

RC46  
T7  
V-0



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Droits de traduction et de reproduction réservés.

Dr. FERRANDO CANTU CORDERAS

# TRAITÉ DE MÉDECINE

TOME VIII

## MALADIES DU COEUR

Par M. ANDRÉ PETIT

Médecin des hôpitaux.

### PREMIÈRE PARTIE

#### MALADIES DU PÉRICARDE

#### CHAPITRE PREMIER

##### PÉRICARDITE

On donne le nom de *péricardite* à l'inflammation du péricarde, c'est-à-dire du sac séreux qui enveloppe le cœur et la base des gros vaisseaux qui s'y abouchent.

Entrevue par les auteurs anciens, dont l'attention avait été attirée surtout par les altérations anatomiques du péricarde, et mentionnée dans les ouvrages de Rondelet, de Riolan, de Morgagni, la péricardite n'a réellement pris une individualité clinique qu'en 1749, avec Sénac, qui lui consacre une description dans son *Traité de la structure du cœur*. Bientôt Avenbrugger établissait, au moyen de la percussion, l'existence de la matité dans les épanchements du péricarde, donnant ainsi à la séméiotique de cette maladie un certain degré de précision dont l'influence se fait sentir dans l'ouvrage de Corvisart, publié en 1806.

Enfin, la découverte de l'auscultation par Laënnec permettait à son chef de clinique Collin de reconnaître, en 1824, l'existence du bruit de frottement péricardique. Dès lors les recherches cliniques de Louis, les travaux de Bouillaud,

d'Andral, le mémoire de Hache dans les *Archives générales*, complétaient et perfectionnaient la connaissance de la péricardite, étudiée à l'étranger par Stokes, Skoda, Duchek, Bamberger, Friedreich, etc.

Depuis cette époque, la péricardite a été l'objet de nombreuses monographies, de descriptions didactiques dans les divers traités de Pathologie, dans les deux Dictionnaires, et d'études bactériologiques plus ou moins complètes de la part de Talamon, Netter, Foureur (1888), Denucé, Banti, Rubino, Haushalter (1894), Widal et Meslay (1895), Eiselberg, Baginsky (1898), Bosch (1898), etc. Nous mettrons à contribution tous ces documents dans l'étude qui va suivre.

### ÉTILOGIE ET PATHOGÉNIE

La péricardite peut être *aiguë* ou *chronique* : c'est là une notion qui relève plutôt de l'évolution clinique que de la pathogénie, et à laquelle n'ont rien pu changer nos connaissances plus complètes sur la nature de la phlegmasie du péricarde.

Mais convient-il de maintenir aujourd'hui la division classique des péricardites en *péricardite primitive idiopathique* et *péricardite secondaire*? Cette dichotomie semble avoir perdu sa raison d'être depuis que les recherches bactériologiques nous ont mieux renseignés sur le mode pathogénique réel du refroidissement et du traumatisme, ces deux causes toujours invoquées des prétendues phlegmasies idiopathiques.

N'en est-il pas de la péricardite comme de la pleurésie, de la péritonite, de la pneumonie? et le froid ne borne-t-il pas son action à « favoriser le développement de l'inflammation en permettant à la cause réelle d'agir plus rapidement ou plus efficacement? »<sup>(1)</sup>

La péricardite *a frigore*, admise par Corvisart, Bouillaud, Maurice Raynaud, semble donc fort sujette à caution; elle paraît devoir être rapportée tantôt au rhumatisme frappant primitivement le péricarde, tantôt à l'évolution d'une phlegmasie d'origine microbienne. Dans ce dernier cas, il s'agit parfois d'un agent pathogène déjà isolé et connu, parfois au contraire d'une de ces lésions infectieuses cryptogéniques<sup>(2)</sup> dont les exemples sont encore fréquents en pathologie. Le froid n'a servi que de cause adjuvante ou déterminante à une péricardite microbienne en exaltant la virulence de germes latents; d'autre part, les phénomènes congestifs causés par le refroidissement ont créé l'opportunité morbide en préparant le terrain.

Il en est de même du *traumatisme* dans ses diverses formes. S'agit-il d'une plaie pénétrante par piqûre ou incision, comme dans les observations de Renaudin, de Murat, Stokes, Bamberger, etc., le mode d'introduction de l'agent infectieux est trop évident pour avoir besoin d'être discuté. Les plaies aseptiques ne s'accompagnent pas de phlegmasie; et si la péricardite suit le traumatisme de la séreuse on est en droit d'admettre qu'il a ouvert une porte d'entrée à quelque agent pathogène. S'agit-il, au contraire, d'une simple contusion thoracique? Le mode d'inoculation microbienne, pour être ici moins évident, peut néanmoins recevoir une explication plausible. Les recherches de

(1) G. SÉE. *Des maladies simples du poumon*, 1886.

(2) HANOT. *Arch. gén. de méd.*, avril 1890.

Max Schuller sur la localisation des colonies microbiennes à la suite des contusions articulaires fournissent un argument de valeur. La contusion prépare le terrain pour l'agent pathogène, ou détermine de véritables greffes au niveau de quelque rupture vasculaire ou épithéliale dans l'intimité des tissus. C'est ce mécanisme que nous avons proposé, dans une publication antérieure, pour le développement de la pneumonie traumatique<sup>(1)</sup>, et qui a été réalisé expérimentalement pour le péricarde par Rubino<sup>(2)</sup>, alors qu'il a pu obtenir le développement de péricardites, chez des animaux, par trauma du péricarde après injection de staphylocoques dans la circulation générale. Il semble donc que l'on soit autorisé à révoquer en doute l'existence de la péricardite primitive idiopathique, considérée d'ailleurs comme rare par la plupart des auteurs.

La péricardite *secondaire* est, au contraire, très fréquente, plus même qu'on ne paraît l'avoir admis jusqu'ici, car il est peu de maladies infectieuses qui ne puissent, à un moment donné de leur évolution, s'accompagner d'une détermination plus ou moins accentuée sur le péricarde. Aussi doit-on toujours la rechercher en pareil cas et s'efforcer d'en percevoir les moindres signes qui, sans cela, passeraient aisément inaperçus.

On a attribué à la péricardite secondaire deux modes pathogéniques : *propagation, par contiguïté*, de la phlegmasie d'un organe voisin; *détermination sur le péricarde d'une maladie générale* infectieuse ou dyscrasique. Cette division ne saurait présenter un grand intérêt, et la première variété pourrait bien n'être qu'un cas particulier de la seconde. Dans la péricardite, en effet, qui se montre au cours des affections pleuro-pulmonaires et dont la fréquence est indéniable, ce n'est pas l'inflammation du poumon ou de la plèvre qui gagne le péricarde, mais le microbe pathogène de la pneumonie, ou de la pleurésie, qui se propage jusqu'à lui par les voies de la circulation (Hanot) et en particulier de la circulation lymphatique (Thue, Colrat).

D'ailleurs, ne voit-on pas la même prétendue propagation se faire dans des cas où les mêmes affections pleuro-pulmonaires siègent dans des points nullement contigus au péricarde? Aussi Maurice Raynaud, qui ignorait les conditions de l'infection microbienne, était-il néanmoins amené à formuler cette sage réserve que la simultanéité de l'inflammation des deux séreuses paraît due moins à leur contiguïté qu'à la tendance de l'affection primitive à frapper des tissus similaires.

La même interprétation, ou, si l'on veut, les mêmes restrictions doivent évidemment s'appliquer au mode de développement de la péricardite accompagnant les lésions du médiastin, des gros vaisseaux, des ganglions trachéo-bronchiques, de l'œsophage, du squelette thoracique, et aussi du diaphragme et de l'abdomen. L'irritation de voisinage n'a peut-être qu'une action, celle de localiser plus aisément sur le péricarde une détermination infectieuse de même ordre : en un mot de préparer le terrain péricardique.

La seule propagation directe qui soit incontestable est représentée par l'effraction dans la séreuse d'un empyème ou d'un abcès de voisinage; mais, ici encore, il s'agit d'une inoculation microbienne directe : l'injection aseptique d'un liquide non infectieux dans le péricarde ne détermine pas de réaction inflammatoire.

Insister davantage serait superflu. On peut donc considérer la péricardite,

(1) ANDRÉ PETIT. Contribution à l'étude de la pneumonie. *Gaz. heb.*, nos 7 et 8, 1886.

(2) RUBINO, Péricardites expérimentales et bactériques, in *Arch. ital. de biol.*, t. XVII.