

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. le docteur P. MERKLEN.

De la péricardite des brightiques.

J'appelle aujourd'hui votre attention sur une forme de péricardite aussi intéressante au point de vue nosologique qu'au point de vue sémiologique: la péricardite qui se développe au cours et le plus souvent à la période ultime de la maladie de Bright. L'occasion m'en est fournie par le malade couché au n° 21 de la salle Axenfeld. C'est un jeune homme, âgé de dix-neuf ans, entré dans le service le 11 janvier dernier, en proie à une dyspnée telle que tout interrogatoire était impossible et que le premier examen présentait de réelles difficultés. Assis dans son lit, le haut du corps penché en avant, le malade refusait absolument de se coucher sur son oreiller, même pour quelques instants, tant était grande l'oppression caractérisée à la fois par la fréquence et la superficialité des mouvements respiratoires. Le pouls était régulier et fréquent, la température normale. L'examen de la poitrine révélait à la base gauche les signes d'un épanchement pleurétique peu abondant, et, au sommet droit, un petit foyer d'œdème pulmonaire; ces résultats ne donnaient pas l'explication de la dyspnée. D'ailleurs, la bouffissure des paupières, la pâleur de la face, un léger œdème de la partie interne des cuisses faisaient immédiatement penser à une affection rénale; en effet, les urines étaient rares et fortement albumineuses; l'examen du cœur révélait l'existence d'un bruit de galop du premier temps à la pointe. Le diagnostic pouvait donc être provisoirement formulé: *urémie dyspnéique avec œdème pulmonaire et pleurésie de la base gauche chez un malade atteint de néphrite avec hypertrophie ventriculaire gauche.*

S'agissait-il d'une néphrite aiguë ou chronique? Il était difficile de le dire de suite, malgré le bruit de galop; ce signe, ordinairement lié à l'hypertrophie ventriculaire gauche de la néphrite interstitielle chronique, peut être exceptionnellement constaté dans les néphrites aiguës, ainsi qu'en témoignent plusieurs observations de M. Lépine (*Revue de Médecine*, 1882); et l'hypertrophie ventriculaire elle-même a été signalée par Friedländer, Silson, Bamberger dans certaines néphrites aiguës. Les renseignements ultérieurement obtenus sur l'origine des accidents nous éclairaient davantage. C'est au commencement du mois de septembre, à la suite d'un refroidissement contracté en déchargeant un bateau à Joinville, que le malade aurait cessé de travailler; un médecin consulté avait parlé de bronchite, mais dès le début la face et les membres étaient gonflés. Il semble aussi qu'à ce moment il y ait eu de la polyurie ou de la pollakiurie avec des maux de reins. Mis au régime du lait, le malade avait été très irrégulièrement traité, à cause des conditions misérables dans lesquelles il vivait. En résumé, l'affection datait de plus de quatre mois, ce qui excluait à peu près l'idée d'une néphrite infectieuse aiguë. D'ailleurs, les urines, examinées au point de vue bactériologique par M. Enriquez, interne de cet hôpital, ne contenaient aucune espèce de microbe appréciable. Je dois ajouter que l'état athéromateux très prononcé des artères radiales, coïncidant avec l'hypertrophie ventriculaire gauche, donnait une grande vraisemblance au diagnostic de néphrite interstitielle chronique.

Malgré le lait, la digitale à petites doses et la révulsion de la région rénale, la situation du malade ne fit que s'aggraver à partir de son entrée à l'hôpital. Sans parler de l'amblyopie et du délire qui s'étaient ajoutés aux autres symptômes, le pouls devenait plus fréquent et plus faible, et la dyspnée était telle que le malade passait tout son temps accroupi dans la position genu-pectorale, c'est-à-dire à genoux, le tronc renversé en avant et soutenu par les coudes. Cette position singulière nous fit immédiatement penser à une péricardite. Elle est, en effet, mentionnée dans quelques observations de péricardite avec épanchement abondant. Zehetmayer a rapporté l'histoire d'un malade qui ne pouvait respirer qu'accroupi sur les pieds et les mains. Gendrin avait déjà insisté sur cette extrême dyspnée qui, dans les distensions péricardiques, met les malades dans l'impossibilité de dormir autrement qu'assis sur leur lit et penchés en avant. J'examinai donc mon malade au point de vue d'un épanchement péricardique, et je pus constater une augmentation considérable de la matité précordiale dans tous les sens: la matité transversale atteignait 17 centimètres, et la matité verticale 15 centimètres. Mais à cela se

bornaient les signes de la péricardite: les battements du cœur étaient affaiblis il est vrai, mais cela ne pouvait-il pas être dû à la dilatation, avec tendance au collapsus cardiaque? Et ce qui ne permettait pas d'affirmer l'épanchement péricardique, c'était l'absence de divers signes importants: le choc de la pointe était perceptible au niveau de la limite inférieure de la matité, il n'était pas remonté; les contours de la matité étaient réguliers et ne présentaient pas vers le 1/3 supérieur du bord gauche l'encoche de Silson. Il fut facile, après coup, d'expliquer ces anomalies par l'hypertrophie cardiaque concomitante, le cœur, en raison de son volume et de son poids, continuant à plonger dans le liquide péricardique et ne se laissant pas refouler par lui; mais le diagnostic ne put être posé avec certitude qu'rétrospectivement.

Le 16 janvier, les accidents étaient tellement menaçants que j'ordonnai une saignée de 250 gr., qui conjura le danger. En effet, les jours suivants, la dyspnée diminua et dès le lendemain le malade pouvait se coucher et même dormir dans la position horizontale. Le 19 janvier, nous constatons avec la diminution de la matité précordiale (revenue transversalement à 13 et verticalement à 12) des frottements péricardiques qui ne pouvaient laisser aucun doute sur l'existence antérieure d'un épanchement liquide dans le péricarde. Ces frottements présentaient des caractères vraiment exceptionnels comme timbre et comme étendue. Ils existaient sur toute la surface et tout autour du cœur, s'entendaient en haut et en bas, en avant et en arrière, ici rappelant le bruit du cuir neuf, ailleurs le simple froissement ou le frôlement. Cela indiquait une *péricardite diffuse et même généralisée*; cela signifiait aussi que le cœur était volumineux et que ses battements étaient énergiques. Car, comme l'a dit M. Lépine: sans un cœur fort, pas de frottement; avec un gros cœur, frottement énergique, même avec des exsudats mous, ou sans exsudats. D'ailleurs, l'épanchement péricardique persistait dans une certaine mesure, ainsi que l'indiquait la matité en dehors du choc de la pointe et l'augmentation de la matité précordiale dans la position assise, tous signes qui maintenant ont presque disparu. Le diagnostic était donc bien établi: notre malade était un brightique atteint d'une *péricardite séro-fibrineuse* et d'une pleurésie gauche, d'une pleuro-péricardite.

Le développement d'une péricardite dans le cours de la maladie de Bright ne doit pas être considéré comme une chose fortuite. Les rapports de la péricardite avec la néphrite albumineuse ont été reconnus par tous les auteurs qui se sont occupés de cette dernière maladie, depuis Bright, et surtout Rayer qui a consacré à ce sujet un intéressant chapitre de son *Traité des maladies des reins*. Frerichs a noté de la péricardite 13 fois sur 292 cas de maladie de Bright, Roberts 30 fois sur 406 observations empruntées à divers auteurs. Bamberger donne la proportion de 14 %, mais Keraval, dans son travail sur la *Péricardite urémique* (Thèse de Paris, 1879), arrive seulement au chiffre de 8 %. Quoi qu'il en soit, la péricardite apparaît, dans le cours des néphrites, au même titre que les pleurésies et les péritonites. Rare dans les néphrites aiguës, cette complication est plutôt observée dans les néphrites chroniques, particulièrement dans la néphrite interstitielle avec hypertrophie cardiaque; plusieurs observations de Bright ont trait à cette forme de maladie. Elle survient habituellement à sa période ultime, alors que les lésions sont très avancées. Fréquemment elle coïncide avec des accidents urémiques: c'est pour cette raison, et en se basant sur une pathogénie d'ailleurs non démontrée, que Keraval lui a donné le nom de péricardite urémique.

Il s'agit habituellement d'une péricardite sèche, pouvant même aboutir à des adhérences des deux feuillettes du péricarde; plus rarement de péricardite séro-fibrineuse. Plusieurs observations mentionnent des exsudats fibrineux abondants, recouvrant la plus grande partie du cœur, présentant par places l'aspect de la ruche d'abeilles. Au point de vue clinique, ce sont des péricardites latentes, indolores et apyrétiques, passant souvent inaperçues pendant la vie, en raison surtout des accidents urémiques qui dominent la scène morbide. Chez notre malade, l'intensité et les caractères tout spectraux de la dyspnée ont attiré notre attention du côté du péricarde; mais il en est rarement ainsi. L'auscultation, même rapidement faite, peut encore conduire au diagnostic de cette complication, à cause de l'intensité et de l'étendue des frottements péricardiques. Je ne reviens pas sur les signes un peu anormaux auxquels donne lieu la coexistence d'un épanchement péricardique; j'ai

suffisamment insisté sur ce point. Le pronostic est grave, moins à cause de la péricardite, que des conditions dans lesquelles elle survient.

Les auteurs ne s'accordent pas sur la signification de la péricardite chez les brightiques. MM. Lecorché et Talamon n'admettent pas de rapport direct et tendent à croire que la péricardite, fibrineuse ou purulente, est due, soit à des maladies générales intercurrentes, soit à la propagation de quelque inflammation partie des bronches, des poumons ou de la plèvre. Rayer avait reconnu la difficulté du problème: « Il n'est pas toujours facile, avait-il dit, de distinguer les cas dans lesquels l'inflammation du péricarde doit être considérée comme une suite de la néphrite albumineuse, d'avec ceux où la péricardite est une dernière conséquence d'autres lésions cardiaques plus anciennes existant en même temps que ces deux affections et d'avec ceux, enfin, dans lesquels les inflammations des reins et du péricarde peuvent être l'effet d'une même cause. » Keraval a voulu faire de la péricardite une conséquence de l'intoxication urémique et il a cherché à provoquer expérimentalement une inflammation péricardique en injectant de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque dans le péricarde de chiens sains ou rendus préalablement urémiques par la ligature des urétéres: il n'a rien obtenu, ce qui ne prouve rien, étant données les conditions complexes de l'intoxication urémique. La question reste donc non résolue et demande à être examinée à un nouveau point de vue, celui de la bactériologie. Déjà Banti a rapporté un cas de péricardite fibrineuse étendue avec examen bactériologique négatif chez une malade atteinte de néphrite interstitielle et morte d'urémie (*Deutsche med. Wochens.*, 1888). D'autres constatations du même genre tendraient à donner quelque appui à la théorie urémique. Mais, provisoirement, il faut s'abstenir de toute hypothèse pathogénique et se borner à mettre en relief la fréquence relative et la signification grave de la péricardite chez les brightiques. D'après les faits jusqu'à présent publiés, elle annonce la mort à brève échéance. Chez notre malade, le régime lacté et la saignée ont amené une amélioration réelle; mais nous ne pouvons compter sur de nouveaux progrès, ni même sur la durée de la rémission obtenue. La maladie de Bright persiste avec toute sa gravité et il y a lieu de craindre une prochaine recrudescence des accidents urémiques, d'autant plus que le malade se révolte contre le régime et les précautions qui lui sont imposés.

(Le malade est mort le 2 février, après une courte réapparition des accidents dyspnéiques, rapidement accompagnés de collapsus cardiaque. L'autopsie a confirmé le diagnostic de néphrite interstitielle chronique avec hypertrophie ventriculaire gauche (cœur pesant 450 grammes).

Le péricarde très épais renfermait un verre environ de liquide clair, contenant en suspension quelques flocons fibrineux; de nombreuses fausses membranes étaient étalées à la surface du cœur, surtout vers sa base. L'examen histologique et bactériologique a été fait avec soin par M. Boix, interne à l'hôpital Saint-Antoine. De cet examen il résulte: 1° que les reins étaient le siège d'une sclérose assez prononcée avec atrophie de la substance corticale, diminution très notable du nombre des glomérules, prolifération conjonctive surtout marquée dans la zone médullaire; 2° que le liquide péricardique, ainsi que les flocons fibrineux en suspension et les fausses membranes de la face antérieure du cœur, ne contenaient aucun micro-organisme; les ensemençements sont restés stériles.

Ce fait est à ajouter à l'observation de Banti et semblerait prouver que, dans certains cas au moins, la péricardite des brightiques n'est pas d'origine microbienne.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Traitement de la rétroflexion par la laparotomie.

I

Je ne viens pas prétendre que toutes les rétroflexions sont justiciables de la laparotomie; je soutiens seulement que cette opération est la meilleure des interventions chirurgicales dont nous disposons contre une maladie rebelle entre toutes.

Il est bien certain qu'on ne songera pas une minute à faire la laparotomie pour une rétroflexion indolente, qui ne mérite, d'ailleurs, aucune espèce de traitement.

De même, si une malade se trouve soulagée par un pessaire, on s'en tiendra à ce procédé de