

QUARANTE-SEPTIÈME LEÇON.

AFFECTIONS DU CŒUR.

LA PÉRICARDITE.

La perfection est impossible dans le diagnostic des affections du cœur. — De la localisation des lésions valvulaires. — Observation.

Symptômes de la péricardite. — Pronostic. — Emploi des mercuriaux. — Absès du cœur.

L'accroissement de l'énergie fonctionnelle du cœur précède souvent l'apparition des signes caractéristiques de la péricardite. — Difficultés du diagnostic. — Observation d'un malade chez lequel le rhumatisme a affecté le péricarde avant les articulations. États du pouls. — Rhumatisme du cœur.

MESSIEURS,

Les auteurs modernes n'ont pas peu contribué à élucider les questions obscures de la pathologie cardiaque, et si nous pouvions accepter sans contrôle tout ce que renferment leurs ouvrages, nous serions obligés de convenir qu'ils n'ont laissé que peu de chose à faire à leurs successeurs. S'il en est ainsi, je dois avouer que j'ai été bien mal servi par mon expérience personnelle ; car j'ai souvent rencontré des faits qui étaient en opposition directe avec les lois si pompeusement formulées par les écrivains, et j'ai dès lors été amené à croire que le diagnostic des diverses affections du cœur n'a point encore atteint le degré de perfection qu'on se plaît à lui attribuer ; et en vérité, la raison en est simple : cette perfection est impossible. Pour arriver à la localisation des lésions cardiaques, nous ne disposons que de trois méthodes : l'étude des désordres survenus dans la circulation et dans les fonctions qui en dépendent ; — l'examen des modifications subjectives de l'action du cœur, et des perturbations que l'observateur peut

constater par la vue ou par le toucher ; — la constatation des bruits anormaux.

Les faits que j'ai observés, les nombreuses autopsies que j'ai pratiquées, m'ont amené à cette conviction absolue, que les troubles fonctionnels ne suffisent pas toujours pour nous permettre le diagnostic exact des lésions valvulaires ; bien plus, il m'est arrivé de rencontrer maintes fois tous les symptômes que l'on attribue aux affections du cœur droit, alors cependant que le cœur gauche était seul en cause. Il s'en faut tellement, du reste, que les manifestations symptomatiques soient caractéristiques du siège de la lésion, qu'elles sont souvent insuffisantes pour en révéler l'existence ; les preuves de cette assertion ont été bien souvent présentées à la Société pathologique de notre ville.

La direction présumée du bruit anormal est le principal moyen que nous possédons pour déterminer quelle est la valvule affectée. C'est là, en définitive, notre meilleur procédé de diagnostic ; par lui, nous pouvons souvent, mais non toujours, distinguer les lésions du cœur droit de celles du côté gauche, nous pouvons même quelquefois, mais non toujours, séparer les affections des valvules auriculo-ventriculaires de celles des valvules semi-lunaires. Un autre moyen auquel on accorde une grande confiance, c'est la constatation du moment précis auquel se produit le bruit anormal ; mais comme, à chaque battement du cœur, des valvules se ferment, tandis que d'autres s'ouvrent, toute altération de structure qui empêche d'une façon permanente l'ouverture ou l'occlusion complète de ces valvules, pourra déterminer un bruit morbide ; conséquemment, le même bruit peut résulter, et d'un obstacle à la progression naturelle du sang, et d'une lésion qui en permet le cours rétrograde. En d'autres termes, il est impossible de juger, d'après le temps occupé par le bruit, de la nature de la lésion à laquelle on a affaire (1).

Quant aux battements du cœur en eux-mêmes, leur perversion

(1) Je n'ai certes point l'intention de soutenir l'infailibilité des signes physiques des lésions valvulaires ; je connais les déceptions de l'amphithéâtre, et je sais les réformes que subissent souvent après la mort les diagnostics les plus rationnels, les plus justifiés en apparence. Mais je crois cependant qu'il y a dans ce passage une certaine exagération : pris isolément, les renseignements fournis par le *siège* et par le *temps* du bruit anormal sont assurément insuffisants ; mais si on les complète en les unissant, ils permettent, dans bien des cas, de déterminer quelle est la valvule affectée, et par quel mécanisme la lésion modifie la circulation intra-cardiaque (rétrécissement, — insuffisance).
(Note du TRAD.)

n'est presque jamais d'aucune utilité pour la localisation de l'affection.

Pour vous démontrer la justesse de ces diverses propositions, je vais vous rappeler en quelques mots l'histoire d'un vieillard qui était couché dans notre salle des chroniques, et qui est mort récemment d'une pneumonie. Au moment où il nous arriva, il était déjà malade depuis quelque temps; les deux côtés de la poitrine, mais notamment le côté gauche, étaient mats à la percussion; il y avait une respiration bronchique généralisée, les crachats étaient rouillés. Bref, nous avions affaire à une double pneumonie, maladie très-grave, qui, à cette période de la vie, est bien rarement susceptible de guérison. Nous avons tenté tout ce qu'il était possible de faire pour enrayer la marche de cette affection: nous avons fait mettre des ventouses sur le côté gauche, nous avons donné du mercure de façon à déterminer une salivation rapide, nous avons appliqué des vésicatoires des deux côtés de la poitrine, soit en avant, soit en arrière. Tels étaient les seuls moyens dont nous pussions disposer: l'âge du sujet, la faiblesse du pouls, la durée déjà longue de la maladie, nous interdisaient la saignée générale; nous ne pouvions songer qu'aux déplétions locales, aux mercuriaux et aux révulsifs.

Quelque activité que nous eussions mise dans notre traitement, il demeura malheureusement impuissant. La toux persistait, la respiration devenait de plus en plus difficile, et, malgré l'existence d'une salivation mercurielle abondante, la matité thoracique augmentait de jour en jour; vainement nous avons fait transporter le malade dans une chambre bien chauffée, vainement nous prenions soin de le maintenir dans d'excellentes conditions hygiéniques, il était évident que tous nos efforts devaient rester stériles. Cet homme était à l'hôpital depuis quinze jours environ, lorsque son expectoration devint purulente: le poumon avait passé de la période d'hépatisation à celle de suppuration interstitielle. Nous fîmes prendre alors à notre malade de la décoction de polygala avec de la mousse d'Islande et du sirop de pavot blanc, sans pouvoir lui procurer aucun soulagement; l'état des choses empirait à chaque instant, et ce malheureux mourut le dix-neuvième jour, seize jours après son entrée dans nos salles.

L'autopsie nous montra les lésions ordinaires de l'inflammation pulmonaire; certaines parties du poumon étaient arrivées à l'hépatisation grise, d'autres étaient infiltrées de pus, et se déchiraient aisément sous le doigt. Mais nous avons pu constater en même temps l'existence d'une

pleurésie considérable et d'une *péricardite*. Le début de la pleurésie remontait probablement à huit ou neuf jours avant la mort; la péricardite devait être encore plus récente.

Vous me demanderez sans doute comment il se fait que nous n'eussions pas reconnu ces deux affections. Songez que cet homme était très-faible, que son état était désespéré, et qu'il avait la poitrine couverte de vésicatoires. Dans de telles conditions, je me fais toujours un scrupule de tourmenter un malade par des examens qui lui seront inutiles, et j'ai obéi, dans cette circonstance, à ma règle ordinaire de conduite. D'un autre côté, lorsqu'un individu a été profondément abattu par quelque maladie aiguë, il est exposé à de nouvelles inflammations, aussi remarquables par la rapidité que par l'obscurité de leur évolution. Cela me remet en mémoire un cas analogue que j'ai observé à Meath Hospital: le malade avait une pleurésie exsudative généralisée, avec épanchement considérable, qui ne fut pas même soupçonné durant la vie.

Revenons à notre péricardite. Notre malade, vous vous en souvenez sans doute, n'a jamais accusé de douleur dans le côté; il n'avait pas d'orthopnée, le pouls n'était pas irrégulier, la face n'était pas cyanosée; il ne présentait, en un mot, aucun des signes de l'inflammation du péricarde; et voilà que l'examen cadavérique nous montre une plèvre sérieusement compromise, recouverte d'une couche épaisse d'exsudation plastique, et renfermant une certaine quantité d'un liquide séropurulent. Ce n'est pas tout encore: nous trouvons la surface interne du péricarde tapissée d'un enduit gélatineux très-épais, constitué par un mélange intime de pus et de lymphe coagulable. Vous voyez dans ce fait, messieurs, la confirmation d'une double assertion que j'ai souvent émise devant vous: la pleurésie peut parcourir toutes ses périodes sans déterminer aucune douleur dans le côté; l'inflammation du péricarde peut se faire à bas bruit, sans orthopnée, sans intermittences dans le pouls, sans cyanose, sans hallucinations, tous symptômes que l'on regarde néanmoins comme à peu près constants.

Ce n'est que dans ces derniers temps que la péricardite a été étudiée avec le soin et l'attention nécessaires. Nos confrères de France ont beaucoup fait à cet égard; en Angleterre, Hope, Latham et d'autres ont enrichi la science de quelques bons travaux, mais, au point de vue du diagnostic, ils ont été singulièrement distancés par les mémoires qui ont été publiés dans le *Dublin medical Journal*.

La péricardite est une maladie aussi fréquente que la pleurésie; sou-

vent même ces deux affections coexistent : c'est ce qui avait lieu chez notre homme. D'une manière générale, je ne regarde pas l'inflammation du péricarde comme plus dangereuse ou plus rebelle que celle de la plèvre ; je crois, de plus, qu'elles sont toutes deux aussi facilement reconnaissables. Il est des cas, je le sais, dont la marche est très-insidieuse ; mais la cérébrite, la pneumonie, et toutes les autres phlegmasies présentent des faits de ce genre : le plus ordinairement, un médecin instruit et attentif découvrira d'emblée l'existence d'une péricardite.

En présence d'un individu qui a été exposé à l'action de l'une des causes capables d'exciter un mouvement fébrile, qui a éprouvé antérieurement une attaque de goutte ou de rhumatisme, ou qui en est actuellement atteint, le médecin doit immédiatement diriger son attention vers l'organe central de la circulation ; s'il constate alors que les battements du cœur sont irréguliers ou tumultueux, ou s'il observe un malaise, une oppression dont aucune affection pulmonaire actuelle ne peut rendre compte ; s'il juge, d'après le facies de son malade, qu'il s'agit d'une maladie grave, alors, après s'être assuré de l'intégrité de l'appareil pulmonaire, il examinera avec le plus grand soin la région précordiale.

Un des symptômes les plus fréquents de la péricardite, c'est une sensibilité anormale dans les espaces intercostaux de la région du cœur. Souvent cette sensibilité ne se développe que sous la pression ; quelquefois même la sensibilité à la pression existe indépendamment de toute douleur, de tout élancement dans la poitrine ; mais lorsque ces deux ordres de signes sont associés, c'est déjà une grande présomption en faveur de l'existence d'une inflammation du péricarde. D'après la remarque du docteur Elliotson, la douleur précordiale est généralement augmentée par une pression exercée de bas en haut au niveau de l'hypochondre gauche. Je vous renvoie, du reste, aux mémoires que les docteurs Stokes et Mayne ont publiés dans le *Dublin Journal* ; vous y trouverez l'analyse complète des signes physiques fournis par la percussion et l'auscultation, et vous y apprendrez également pourquoi les symptômes généraux de la péricardite sont susceptibles d'aussi étranges variations (1).

(1) Le premier mémoire du docteur Stokes a paru en 1833, dans le *Dublin Journal of medical science*, sous ce titre : « *Researches on the diagnosis of pericarditis.* » Depuis cette époque, ce médecin distingué s'est occupé sans relâche de cette question, et dans

Quelques malades présentent, dès le début, de la cyanose, de l'orthopnée, une tendance au délire, et surtout des irrégularités dans le pouls ; chez d'autres, la maladie arrive à son terme, favorable ou funeste, sans avoir déterminé une seule de ces manifestations : en fait, il n'est pas d'affection plus inconstante dans la modalité de son expression, il n'en est pas qui exige plus impérieusement le concours des signes physiques ; il est vrai que ceux-ci manquent rarement de lever tous les doutes. D'un autre côté, il est un fait dont je suis pleinement convaincu : c'est que la péricardite franche qui se développe chez un individu de bonne constitution peut le plus ordinaire-

son *Traité des maladies du cœur* (1854) il a consacré à l'étude de la péricardite un chapitre qui est une véritable monographie. Comme nous le dit Graves dans les lignes qui précèdent, Stokes s'est tout particulièrement attaché à déterminer la cause des modifications singulières qui présentent les symptômes dits généraux de cette maladie ; l'étude approfondie de ces variations l'a conduit à une conclusion d'une grande importance ; il pense que ces dissemblances remarquables ne tiennent point tant au malade lui-même, et à la modalité individuelle de la réaction, qu'à la forme même de la péricardite ; à ce point de vue, et abstraction faite, bien entendu, des signes physiques que révèle l'examen direct, l'auteur assigne trois formes à la maladie :

Elle peut être : 1^o latente et légère (*latent and trivial*) ; — 2^o latente et dangereuse (*latent and dangerous*) ; — 3^o manifeste et dangereuse (*manifest and dangerous*).

Ces formes, comme on le voit, sont basées sur l'intensité variable des symptômes généraux (Stokes leur donne la qualification beaucoup plus juste de symptômes vitaux), et cette distinction est assurément d'une valeur considérable au point de vue clinique.

Au nombre des symptômes vitaux de la péricardite sont deux phénomènes qui n'ont été signalés par aucun des auteurs contemporains : l'un d'eux, mentionné par Morgagni et par Testa, a été complètement oublié jusqu'au moment où Stokes a fait connaître ses observations ; l'autre a été noté par lui pour la première fois.

Le premier de ces symptômes est une *dysphagie* plus ou moins considérable, qui ne tient à aucun obstacle du côté de la gorge ou du pharynx. Voici d'abord l'observation de Morgagni, que Testa cite comme un exemple de dysphagie par inflammation du péricarde : « Un homme de plus de quarante ans venait de temps en temps, à pied, d'Imola à Bologne, portant tour à tour des objets qu'on lui avait confiés, d'une ville à l'autre. Comme cet homme, que la route même échauffait, buvait souvent, surtout dans les derniers temps, où il était toujours altéré, il fut pris d'un rhume grave à la gorge, et de fièvre, et fut reçu à l'hôpital. Là bientôt après, *sans se plaindre davantage de la gorge*, il disait que toute sa maladie était dans le ventre ; cependant rien n'excitait plus ses plaintes qu'une douleur de l'épine à la région des lombes, laquelle, à ce qu'il lui semblait, partageait cette partie par le milieu. Il y en avait qui croyaient, pour cette raison, que cet homme était attaqué d'une inflammation des intestins. Valsalva soupçonnait que celle-ci avait son siège dans la poitrine. Cependant le pouls était faible et petit ; mais néanmoins il semblait, comme on dit, être lié. Le malade voulait se lever

ment être enrayée par la saignée, les sangsues et le calomel. Il est vraiment dérisoire de s'adresser alors à l'émétique, à la digitale, ou aux antiphlogistiques légers. Occupez-vous, avant toute chose, de mettre votre malade en pleine saturation mercurielle; faites faire des onctions mercurielles dans les aisselles et à la partie interne des cuisses; faites respirer aussi souvent que possible les vapeurs de *l'hydrargyrum cum creta*, et soyez assurés alors que vous êtes dans la bonne voie.

Le docteur Elliotson était bien pénétré de la supériorité de cette méthode de traitement, lorsqu'il disait, à propos d'une péricardite

souvent comme pour s'en aller. Il mourut dans cet état, trois ou quatre jours après son entrée à l'hôpital.

« *Examen du cadavre.* — Le ventre ne contenait rien qui ne fût dans l'état naturel. Mais, à la poitrine, il y avait, principalement dans l'un de ses côtés, un liquide stagnant, dans lequel nageaient des morceaux d'espèces de petites membranes très-blanches, de sorte qu'il ne ressemblait à rien tant qu'à du petit-lait de vache qui contient des parcelles de fromage de la seconde fabrication. Les vaisseaux de la plèvre étaient plus rouges qu'à l'ordinaire, sans cependant l'être beaucoup. Mais le péricarde était tellement distendu, que, à peine fut-il piqué, il lança à une hauteur assez considérable une sorte de filet mince formée par l'eau dont il était extrêmement rempli. La pointe du cœur, plus rouge que dans l'état normal, semblait avoir été légèrement enflammée.... » (XVI^e lettre, 40.)

Cette observation ne suffirait certainement point pour établir la réalité du symptôme dont je m'occupe, parce que la gêne de la déglutition n'y est point nettement indiquée, mais les trois faits rapportés par Testa sont beaucoup plus démonstratifs. Dans le premier, la dysphagie est signalée d'une façon spéciale; dans l'exposé du second, il est dit qu'aucune substance, ni solide ni liquide, ne pouvait être avalée; dans le troisième, il est fait mention d'une douleur vive dans la gorge. Chez la malade de la seconde observation, les amygdales étaient rouges, mais il n'est pas dit qu'elles fussent tuméfiées; chez les deux autres, l'examen de l'arrière-bouche ne montre aucune trace d'inflammation; ajoutons que, dans les deux premiers cas, l'existence de la péricardite fut constatée par l'autopsie. Après avoir rapporté ces trois faits, l'auteur italien ajoute cette remarque qui témoigne de l'importance qu'il attache à ce symptôme, et des erreurs auxquelles il peut donner lieu: « *Nessuno per altro, chio sappia, a fatto finora distinta menzione dei sintomi anginosi, li quali non solo si uniscono ai segni proprii de cuore infiammato, ma bensì li nascondono quasi affatto sotto il solo apparecchio anginoso.* »

Tous ces faits étaient oubliés, lorsque Stokes les a remis en lumière, en même temps qu'il faisait connaître ses observations personnelles. On en trouvera l'exposé dans son ouvrage; j'ajouterai seulement que l'auteur voit dans cette dysphagie singulière le résultat d'un trouble vital, bien plutôt que l'effet d'une compression purement mécanique, et qu'il justifie cette interprétation par les considérations suivantes: « Cette dysphagie survient de bonne heure, parfois même tout à fait au début de la maladie, c'est-à-dire

mortelle: « Peut-être eussé-je réussi à sauver la vie de ce malade, si j'avais poussé plus loin l'usage des mercuriaux. Je suis convaincu que, dans les affections inflammatoires, on guérit plus de malades en donnant le mercure jusqu'à saturation complète qu'en se bornant à produire le ptyalisme. » C'est à la thérapeutique insuffisante des médecins français, c'est à leur manque de confiance dans l'efficacité des mercuriaux, qu'il faut attribuer la plus grande mortalité de la péricardite à Paris: la plupart de nos malades guérissent; de l'autre côté du détroit, le plus grand nombre d'entre eux succombent. Les cas les plus défavorables sont ceux dans lesquels la péricardite atteint un individu

à un moment où le péricarde n'est que très-médiocrement distendu. — Ce symptôme peut disparaître dans les périodes plus avancées, et il peut coïncider avec des phénomènes morbides, déterminés par le trouble fonctionnel de certains organes, qui échappent complètement à toute influence de pression. — Enfin la rareté de la dysphagie dans l'hydropéricarde et dans l'empyème, avec déplacement excentrique du cœur, est un puissant argument qui doit faire adopter, je pense, l'opinion que j'ai émise plus haut. »

J'ai parlé d'un autre phénomène qui a été signalé pour la première fois par le docteur Stokes; je crois devoir traduire tout au long ce passage intéressant.

« Dans cette maladie (la péricardite), le système artériel fournit un symptôme qui n'a pas encore été noté, bien qu'il soit d'une grande valeur; ce symptôme, c'est l'action exagérée des vaisseaux du cou. Je ne puis me prononcer sur la fréquence relative de ce phénomène, mais je l'ai observé dans deux cas fort remarquables. Le premier de ces malades était un adulte; j'en rapporterai l'histoire lorsque je m'occuperai du traitement de la péricardite. Dans le second fait, il s'agit d'un garçon de neuf à dix ans, qui était atteint d'une endo-péricardite non douteuse. Lorsque cet enfant entra à l'hôpital, il était en collapsus; la surface de son corps était pâle, et le pouls radial était extrêmement faible; malgré cela, les pulsations des artères du cou étaient si violentes, qu'elles étaient visibles à distance, et qu'elles attiraient immédiatement l'attention. On entendait à la base du cœur un double bruit de souffle; au cinquième jour, apparut à la pointe un bruit de frottement rude: ce frottement, qui accompagnait les deux bruits du cœur, était faible au moment du premier et très-net au moment du second. Au bout de très-peu de temps, les signes de frottement s'étaient généralisés, leurs caractères habituels étaient plus marqués, mais ils étaient toujours accompagnés du murmure valvulaire. A ce moment, un épanchement liquide se fit dans le péricarde, et les pulsations exagérées des vaisseaux du cou persistant toujours, nous constations en même temps que le bruit de frottement était beaucoup plus distinct lorsque le malade était assis. Cet enfant a guéri au bout de dix-huit jours de maladie. Dans les derniers jours, le bruit de frottement avait pris un timbre musical, et il était plus net au premier temps.

« Chez mes deux malades, les signes ordinaires de la péricardite étaient accompagnés de murmure valvulaire. Il serait intéressant de rechercher si cette action exagérée des carotides peut servir, dans les cas de ce genre, à diagnostiquer la présence

affaibli déjà par une maladie antérieure, telle que la fièvre, l'hydro-pisie, etc. Alors, en effet, l'affection revêt une marche rapide, le plus souvent mortelle, et nous n'avons aucune prise sur elle. Il est une remarque pratique que je ne dois pas omettre de vous signaler en passant : tant qu'il n'y a pas d'épanchement dans le péricarde, n'appliquez jamais de vésicatoire ; une fois l'épanchement formé, les vésicatoires répétés constituent l'un de nos meilleurs agents de traitement (1).

ou l'absence de l'endocardite. Quoi qu'il en soit, on peut établir que, lorsque ce symptôme est récent, lorsque l'état général du malade révèle une irritation ou une inflammation, actuelle ces pulsations visibles dans les artères du cou, contrastant avec l'action affaiblie des autres vaisseaux du corps, doivent nous faire soupçonner l'une quelconque des formes de cardite.

« Considéré en lui-même, ce symptôme, à ce que je crois, n'est observé que dans quatre circonstances. Sir Astley Cooper l'a vu apparaître dans la commotion du cerveau ; il a noté qu'il est plus marqué lorsque le malade est debout, et que l'on constate alors une augmentation dans la fréquence du pouls. — On observe le même phénomène dans les premières périodes de l'insuffisance aortique, et à ce moment il peut être borné aux vaisseaux du cou. — Nous le rencontrons en troisième lieu dans cette singulière affection chronique qui est caractérisée par des palpitations de cœur, par l'action exagérée des artères du cou, par l'augmentation de volume de la glande thyroïde et des globes oculaires. — Ce symptôme survient enfin dans les cas semblables à ceux dont j'ai parlé ; par conséquent le diagnostic différentiel ne présente aucune difficulté, surtout si l'on prend en considération l'époque de l'apparition du phénomène. »

J'ajouterai enfin, pour compléter ces renseignements additionnels sur les symptômes subjectifs de la péricardite, que la douleur n'est pas toujours limitée à la région précordiale. Déjà Robert Mayne avait signalé l'existence d'une douleur vive à l'épigastre ; il l'avait observée dix fois sur onze, et chez cinq malades elle remplaçait pour ainsi dire la douleur précordiale. D'après le même auteur, cette douleur épigastrique augmente quand on comprime la région de bas en haut et d'avant en arrière ; enfin elle est nettement circonscrite, et elle se distingue par là des douleurs qui résultent d'une affection abdominale. Stokes fait observer à ce propos que la péricardite (à ne considérer que la douleur) peut simuler une inflammation de l'estomac.

Morgagni, *Rech. anat. sur le siège et les causes des maladies*, traduct. de Desormeaux et Destouet. Paris, 1821.

Testa, *Delle malattie del cuore*. Bologne, 1811.

Rob. Mayne, *Observations on pericarditis* (*Dublin Journal of medic. science*, 1836).

W. Stokes, *Researches on the diagnosis of pericarditis* (*Dublin Journal of medical science*, 1833). — *The diseases of the heart and the aorta*. Dublin, 1854.

(Note du TRAD.)

(1) L'enthousiasme de Graves pour l'emploi des mercuriaux dans le traitement de la péricardite n'est peut-être pas suffisamment justifié, et les reproches qu'il adresse à la pratique des médecins français ne me paraissent pas beaucoup plus fondés. Tou-

Il y a quelques années, j'ai eu l'occasion d'étudier un cas d'inflammation de la substance musculaire du cœur ; la phlegmasie aboutit à la suppuration, et se termina par la formation d'un vaste abcès dans les parois ventriculaires. Les faits de ce genre sont excessivement rares,

jours est-il qu'aujourd'hui l'utilité, la nécessité du traitement mercuriel dans tous les cas de péricardite ne sont plus universellement admises, même en Angleterre. Le docteur W. T. Gairdner, médecin de l'infirmerie royale d'Édimbourg, a montré que, dans la grande majorité des cas, on peut épargner au malade les ennuis de la salivation mercurielle. Depuis bien des années déjà, Gairdner ne donne plus de mercure dans la péricardite rhumatismale, et les résultats de sa pratique n'en sont pas devenus plus funestes.

Graves a passé sous silence les indications thérapeutiques fournies par l'état de la contractilité du cœur dans l'inflammation du péricarde. J'en ai été d'autant plus surpris, que ces indications sont d'une importance considérable, et qu'elles ont été signalées et étudiées par Stokes, l'élève et l'ami du médecin de Meath Hospital. Je crois utile de combler cette lacune.

Lorsque la phlegmasie péricardique, qui produit d'abord une exagération notable dans l'activité des muscles du cœur, détermine l'affaiblissement de la contractilité cardiaque par l'épuisement fonctionnel (voy., tome I, la note de la page 188, et tome II, la note de la page 95), alors surgit une nouvelle et impérieuse indication : le médecin doit venir en aide à l'énergie défaillante du cœur, et les stimulants, le vin en particulier, lui permettent d'atteindre ce but. On conçoit aisément combien il importe de pouvoir reconnaître avec certitude cet état de débilité.

Or, voici les signes qui ont été donnés par le docteur Stokes :

« I. La faiblesse, l'intermittence et l'irrégularité du pouls. Ces caractères sont encore plus significatifs s'ils ne se sont pas manifestés dès le début de la maladie, et si l'on observe, avec la faiblesse du pouls, une diminution ou une absence de l'impulsion cardiaque.

» II. La turgescence des veines jugulaires avec ou sans pulsations.

» III. Les modifications progressives de l'intensité des bruits du cœur, surtout lorsque c'est le premier seul qui est affaibli ou éteint. La persistance du second bruit permet en effet de rapporter l'affaiblissement du premier à l'épuisement de la contraction ventriculaire bien plutôt qu'à un épanchement liquide.

» IV. L'affaiblissement de la circulation que révèle l'ensemble des symptômes, entre autres la pâleur, le refroidissement de la peau, l'œdème des extrémités, et la tendance à la syncope. »

W. T. Gairdner, *On pericarditis* (*Edinburgh medical Journal*, 1858-1860-1861).

W. Stokes, *loc. cit.*, p. 87.

Comparez :

W. Stokes, *Researches on the use of wine and the state of the heart in typhus fever* (*Dublin Journal of medic. science*, 1839.)

Hudson, *On the connexion between delirium and certain states of the heart in fever* (*loc. cit.*, 1842). (Note du TRAD.)