

ussion. J'ai vu des individus prédisposés à la fièvre rhumatismale, et qui avaient eu antérieurement des attaques de rhumatisme à forme commune, c'est-à-dire la fièvre et l'arthrite, être pris, après un refroidissement, de symptômes de pyrexie, qui, pour l'intensité, la durée et tous les autres caractères, étaient identiques avec ceux des accès précédents : un seul élément faisait défaut, c'était l'inflammation articulaire.

Mais, dira-t-on peut-être, ai-je bien le droit de donner à la fièvre de ces malades la qualification de rhumatismale? Voici ma réponse. L'urine était la même que durant les attaques antérieures; les sueurs, dont l'abondance atténuait point du tout le mouvement fébrile, avaient cette odeur spéciale qu'on n'observe que dans la fièvre rhumatismale. Il existait enfin un dernier trait de ressemblance : quoique la fièvre fût intense et la soif vive, quoique la langue fût très-chargée, cependant l'appétit n'était pas notablement diminué, du moins au début. Ces considérations ont une haute importance pratique; elles montrent que, dans le rhumatisme articulaire aigu, nous ne pouvons espérer guérir directement la fièvre par les moyens que nous dirigeons contre l'inflammation articulaire. *De même que l'arthrite peut exister sans fièvre rhumatismale, ainsi la fièvre rhumatismale peut exister sans arthrite; lorsque les deux états morbides coexistent, ils s'aggravent réciproquement, mais la guérison de l'un ne détermine pas nécessairement la disparition de l'autre.*

Une femme de dix-neuf ans, nommée Fitzgerald, entra dans notre service le 1^{er} septembre, pour un mouvement fébrile assez léger. Elle se plaignait surtout de douleurs de tête et d'insomnie. Le pouls était vif, la langue sale. Sous l'influence d'un traitement convenable, tout paraissait aller au mieux, lorsque le 5 septembre on trouva la malade dans l'état que je vais vous rappeler :

Facies pâle et anxieux; respiration précipitée, à 40; les ailes du nez se dilatent convulsivement à chaque inspiration; le pouls, qui est tombé de 90 à 50, est faible, irrégulier et intermittent; pas de toux ni de douleur dans la poitrine; pas de palpitations. L'examen physique ne révèle nulle part aucune lésion, si ce n'est dans la région précordiale; là existe un frottement très-distinct qui accompagne les deux bruits du cœur. Ce frottement était plus marqué à la pointe, et il paraissait coïncider surtout avec le premier temps. On percevait en même temps un frémissement très-net; dans aucune position, le bruit ne prenait le caractère du bruit de soufflet. L'impulsion du cœur était extrêmement

forte, et les bruits très-éclatants. Je fis mettre des ventouses sur la région précordiale, et je prescrivis le calomel et l'opium; la malade dut prendre, toutes les quatre heures, cinq grains (30 centigrammes) du premier et un grain (6 centigrammes) du second.

6 septembre. — L'aspect général de la malade est plus satisfaisant; le pouls, à 72, est plein et mou, mais il est toujours irrégulier et intermittent; 28 respirations; les ailes du nez ne se dilatent plus; aucune douleur. Le bruit de frottement est encore très-distinct, mais il est un peu moins intense, surtout à la pointe du cœur; la matité n'est point accrue, les bruits normaux sont nets, l'impulsion est plus forte qu'hier. (*Continuer l'opium et le calomel; vésicatoire sur la région précordiale.*)

7 septembre. — Salivation mercurielle; pouls à 76, petit, mou, régulier, sans intermittences; 28 respirations; l'impulsion et les bruits du cœur sont normaux. Le frottement est à peine perceptible; il a son maximum d'intensité au niveau de la moitié droite de l'organe. (*Continuer les pilules.*)

8 septembre. — Il n'existe plus aucun vestige du frottement; les bruits et l'impulsion sont naturels; le pouls est mou et régulier, à 80.

10 septembre. — La nuit dernière, la malade a été prise de douleurs dans les hanches, les genoux, les épaules, les poignets et dans chaque cou-de-pied. Aujourd'hui ces articulations sont excessivement douloureuses; elles sont rouges et tuméfiées. Le pouls, à 80, est petit et mou.

Il serait inutile de vous rapporter les détails ultérieurs de cette observation; la maladie a suivi la marche ordinaire d'un rhumatisme articulaire intense, et a duré dix à douze jours. Chaque jour, j'avais soin d'examiner le cœur, et je n'y découvris jamais aucun phénomène morbide. Pour tout traitement, j'administrai l'opium à hautes doses, un grain (6 centigrammes) toutes les trois heures. Cette médication réussit admirablement bien, et le narcotique parut s'adresser exclusivement à l'élément morbide, car il n'amena ni contraction de la pupille, ni céphalalgie, ni chaleur à la peau; la langue ne devint pas saburrale, il n'y eut pas de constipation.

Il y a longtemps déjà, Chomel a enseigné que, lorsque le pouls devient subitement faible, oscillant, intermittent ou inégal, sans cause apparente qui puisse rendre compte de ces modifications, ce signe est une des meilleures preuves de l'existence d'une péricardite, sur-

tout si l'on observe en même temps les phénomènes qui dénotent un obstacle à la circulation ; et le docteur Hope rapporte avoir vu Chomel porter, d'après ce seul signe, un diagnostic exact, dans la dernière période d'une fièvre typhoïde, alors que les manifestations morbides étaient extrêmement complexes. Je regarde l'observation de Chomel comme parfaitement exacte, et à ce sujet je crois devoir étudier plus en détail les mouvements du cœur dans la péricardite et dans la cardite. *Dans quelques cas d'inflammation du péricarde, l'action du cœur augmente d'intensité plusieurs heures avant qu'on puisse découvrir aucun signe de péricardite, avant qu'aucune douleur soit ressentie dans la région précordiale.* Si alors les symptômes ordinaires de la phlegmasie du péricarde viennent s'ajouter à cette suractivité fonctionnelle du cœur, celle-ci va croissant, et finit par acquérir une violence extrême, qui ne s'atténue que plusieurs jours après la disparition des manifestations caractéristiques de la maladie.

On pourrait peut-être se rendre compte de ces phénomènes, en admettant, comme je vous le disais au commencement de cette leçon, que la substance musculaire du cœur s'enflamme avant le péricarde, et que la phlegmasie viscérale persiste après celle de la membrane d'enveloppe ; c'est en effet une loi générale en pathologie, que les inflammations secondaires sont enrayées avant que l'affection primitive et fondamentale soit manifestement amendée. Dans le cours d'un rhumatisme, l'action du cœur doit être constamment surveillée avec le plus grand soin, et lorsqu'elle augmente sans cause appréciable, cette seule modification doit nous avertir de l'approche du danger.

Cette question, que je sache, n'a point encore été étudiée avec tout le soin qu'elle mérite ; et cependant l'importance en est grande : puisque la suractivité fonctionnelle du cœur peut précéder non-seulement l'apparition des signes physiques, mais encore celle des symptômes généraux de la phlegmasie cardiaque, ce phénomène est pour nous la sentinelle vigilante qui nous avertit de l'approche de l'ennemi, avant même qu'il soit à portée de nos regards. Un autre fait non moins remarquable, c'est la disparité surprenante qui existe entre l'énergie de l'action du cœur et la force du pouls ; vous rencontrerez souvent avec des pulsations cardiaques très-violentes un pouls faible et filiforme au poignet. Ce défaut de corrélation nous enseigne que nous ne devons pas chercher dans l'étude du pouls artériel les indications du traitement antiphlogistique, et il nous montre combien sont erronées

en médecine les conclusions *à priori* : si en effet nous nous laissons diriger par elles, c'est certainement pour l'inflammation du cœur et de ses membranes que nous aurions cru trouver dans le pouls notre guide le plus fidèle.

On a cru pendant longtemps que dans la péricardite le pouls est invariablement accéléré, excepté vers la fin de la maladie, alors que l'activité du cœur est épuisée, ou que ses mouvements sont empêchés par le liquide de l'épanchement. Cette assertion est si loin d'être exacte, que, dans plusieurs faits que j'ai observés, le pouls ne s'est pas élevé au-dessus de la moyenne normale, depuis le commencement jusqu'à la fin de la maladie ; et chez le jeune Reilly, d'éminents praticiens d'Allemagne, qui nous avaient fait l'honneur de leur visite, hésitaient à admettre l'existence d'une péricardite, malgré la présence des signes physiques les plus évidents, se fondant sur ce que, dans cette affection, le pouls ne peut pas garder sa fréquence, sa mollesse et son rythme normaux ; en fait, ils ne furent convaincus qu'à l'ouverture du péricarde. Sachez donc, messieurs, qu'il n'est pas rare d'observer dans la péricardite un pouls parfaitement naturel ; mais le cas de Fitzgerald est plus remarquable encore, en ce sens que *le début de la maladie a été marqué par un abaissement notable dans la fréquence du pouls.* Je n'ai observé qu'un seul autre exemple de ce phénomène ; c'était également au début d'une péricardite. Le pouls tomba à 36 ; il devint en même temps extrêmement faible, oscillant, irrégulier, et il présentait parfois des intermittences. Comme Fitzgerald, ce malade guérit.

Pourquoi, dans des cas en apparence identiques, observons-nous tantôt l'accélération, tantôt le ralentissement du pouls ? C'est là ce que nous ne saurons jamais ; et il en est de même des causes qui amènent l'irrégularité des battements du cœur. Vous savez tous que certaines dyspepsies, l'hystérie et les maladies nerveuses, déterminent des palpitations, des irrégularités et des intermittences dans le pouls, et cela en dehors de toute lésion inflammatoire ou organique. Lors donc que l'inflammation s'empare du cœur ou de ses membranes, les palpitations, l'irrégularité, la faiblesse et les intermittences du pouls peuvent être les effets indirects de l'influence exercée par la phlegmasie sur l'innervation cardiaque.

De toutes les hypothèses possibles, celle-là paraît être la plus satisfaisante ; d'un autre côté, nous ne pouvons pas nous refuser à admettre que le rythme des mouvements du cœur est quelquefois directement

troublé par l'inflammation, et il n'est pas difficile de concevoir que, lorsqu'une moitié de l'organe est enflammée, tandis que l'autre est restée intacte, l'action simultanée de ces diverses parties doit être profondément pervertie. Quoi qu'il en soit de toutes ces explications, le fait pratique important est celui-ci : *dès le début de la péricardite, le pouls peut être faible, irrégulier et intermittent*; il peut ne jamais s'élever au-dessus de la moyenne normale; il peut même (et je vous en ai cité deux exemples) diminuer notablement de fréquence; et cependant, dans tous ces cas, il est possible que le traitement antiphlogistique soit impérieusement indiqué (1).

Autant que je puis m'en rapporter à mon expérience, lorsque, dans la cardite et la péricardite, le pouls est faible, irrégulier et intermittent, lorsqu'il conserve sa mollesse et sa fréquence normales, à plus forte raison lorsqu'il est ralenti, la saignée générale ne doit jamais être employée : dans la période ascensionnelle, les sangsues sur la région pré-

(1) Il est impossible d'assigner des caractères constants au pouls de la péricardite aiguë, et c'est pour avoir prétendu à une formule absolue que les auteurs sont arrivés à des résultats aussi contradictoires. Lower nous dit que le pouls est bien plus souvent faible que fort; mais Kreysig affirme que la dureté est le caractère principal. Corvisart veut apporter dans les termes une précision mathématique qui n'est point dans les choses, et il annonce qu'au début de la maladie le pouls est fréquent et dur; puis qu'il devient, *au troisième jour*, petit, serré, concentré et souvent irrégulier, pour être enfin inégal, intermittent, presque insensible aux approches de la mort. D'autres observateurs, et Graves entre autres, l'ont trouvé petit et faible dès le début, et régulier pendant tout le cours de la maladie. M. le professeur Bouillaud était plus exact et plus vrai en écrivant que le pouls est tantôt plein, fort et régulier, tantôt inégal et faible. Mais la fréquence des pulsations artérielles n'est même pas un caractère constant, car on a vu le pouls se ralentir dès le premier jour de la maladie (Graves et Stokes); enfin il n'existe pas de rapport nécessaire entre la force des battements du cœur et celle des battements du pouls.

La divergence même de ces opinions démontre que le pouls ne présente aucun caractère spécial dans la péricardite; nous devons donc nous borner à enregistrer les variétés principales, mais nous ne pouvons aller au delà.

Lower, *Tractatus de corde, item de motu et colore sanguinis, et chyli in eum transitu*. Londres, 1669. — Paris, 1679.

Kreysig, *Die Krankheiten des Herzens, systematisch bearbeitet und durch eigene Beobachtungen erläutert*. Berlin, 1814-1817.

Corvisart, *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*. Paris, 1855.

Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1835.

Stokes, *loc. cit.*

(Note du TRAD.)

cordiale, les ventouses, les vésicatoires, le calomel uni à l'opium, tels sont les meilleurs moyens dont nous puissions disposer. Mais, dans le décours de la maladie, nous devons avant tout déterminer une vésication puissante au niveau du cœur, panser les surfaces mises à nu avec l'onguent mercuriel, donner à l'intérieur de petites quantités de calomel avec l'opium à hautes doses; quelquefois même il sera nécessaire de prescrire du vin.

La digitale n'a qu'une action très-faible, pour ne pas dire nulle, sur les inflammations cardiaques; d'ailleurs elle est passible du même reproche que le colchique: si l'on en proportionne la dose à l'imminence du danger, elle détermine subitement une prostration profonde, qui peut être mortelle. Dans les cardites et les péricardites à marche lente, je me suis bien trouvé d'associer le colchique au mercure et à l'opium; lorsque enfin la maladie, rebelle à tout traitement, est devenue manifestement chronique, l'iodure de potassium peut être d'un très-grand secours.

Occupons-nous maintenant du jeune Reilly, qui est entré dans le service le 14 septembre 1841. Ce garçon, qui était âgé de quatorze ans, disait avoir été pris quinze jours auparavant de frissons, de céphalalgie, de douleurs lombaires qui se propageaient le long du rebord des côtes; il avait éprouvé en même temps une vive douleur dans la région précordiale, et de violentes palpitations. Deux jours après, une éruption était apparue. Bref, lorsqu'il nous arriva, Reilly avait l'aspect d'un malade à une période avancée du typhus; il était dans un collapsus complet, ses pieds étaient froids, ses mains complètement cyanosées. La surface tégumentaire était recouverte d'une éruption légèrement élevée, qui donnait à la main la sensation de grains de sable; les boutons, de forme miliaire, étaient remplis d'un liquide sanguinolent. Cette éruption paraissait s'être faite par poussées successives; sur certains points en effet, elle était tout à fait récente, les petites vésicules étaient pleines et saillantes; ailleurs elles étaient rompues et affaissées. Le pouls, à 72, était à peine perceptible. On fit prendre à cet enfant du vin, de la gelée de viande, et l'on couvrit ses jambes de fomentations chaudes.

16 septembre. — Je vois Reilly pour la première fois. Le pouls est toujours à 72; *il est faible, mais régulier*; la respiration est pénible, elle est à 40; les lèvres sont livides; le malade est en proie à la plus profonde anxiété. Il se plaint d'une douleur extrêmement vive dans la

région du cœur ; cette douleur est accrue par la pression sur les côtes correspondantes ; elle l'est également lorsqu'on appuie fortement sur l'épigastre, de manière à refouler en haut le diaphragme. On perçoit dans toute l'étendue de la région précordiale un bruit de frottement très-éclatant, accompagné d'un frémissement très-marqué. Le frottement s'entend aux deux temps ; dans quelques points, notamment vers le mamelon droit, il présente le timbre du bruit de cuir neuf ; il n'existe pas de bruit de souffle. L'impulsion est violente, les bruits du cœur sont retentissants. Pas de matité. Les bruits ne se propagent pas au delà de la région du cœur.

Les choses étaient dans le même état deux jours après, lorsque vint s'ajouter à la péricardite une douleur aiguë dans l'hypochondre droit ; dans le même point la pression était extrêmement pénible. Le lendemain les jambes et le ventre commençaient à enfler, et l'examen du cœur révélait de nouveaux phénomènes. Le bruit de frottement, qui était si éclatant deux jours auparavant, manquait complètement au niveau de la pointe de l'organe ; la région cardiaque proprement dite présentait sa sonorité ordinaire ; mais au niveau du mamelon, et dans une étendue de deux pouces et demi au-dessus, on trouvait *une matité absolue* ; et dans les mêmes points nous entendions *le bruit de frottement* aussi fort que jamais : c'était cette variété qu'on a appelée bruit de cuir ; elle était limitée au côté droit du cœur. Nous constatons en même temps que ces bruits étaient indépendants des mouvements respiratoires ; ils continuaient à se faire entendre lorsqu'on faisait suspendre la respiration du malade.

Le lendemain matin il mourut, et l'autopsie nous rendit compte de toutes ces particularités. Les plèvres et les poumons étaient parfaitement sains. Le cœur était plus élevé qu'il ne l'est d'ordinaire ; sa base correspondait à l'espace qui sépare la première de la seconde côte : l'organe avait évidemment été refoulé en haut par le lobe gauche du foie, et par le liquide si rapidement épanché dans l'abdomen. Le péricarde était épais ; le feuillet pariétal était le siège d'une vascularisation considérable ; il était tapissé, ainsi que le feuillet viscéral, d'une couche épaisse de lymphe plastique. A la pointe du cœur, les deux feuillets étaient intimement unis ; il n'y avait aucune trace d'adhérence à la base. Dans ces points, et surtout sur la face sternale, l'épanchement plastique était plus abondant, rugueux et irrégulier. La substance du cœur, les valvules et l'endocarde ne présentaient aucune altération.

Le péritoine était sain, mais il était rempli d'une grande quantité de sérosité jaune-paille, sans mélange de lymphe plastique. Le foie était hypertrophié ; il était en outre fortement congestionné ; la coupe de l'organe fournissait beaucoup de sang. Rien d'anormal dans l'estomac, ni dans les intestins. Les reins présentaient au deuxième degré les lésions de ce qu'on appelle la néphrite albumineuse ; l'urine contenue dans la vessie était chargée d'albumine.

Ici donc, et j'appelle expressément votre attention sur ce fait, quoique l'impulsion du cœur fût très-forte, cependant le bruit produit par le frottement des deux surfaces enflammées du péricarde avait une étendue très-limitée ; tandis que chez Mulcahy et chez le malade dont Watson a rapporté l'histoire, le bruit était perceptible à une assez grande distance, et cela avec une intensité presque égale partout.

Quelle peut être la cause d'une différence aussi frappante ? On ne peut invoquer ici une différence corrélatrice dans la nature de l'épanchement et dans la constitution physique des surfaces frottantes ; car les fausses membranes étaient parfaitement semblables chez Mulcahy et chez Reilly. Dans le cas de Watson, on dit que les produits plastiques étaient de nature cornée, et l'on pourrait arguer de cette circonstance pour expliquer la diffusion du bruit ; mais comme cette explication ne saurait être admise pour les deux autres malades, il devient extrêmement intéressant de rechercher la véritable raison des phénomènes observés ; après mûre réflexion, après avoir attentivement comparé les symptômes constatés pendant la vie et les lésions révélées par l'examen cadavérique, je n'hésite pas à attribuer l'éclat et la diffusion que présentaient les bruits chez Mulcahy, aux causes suivantes : — Le cœur étant considérablement augmenté de volume, le contact entre les surfaces enflammées était beaucoup plus étendu. — Comme dans tous les cas d'hypertrophie considérable, la position de l'organe était modifiée, et une plus grande portion de ses parois était en rapport avec le thorax. — Enfin (mais j'attache à cette dernière cause moins d'importance qu'aux deux autres), chez Mulcahy, le liquide épanché dans la plèvre refoulait le cœur contre le sternum et les côtes, qui agissaient comme conducteurs du son.

Les faits que je viens de vous rappeler nous conduisent à cette conclusion importante : *il existe de grandes différences dans la propagation des bruits de frottement péricardiaque, selon que la péricardite se*

développe sur un cœur normal et de dimensions naturelles, ou sur un cœur dilaté et hypertrophié (1).

Je vous ai parlé de l'inflammation rhumatismale qui affecte le tissu même du cœur ; je dois ajouter que le rhumatisme cardiaque est admis par induction bien plutôt que par démonstration suffisante. En tout cas, il suffit d'un peu d'attention pour voir que le rhumatisme proprement dit affecte certains muscles bien plus souvent que d'autres. Les muscles locomoteurs sont le siège de prédilection du rhumatisme, et même parmi ceux-là on constate d'inexplicables différences. Les muscles qui président aux mouvements de la tête et du cou, ceux qui font mouvoir la colonne lombaire, sont bien plus fréquemment atteints que tous les autres ; d'autre part, tous les muscles de la vie organique possèdent une immunité relative. Le vaste appareil musculaire de l'intestin est bien rarement pris, si toutefois il l'est jamais ; il en est de même des muscles de la vessie, et l'on peut se demander si le tissu charnu du cœur ne jouit pas de la même prérogative.

Il est certain que les muscles cardiaques sont souvent le siège de mouvements irréguliers et tumultueux, par suite de l'inflammation rhumatismale qui affecte leurs membranes d'enveloppe ; mais cette action anormale serait impossible ou excessivement douloureuse, si le

(1) Sans nier l'influence de l'augmentation de volume du cœur sur l'extension des bruits de frottement, Stokes n'accorde point à cette circonstance une valeur aussi considérable : il a vu des malades chez lesquels le bruit se propageait dans une grande étendue du thorax, quoique le volume du cœur fût normal ; il n'a pas constaté non plus que les épanchements liquides de la plèvre, même lorsqu'ils déterminent le déplacement excentrique du cœur, aient pour effet d'augmenter l'étendue des bruits de frottement, et il pense, en résumé, que la propagation plus ou moins éloignée du bruit dépend avant tout de la nature du son lui-même.

Le même auteur a fait connaître un nouveau caractère des bruits de frottement péricardique : « Si, pendant que le stéthoscope est appliqué sur la région précordiale, on exerce avec la main une forte pression d'avant en arrière, ou si l'on appuie fortement la tête sur l'instrument, on constate souvent une augmentation notable dans l'éclat et la netteté des bruits de frottement ; on peut de la sorte, dans le décours de la maladie, reproduire, jusqu'à un certain point, les caractères d'intensité et de rudesse que présentaient les bruits au début des accidents. Ce résultat est encore plus facilement obtenu lorsqu'un aide presse avec le plat de la main sur la région précordiale, pendant que le médecin écoute avec le stéthoscope. Il va sans dire que cette modification des bruits varie avec l'élasticité de la paroi thoracique ; aussi est-elle très-prononcée chez les enfants, chez les femmes et chez les hommes jeunes et débiles. » (Loc. cit., p. 49.)

(Note du TRAD.)

tissu même du cœur était atteint d'un rhumatisme semblable à celui que nous observons dans le lumbago ou dans le torticolis. Non-seulement une affection de ce genre rendrait les mouvements du cœur extrêmement pénibles, mais il est même probable qu'elle les enrayerait complètement.