrécissement et l'oblitération des artères.)

DE L'AORTITE

Nous ne parlerons pas des caractères anatomiques de l'aortite aiguë et chronique, car nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit précédemment en traitant de l'artérite en général. Nous aurions, en effet, à décrire ici la même rougeur avec boursoufflement, ramollissement, perte du poli de la membrane interne, avec production de fausses membranes, de caillots fibrineux et de suppuration. C'est surtout dans les cas d'aortite qu'on a rencontré ces foyers purulents, que nous avons dit plus haut pouvoir se former dans l'épaisseur des artères. Un des faits les plus curieux de ce genre est celui que M. Andral rapporte dans son *Anatomie pathologique*; il s'agit d'un individu qui présenta dans l'épaisseur de l'aorte une demi-douzaine d'abcès ayant le volume de petites noisettes et remplis d'un pus phlegmoneux. Spengler, Schützenberger, Rokitsanski, Virchow, M. Leudet, ont cité des faits analogues; chez tous la suppuration siégeait entre la tunique moyenne et la tunique externe ou celluleuse. L'inflammation occupe rarement toute l'étendue de l'aorte; le plus souvent elle est limitée à sa crosse et à sa portion thoracique ou abdominale.

Jusqu'à présent on n'a aucun signe certain capable de faire reconnaître une aortite. Une sensation de chaleur ou d'un feu dévorant dans la poitrine et dans le ventre, coïncidant avec un pouls petit et faible; ou, d'après quelques auteurs, l'énergie des battements de l'aorte, des douleurs sourdes et profondes suivant la direction du vaisseau; enfin, des lipothymies et des syncopes, des accès violents de suffocation et de toux, une grande anxiété: tels sont les divers symptômes que l'on a signalés comme appartenant à l'aortite. Nous y joindrons l'apparition rapide d'un œdème étendu, accident que M. Bizot a rencontré dans les trois cas d'aortite aiguë qu'il a observés, et qui ont été également signalés sur deux des trois malades dont M. Tierfelder a recueilli les observations (1). L'anasarque est donc un symptôme important capable d'appeler l'attention. Lorsqu'elle survient d'une manière aiguë dans le cours d'une affection fébrile et que l'examen du cœur, du péricarde et des reins ne peut l'expliquer, on devra alors, sinon *diagnostiquer*, du moins *souçonner* une inflammation de l'aorte, avec production de fausses membranes et de concrétions sanguines. Les pulsations violentes du vaisseau, que M. Bouillaud considère comme ayant une grande valeur, ont réellement peu d'importance, puisque, d'après la remarque de M. Bizot, elles ont manqué dans les cas d'aortites observées par M. Bouillaud lui-même. Quoi qu'il en soit, si, malgré ce que nous disons ici, quelques personnes attachaient encore quelque valeur à ce signe, il faudrait bien prendre garde de ne pas attribuer à une aortite ces battements violents qu'on observe quelquefois à l'épigastre chez les hypochondriaques ou chez les femmes hystériques, et dont nous parlerons à l'occasion des névroses du système artériel. Enfin le docteur Corrigan a essayé de prouver, il y a quelques années, que l'inflammation de la membrane qui tapisse l'aorte à son origine pouvait donner naissance au groupe de symptômes connu sous le nom d'*angine de poitrine*, et devait, par conséquent, être placé au nombre des causes de cette affection for-

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, et *Ammon's Monatschrift*, avril 1840.

midable. Cependant les faits que le célèbre professeur de Dublin invoque en faveur de son opinion ne sont pas concluants, puisque, sur les huit observations qu'il rapporte, il n'y en a qu'une qu'on puisse citer comme étant réellement un exemple d'angine de poitrine, et même, dans ce cas, il n'est pas démontré que la lésion de l'aortite ait été réellement la cause de la maladie. L'aortite peut bien n'être, en effet, qu'un accident ou qu'une complication de l'angine.

Si l'aortite s'est terminée par suppuration, et si le pus épanché dans l'épaisseur du vaisseau se fait jour dans sa cavité, on pourra voir éclater alors les symptômes de l'infection purulente; c'est ce qui résulte surtout d'une observation publiée par M. Leudet (1).

Le diagnostic de l'aortite chronique est plus difficile encore. Le plus souvent celle-ci n'occasionne aucun désordre, ou bien les symptômes qui en résultent se confondent avec ceux qui sont ordinairement produits par les lésions organiques du cœur.

L'aortite peut être suivie des accidents que nous avons vus succéder souvent à l'obstruction ou à l'oblitération des vaisseaux: telles sont la faiblesse, la paralysie, l'atrophie des membres inférieurs, et même la gangrène de ces parties. L'aortite paraît être, en effet, une des causes qui produisent les oblitérations non congénitales de l'aorte. Certaines perforations de ce vaisseau ayant lieu surtout vers sa crosse, et déterminant une mort subite, ont aussi plusieurs fois été le résultat de la même lésion. Enfin, lorsque l'aortite aiguë ou chronique amène une diminution dans le calibre du vaisseau, la circulation du sang est plus difficile. Ce liquide reflue alors du côté du cœur et le distend; l'aorte rétrécie ayant en outre perdu une partie de son élasticité, le cœur est obligé de se contracter plus violemment que de coutume, afin de surmonter ces deux résistances; aussi le plus souvent finit-il par s'hypertrophier avec ou sans dilatation concomitante.

D'après ce que nous venons de dire, il est inutile d'insister pour prouver que l'aortite est une affection grave. Si l'on pouvait la reconnaître, on devrait employer contre elle un traitement antiphlogistique énergique.

DE LA PHLÉBITE EN GÉNÉRAL, ET DE QUELQUES PHLÉBITES EN PARTICULIER

L'inflammation des veines a reçu le nom de *phlébite*.

Historique. — La phlébite, signalée par Arétée, fut décrite pour la première fois par John Hunter en 1792, et plus tard par Sasse et par Abernethy. L'ancienne Société anatomique reçut d'abord plusieurs communications de faits particuliers, parmi lesquels nous distinguerons celui présenté en l'an XIII par Bôdson. Mais les principaux travaux publiés depuis le commencement du siècle sont dus surtout à Breschet (2), à Ribes (3), à Velpeau (4), à Dance (5), à Blandin (6), à Cruveilhier (7), à Sédillot (8).

Anatomie pathologique. — De même que les artères, et plus souvent en-

(1) *Archives générales de médecine*, novembre 1861.

(2) Traduction de l'ouvrage de Hodgson sur les *Maladies des artères et des veines*, 1819.

(3) *Revue médicale*, année 1825.

(4) Thèse de 1823.

(5) *Archives*, t. XIX.

(6) *Journal hebdomadaire*, année 1829.

(7) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. PLEURÉSIE.

(8) *Infection purulente*. Paris, 1849.