

une sorte d'organisation; des vaisseaux minces, émanés de la séreuse, les pénètrent; elles se revêtent d'un endothélium, et établissent entre les deux feuillets du péricarde des *adhérences* plus ou moins épaisses, qui entravent le jeu de l'organe et donnent lieu à l'état pathologique connu sous le nom de *symphyse cardiaque*.

Les *plaques laiteuses*, représentées par ces taches blanches, opaques, qu'on observe si souvent dans des points limités des feuillets du péricarde, sont aussi le reliquat d'un état inflammatoire ancien et localisé qui a produit un épaississement de la séreuse; elles siègent principalement sur la face antérieure des ventricules. Enfin, l'exsudat peut subir la transformation cartilagineuse, état anatomique représenté par des plaques dures criant sous le scalpel et infiltrées de cellules cartilagineuses.

A côté de ces lésions intrinsèques de la péricardite, il faut noter des altérations secondaires très fréquentes. Ces altérations sont de deux espèces : 1° il existe des *inflammations de voisinage*; 2° il existe des *troubles par compression*.

L'altération de la fibre musculaire du cœur (dégénérescence granulo-graisseuse), par propagation directe du processus inflammatoire, constitue une véritable *myocardite* qui rend compte du défaut de tonicité du cœur, et de ses tendances à la dilatation. Le développement d'une *endocardite*, attribué, par Desclaux, à la communication des lymphatiques du péricarde avec ceux de l'endocarde au niveau de la pointe, rentre dans la *première catégorie*. A la *seconde catégorie* appartiennent l'affaïssissement d'une certaine portion du parenchyme pulmonaire (atélectasie), la compression du diaphragme et des gros troncs veineux, d'où résulte l'œdème, etc. Les altérations sont proportionnelles, du reste, à l'abondance de l'épanchement.

DESCRIPTION. — Les phénomènes généraux et les signes locaux qui trahissent l'existence d'une péricardite varient suivant les différentes phases de la maladie, et suivant les conditions qui ont présidé à son développement.

Un point de côté plus ou moins intense, accompagné d'anxiété précordiale, de dyspnée marquée, de palpitations et d'un mouvement fébrile assez accentué, peut signaler le début d'une péricardite quand celle-ci est primitive, c'est-à-dire quand elle reconnaît directement pour cause l'action du froid ou d'un traumatisme. Mais, comme la péricardite franche est l'exception, tandis que la péricardite secondaire est la règle, on peut dire que la maladie n'a pas en général de prodromes qui lui soient propres, ceux-ci

se trouvant masqués par les symptômes de l'affection qu'elle vient compliquer. L'étude de la température ne peut fournir aucune espèce de renseignement précis; le pouls n'offre pas encore de modification appréciable, il ne présente pas en particulier ce caractère intermittent qu'on lui a attribué. C'est à peine si le tracé sphygmographique dénote une certaine accentuation du dirotisme normal. Donc la péricardite est une affection qui *veut être cherchée* soigneusement.

Dans la *première période* (phase de congestion et d'exsudation plastique), l'inspection et la palpation ne traduisent aucune modification importante dans la configuration naturelle du thorax: parfois pourtant on peut remarquer que le *retrait de la pointe* du cœur se fait moins facilement qu'à l'état normal, on dirait qu'agglutinée au feuillet pariétal de la séreuse, la pointe du cœur se maintient plus longtemps au contact avec la paroi thoracique. La percussion donne des résultats peu importants; par contre l'auscultation fournit déjà d'utiles renseignements. L'oreille perçoit un *bruit de frottement rude* que l'on a cru pouvoir comparer à celui de la lettre *k* suivie de plusieurs *r* (kr...), ou au froissement d'une lame de parchemin, ou d'un *morceau de cuir neuf*. Ce bruit de frottement s'entend surtout dans la région de la base et au moment de la diastole: *il est localisé* et ne se propage pas au delà des régions où il a pris naissance. Il peut se percevoir aussi, mais moins accentué, au moment de la systole; il représente alors un *bruit de va-et-vient*. Il n'est pas rare non plus qu'il s'entende pendant le petit silence, auquel cas le rythme du cœur présente le type dit *bruit de galop* (1).

(1) Cet article était déjà imprimé au moment où paraissait dans la *Revue de médecine* l'important mémoire du professeur Potain sur le diagnostic de la péricardite. Voici les points essentiels de cette leçon:

Le frottement péricardique est *mésosystolique, mésodiastolique* ou *présystolique*. Le bruit de frottement ne commence jamais immédiatement avec la systole, car pour se produire, il importe que le volume du cœur se soit déjà modifié, « que les surfaces se soient lâchées ». Le *bruit présystolique* donne lieu à un rythme de galop qu'il ne faut pas confondre avec le vrai galop, qui peut lui-même être un signe de début de la péricardite et qui tient alors à la perte de tonicité du myocarde.

Enfin les caractères et les modifications successives de la matité précordiale dans les phases de début, d'épanchement et de rétrocession de la péricardite rhumatismale sont l'objet d'une description des plus minutieuses; la forme de la matité dans la période d'épanchement est particulièrement décrite: 1° *élargissement et arrondissement de la zone mate vers la poignée sternale*; 2° extension de la matité au-dessous de la limite où les

Les bruits normaux du cœur peuvent encore être saisis par l'oreille avec leur timbre accoutumé, ou bien ils sont remplacés par des bruits de souffle généralement systoliques, et qui tiennent, soit à l'état fébrile, soit à une endocardite concomitante, soit à la compression d'un gros tronc vasculaire.

C'est alors que se montrent souvent, en tant que troubles fonctionnels, un sentiment de gêne et d'angoisse précordiales, une dyspnée intense, des battements tumultueux du cœur, et une douleur irradiée perceptible au niveau des côtés du cou, près de l'insertion des scalènes, symptômes que les rapports du péricarde avec les nerfs phréniques sont suffisants à expliquer; parfois enfin on note de la dysphagie.

Les choses peuvent rester en cet état pendant quatre, six, huit ou dix jours; alors les phénomènes s'amendent, la fièvre tombe, la dyspnée diminue, tout semble rentrer dans l'ordre: la péricardite est restée sèche.

Si l'inflammation n'a pas été enrayée, et si un *épanchement* se produit, de nouveaux phénomènes ne tardent pas à apparaître. La poitrine présente une voussure et la percussion révèle une exagération de la matité précordiale. La zone de matité affecte la forme d'un triangle dont la base, d'abord supérieure, devient bientôt inférieure, grâce à l'accumulation du liquide dans les parties déclives. Le choc du cœur est faible, quelquefois même il n'est pas perçu. Le bruit de frottement disparaît; une zone liquide séparant les deux feuillets de la séreuse a supprimé la cause qui lui donnait naissance. Dans certains cas pourtant, le bruit de frottement peut être entendu encore au niveau de la base et sur les limites de la ligne supérieure de matité; d'autres fois on le fait reparaître en inclinant le malade en avant de façon à rapprocher, sous l'influence de la pesanteur, le cœur des parois de la poitrine. Les bruits du cœur sont sourds, lointains, affaiblis, souvent il est difficile de les entendre. Si l'épanchement est abondant, on peut observer une saillie apparente à la région épigastrique (Avenbrugger et Corvisart). Parfois on a noté l'existence d'un pouls veineux (Stokes).

A cette période de la maladie, le pouls radial est souvent notablement modifié; il devient petit, dépressible, irrégulier, et

battements de la pointe du cœur demeurent perceptibles; 3^e *encoche de Sibson* sur le tiers supérieur du bord gauche de la matité précordiale, donnant à cette matité la forme d'une brioche. Une phase de dilatation cardiaque consécutive à l'affaiblissement du myocarde vient clore la série de ces modifications dans la forme de la matité cardiaque.

présente, dans certains cas, de véritables intermittences: celles-ci sont apparemment le résultat d'une *systole avortée*, conséquence inévitable d'un obstacle à l'afflux du sang dans les cavités cardiaques (1). D'après les importantes recherches de François-Franck, c'est à la compression des oreillettes par l'épanchement péricardique que ces accidents doivent être attribués (2).

Comme résultat de ces troubles de la circulation, il faut enregistrer encore les phénomènes d'asphyxie qu'entraîne l'insuffisance de l'hématose, la dyspnée extrême, les syncopes, les suffusions séreuses, la cyanose des extrémités, les soubresauts convulsifs, le coma et même l'albuminurie, tous phénomènes propres à cette phase de la péricardite.

C'est à ce moment que le malade court les plus grands dangers. La mort peut le surprendre subitement au milieu d'une syncope provoquée, soit par l'insuffisance de l'apport sanguin, soit par l'inertie du cœur dont les fibres propres, envahies par une inflammation de voisinage, sont devenues inaptées à se contracter régulièrement. D'autres fois les phénomènes d'asphyxie sont prédominants, et la mort est le résultat de l'asystolie, ou bien elle résulte du développement d'une phlegmasie pleuro-pulmonaire qui est venue brusquement accroître l'intensité des accidents asphyxiques.

On a décrit sous le nom de péricardite à *forme paralytique* (Jaccoud), une péricardite à évolution rapide et qui se caractérise, dès le début, par des syncopes fréquentes, répétées, bientôt suivies d'une asystolie précoce et qui tue en peu de jours. Pareille marche est plus caractéristique encore dans la péricardite des contrées septentrionales, à laquelle Kyber a donné le nom de *péricardite scorbutique* et qui peut, en vingt-quatre ou trente-six heures, aboutir à une terminaison fatale.

Après une durée moyenne de douze à quinze jours, le malade

(1) Dans quelques cas, rares il est vrai, et sans qu'il y ait d'épanchement péricardique, le pouls peut présenter une modification très remarquable, et qui tient sans doute à l'altération du myocarde: c'est le phénomène du pouls lent permanent. Dans un fait de Blachez le pouls battait seulement quinze fois par minute. Après chaque pulsation se produisait une pâleur quasi syncopale de la face, qui ne se ranimait qu'à la pulsation suivante, état du visage qui scandait en quelque sorte le jeu des mouvements du cœur (*Gaz. heb.*, 1879). Nous avons observé un cas tout à fait analogue; le cœur ne battait même que treize fois à la minute.

(2) Il suffit d'une contre-pression équivalant à 2 centimètres de mercure exercée à la surface du cœur pour faire cesser la systole auriculaire (Franck).

entre dans la *période de résolution* : la fièvre tend à disparaître, la dyspnée s'atténue, le pouls se régularise, l'épanchement diminue, etc. Des signes physiques spéciaux correspondent à cette situation nouvelle; ils diffèrent peu, à la vérité, de ceux qui caractérisent la première période : la zone de matité diminue proportionnellement à la résorption du liquide épanché; les villosités, les végétations de la séreuse se retrouvent au contact, et le *frottement momentanément effacé peut reparaitre* : il constitue alors ce qu'on pourrait appeler un *frottement de retour*. Les bruits du cœur recouvrent le timbre qu'ils avaient perdu. La *restitutio ad integrum* se fait progressivement, mais il est rare qu'une péricardite, avec un épanchement abondant, ne laisse pas à sa suite quelques traces plus ou moins fâcheuses : nous avons déjà, à propos de l'anatomie pathologique, signalé la myocardite concomitante et les adhérences dont les dangers seront appréciés plus loin; il reste à mentionner encore le passage à l'état chronique.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la péricardite comporte deux questions principales à résoudre : la première relative à l'existence même de la phlegmasie, la seconde concernant celle d'un épanchement, la nature et la quantité probable du liquide.

Pour ce qui est de l'existence de la péricardite, on ne pourra que se baser sur la constatation de quelques-uns des signes physiques que nous avons précédemment énumérés, et en première ligne sur ce *bruit de va-et-vient superficiel*, limité, non propagé, dont le maximum est à la base. Si la *pression exagérée du stéthoscope supprime le bruit de souffle*, les prévisions sont en faveur d'une péricardite sèche; *si elle l'accentue*, il est probable qu'une lame liquide est interposée entre les deux feuillets du péricarde. Dans le premier cas, la pression a rendu plus intime le contact des produits d'exsudation et diminué leurs frottements réciproques; dans le second, au contraire, elle a refoulé le liquide qui les séparait et favorisé le rapprochement nécessaire à la production du bruit anormal (Stokes, Gueneau de Mussy). L'extension de la matité précordiale, obtenue par l'inclinaison du malade en avant, est un signe de plus en faveur de l'existence d'une certaine quantité de liquide dans l'intérieur de la séreuse.

Rien de précis, évidemment, ne peut être affirmé sur la nature de ce liquide; on se rappellera pourtant que dans les maladies infectieuses les tendances à la purulence sont très marquées, d'où l'obligation de tenir grand compte des conditions au milieu desquelles le processus morbide s'est développé. L'abondance du

liquide est généralement appréciée d'après l'étendue de la matité précordiale; ce mode d'évaluation pourtant n'est point absolument exact; c'est ainsi, par exemple, que les poumons fixés par un travail inflammatoire dans les régions antérieures du thorax peuvent restreindre le champ de la matité normale.

La péricardite aiguë, quand elle est accompagnée à son début d'angoisse extrême, de dyspnée et de douleur phrénique, peut simuler l'ensemble des *troubles fonctionnels* propres à la pleurésie diaphragmatique. L'examen *physique* lèvera tous les doutes.

La péricardite avec épanchement abondant, ne sera pas confondue avec l'hypertrophie ou la dilatation cardiaques, malgré l'existence de quelques symptômes communs (voussure, grande étendue de la matité précordiale, etc.); dans ces derniers cas les bruits du cœur sont plus intenses ou tout au moins plus superficiels; de plus, la perception *du choc de la pointe au niveau même où cesse la matité précordiale* est incompatible avec l'idée d'une accumulation de liquide dans le péricarde (Gubler). L'*hydropéricarde* ne peut être distingué de la péricardite que d'après la marche des accidents, leur évolution en quelque sorte latente, et l'existence antérieure d'une maladie favorable à la production des œdèmes et des hydropisies.

La *pleurésie du côté gauche* peut simuler aussi la péricardite : matité dans la région du cœur, voussure thoracique, dyspnée intense, menace de syncope, absence des bruits du cœur au lieu d'élection, par suite de la déviation de l'organe; tout ceci peut en imposer au premier abord pour un vaste épanchement péricardique. Les modifications des bruits pulmonaires et l'intégrité des bruits cardiaques mettront sur la voie du diagnostic.

PRONOSTIC. — La péricardite est assurément une maladie des plus sérieuses quand elle s'accompagne d'une inflammation vive et d'un épanchement abondant, mais elle n'est point aussi grave que le croyaient les premiers observateurs, Corvisart entre autres, qui la considérait comme presque fatalement mortelle.

Le diagnostic des cas légers, rendu aujourd'hui plus facile par les progrès de l'auscultation, a sans doute contribué à modifier ces prévisions pessimistes. Il est aisé de comprendre que la péricardite sèche soit moins redoutable que la péricardite à vaste épanchement, les accidents de compression constituant le principal danger des inflammations du péricarde. En conséquence, l'*exploration attentive* du pouls fournira des indications précieuses pour le pronostic. Sa petitesse extrême, les intermittences

répétées doivent faire redouter la syncope ou l'apparition de phénomènes asystoliques.

Suivant Jaccoud, il faut aussi tenir grand compte de l'existence précoce de signes d'excitation cardiaque, ceux-ci étant souvent l'indice d'une myocardite concomitante qui expose le malade aux dangers de la dégénérescence graisseuse du cœur.

L'état général sera, en tout cas, soigneusement apprécié, le pronostic des péricardites secondaires étant en partie subordonné à la gravité de l'affection primitive.

La disparition des symptômes généraux, de la dyspnée, de l'angoisse précordiale, etc., ne suffit pas pour affirmer la guérison, car les signes stéthoscopiques peuvent persister et indiquer le passage de la phlegmasie à l'état chronique. En pareil cas, on soupçonnera souvent avec juste raison, derrière l'état local, l'existence de prédispositions diathésiques parmi lesquelles la tuberculose occupe le premier rang. Il n'est même pas rare de voir la péricardite tuberculeuse affecter une marche lente et chronique d'emblée.

La péricardite chronique expose les malades à tous les symptômes généraux des affections organiques du cœur, au milieu desquels ils peuvent alors succomber.

TRAITEMENT. — Deux grandes indications s'imposent au médecin en présence d'une péricardite aiguë : c'est, en première ligne, de combattre le processus inflammatoire, et, en second lieu, de chercher à prévenir les défaillances du cœur. Pour atteindre le premier résultat, on recourra dès le début à une révulsion prompte et énergique, on appliquera de larges vésicatoires volants, des sangsues ou des ventouses scarifiées sur la région du cœur. Outre que ces moyens combattent la douleur, l'angoisse et la dyspnée, ils pourront, dans quelques cas heureux, enrayer la marche de la maladie et prévenir un épanchement.

L'administration de la digitale s'adresse à la seconde indication ; mais son emploi doit être conduit avec une excessive prudence si l'on ne veut pas hâter l'apparition des accidents qu'elle était destinée à prévenir. On associera son action à celle des toniques, du vin, du quinquina, qui s'adressent au même élément morbide.

Dans les péricardites d'origine rhumatismale, M. Jaccoud a eu recours avec succès à la médication stibiée. Friedreich insiste beaucoup sur les applications de glace sur la région précordiale.

Si l'on n'a pu éviter la production de l'épanchement, c'est encore par des révulsifs cutanés qu'on cherchera à en favoriser la résorp-

tion. Les purgatifs, les diurétiques, le régime lacté trouveront ici leur emploi. La même thérapeutique est applicable à la péricardite chronique.

Dans les cas extrêmes, quand l'asphyxie est imminente et l'épanchement considérable, on est autorisé à faire la ponction du péricarde. Cette opération hardie, proposée depuis longtemps par Riolan le jeune (1649), par Van Swieten, Sénac, Desault, n'a été exécutée que dans notre siècle ; l'un des cas les plus justement célèbres est celui de Schuh qui opéra, en 1839, à Vienne, un malade du service de Skoda. Depuis lors les faits se sont multipliés (Vernay, Vigla, Aran, Trousseau, Champouillon, etc.), mais les résultats ont été en général peu satisfaisants ; on n'a guère obtenu que des améliorations passagères, sauf dans le cas de Champouillon qui se termina par la guérison.

De nouvelles statistiques faites en Allemagne et portant sur près de 65 cas, tendraient à prouver cependant que l'opération peut avoir des résultats plus avantageux. Hindenlang a même rapporté 7 observations d'empyème du péricarde, dont 3 furent suivies de succès. Samuel Weit en a publié plus récemment une observation très remarquable.

Trousseau opérerait avec le bistouri, qu'il enfonçait généralement au niveau du cinquième ou du sixième espace intercostal et au centre de la zone de matité. Il n'incisait le péricarde qu'après s'être assuré, par l'introduction du doigt dans la plaie, que le cœur ne se trouvait pas sous l'instrument. Aujourd'hui les appareils aspirateurs rendent cette opération, nous ne dirons pas innocente, mais plus facile et beaucoup moins dangereuse.

SÉNAC. Traité des maladies du cœur, 1749. — RIOLAN. Enchiridion anat., lib. III. Lugduni Batavorum, 1649. — CORVISART. Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur. — SKIEDERUP. De trepanatione ossis sterni et apertina pericardii (Act. nov. Soc. med., 1818). — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiante, 1819. — PIORRY. Traité de diagn. et de sémiol. — HACHE. Mémoire sur la péricardite (Arch. gén., 1835). — DESCLAUX. Péricardite aiguë, th., 1825. — DE LACROUSILLE. Péricardite hémorragique, th., 1865. — LEUDET. Rech. sur les péricardites second. (Arch., 1862). — GRAVES. Cliniq. méd., 1863. — JACCOUD. Leçons cliniques, 1869. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histol. pathol. — TROUSSEAU. Clinique médicale, 1877. — BAIZEAU. Mémoire sur la ponction du péricarde (Gaz. hebdom., 1868). — H. ROGER. De la paracétèse dans les épanch. péric. (Acad. de méd., 1875). — FRANÇOIS-FRANCK. Rech. sur la prod. des troubles circul. dans les épanch. abondants du péric. (Gaz. hebdom., 1877). — BOURCERET. Dysphagie dans la péric. et en part. dans la péric. à forme hydrophobique, th., Paris, 1877. — LAGROLET. Compression du cœur dans les épanch. du péric., th., Paris, 1878. — RAYNAUD. Dict. de méd. et de chir. prat., art. Péricarde, 1878, t. XXVI. — BLACHEZ. Pouls lent permanent (Gaz. hebdom., 1879). — VAILLARD. Péric. tuberc. (Journ. de Bordeaux, 1880). — KERAVAL. Péric. urémiques, th., Paris, 1879. — PETER. Traité des maladies du cœur, 1883. — SAMUEL WEIT. Medico-chirurg. Transact., 1880. — ALBERT MATHIEU. Péric. tuber-

culuse, th., Paris, 1853. — JUHEL-RENOY. Affect. card. non valvul. (Arch. gén. de méd., 1853). — LEJARD. Péric. aiguë des vieillards, th., Paris, 1855. — BROSSARD et DALCHÉ. Péricardite purulente et myocardite suppurée avec accidents pyohémiques (Gazette méd. de Paris, 1855). — POTAIN, Diagn. de la péricard. rhum. aiguë (Rev. de méd., 1857).

HYDRO-PÉRICARDE — HYDRO-PNEUMOPÉRICARDE

Les *maladies hydropigènes* retentissent sur le péricarde au même titre que sur les méninges, le péritoine ou les plèvres, et peuvent y déterminer une accumulation de sérosité. A côté de cette origine *dyscrasique*, il faut en signaler une autre, d'ordre absolument *mécanique* : la gêne de la circulation dans le système veineux et dans le cœur droit, qui, en ralentissant le courant sanguin dans les coronaires, favorise la stase et conséquemment la transsudation séreuse.

Pour qu'il y ait hydropisie du péricarde, la quantité du liquide qui y est contenu doit atteindre au moins 100 à 150 grammes; souvent les proportions sont beaucoup plus élevées. Le liquide est alors citrin, très transparent, riche en albumine et en urée, de réaction alcaline, et, fait remarquable, il contient parfois du sucre, indépendamment de toute espèce de glycosurie (Grohe, 1854).

A l'examen nécroscopique, on trouve habituellement les feuillets du péricarde lisses et inaltérés (la supposition d'une tuberculose une fois mise à part) : les veines coronaires sont saillantes, bien dessinées et tranchent par leur turgidité et leur coloration foncée sur le muscle cardiaque, qui est pâle et paraît comme imbibé.

Les signes de l'hydropéricarde reproduisant, ou peu s'en faut, ceux de la péricardite avec épanchement (voussure thoracique, augmentation de la matité précordiale, affaiblissement des bruits du cœur, petitesse du pouls, etc.), nous croyons inutile d'y insister.

Il n'en est pas de même pour l'*hydro-pneumopéricarde*, maladie constituée par le mélange de gaz et de liquides dans la cavité de la séreuse externe du cœur. Dans ce cas, à la matité précordiale a succédé une sonorité parfois tympanique; l'auscultation permet de reconnaître l'existence d'un bruit tout particulier, connu sous le nom de *bruit de roue de moulin* (Bricheteau), bruit hydro-aérique qui est produit par le conflit de l'air et du liquide en présence dans la cavité du péricarde. Dans certains cas, à la percussion on aurait perçu un bruit de pot fêlé.

Toutefois, les dernières recherches de Reynier (1) ont prouvé que le *bruit de moulin* ne pouvait plus être considéré comme un signe exclusif de l'hydro-pneumopéricarde; les faits cliniques (Schwartz) et expérimentaux (Reynier) ont démontré qu'il pouvait prendre naissance par le fait d'un épanchement extra-péricardique.

Ainsi que nous le verrons quand il sera question de la plèvre, des gaz peuvent se développer dans une séreuse en dehors de toute solution de continuité, par simple décomposition des liquides (hématisés ou putrides) contenus dans son intérieur. Il existe quelques exemples d'hydro-pneumopéricarde spontané (Friedreich, Stokes).

D'autres fois, l'air pénètre dans le péricarde comme par effraction, et y détermine une péricardite suraiguë. Ici c'est une plaie pénétrante de poitrine, une ponction du péricarde, comme dans le cas d'Aran; là c'est une ulcération de l'œsophage ou de l'estomac (Saxinger, Rosenstein) qui a provoqué la perforation; ailleurs enfin c'est un phlegmon périnéphrétique ou un abcès du foie qui est venu s'ouvrir dans le péricarde.

Le diagnostic de ces accidents, fort rares du reste, ne présente pas en général de grandes difficultés, tous les signes physiques qui les accompagnent sont caractéristiques, et les symptômes fonctionnels éclatants et soudains. Dans le pneumopéricarde suite de perforation, la pénétration de l'air est ordinairement accompagnée de vives douleurs et de palpitations pénibles qui éveillent rapidement l'attention.

Sous l'influence d'une thérapeutique bien dirigée, qui visera principalement la disposition constitutionnelle ou l'obstacle mécanique source de l'hydropisie, la sérosité épanchée dans le péricarde pourra se résorber et les accidents locaux pourront s'amender. Les diurétiques, les drastiques, le régime lacté, les vésicatoires volants, sont ici d'un utile secours. La ponction n'est autorisée qu'en présence d'une suffocation imminente et lorsqu'il est bien démontré que la gêne respiratoire n'a pas d'autre cause que la compression produite par l'épanchement.

L'*hydro-pneumopéricarde* est une complication des plus sérieuses, il n'existe guère de médication capable de prévenir l'issue fatale; quelques faits de guérison ont pourtant été signalés.

LAENNEC. Op. cit. — BRICHETEAU. Arch. gén. de méd., 1844. — STOKES. The diseases of the Heart and Aorta. Dublin, 1854, trad. par Sénac. — GRAVES. Leçons de clin.

(1) Timmers, thèse de Leyde, 1879.

méd. — REYNIER. Rech. clin. et expér. sur le bruit de moulin, th., Paris, 1880. — P. GUTTMANN. Pneumopéricarde par ulcère rond de l'estomac (Berlin. klin. Wochenschr., 1880). — PETIT. Traité des malad. du cœur. — C. PAUL. Même sujet, 1882. — J. AUDRY. Étude sur l'hydro-pneumopéricarde, th. de Lyon, 1883.

ADHÉRENCES DU PÉRICARDE

L'adhérence intime des deux feuillets du péricarde par des tractus fibreux qui en unissent les surfaces, constitue un état anatomique particulier auquel on donne le nom de *symphyse cardiaque*.

Colombus, au dire de Galien, en aurait noté quelques exemples. Bartholin, Baillou, Morgagni, Sénac, en rapportent de très probantes observations; mais Corvisart, le premier, essaya d'en établir le diagnostic.

Depuis, les recherches de Kreysig, de Bouillaud, de Stokes, d'Aran, de Forget, de Beau, de Friedreich, de Kennedy, ont largement contribué à fixer les caractères anatomo-pathologiques de la maladie et à en déterminer les conséquences, sans pouvoir cependant en éclairer absolument la symptomatologie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le plus souvent les adhérences sont le reliquat d'un travail inflammatoire, soit aigu, soit chronique (rhumatisme, alcoolisme, tuberculose), ayant déterminé la formation de *néomembranes*, qui ont subi une sorte d'organisation et qui ont provoqué la réunion des deux feuillets de la séreuse. Tantôt ces adhérences ne sont constituées que par des brides assez lâches qui fixent principalement la pointe du cœur, tout en lui laissant encore un certain degré de mobilité; tantôt elles forment des loges qui contiennent un liquide séro-fibrineux ou hémattique en proportion variable, ou des masses caséuses, derniers vestiges d'éléments en régression; tantôt enfin elles constituent autour du cœur une véritable carapace dont l'épaisseur et la consistance sont variables. Parfois la coque fibreuse mesure plusieurs millimètres d'épaisseur; dans d'autres cas, elle est si mince, qu'au premier abord le péricarde semble faire défaut. C'est sans doute à des faits analogues qu'avaient affaire les auteurs anciens qui ont publié des observations d'absence du péricarde. C'est à ces cas d'adhérences généralisées que s'appliquent les dénominations de *péricardite oblitérante* ou d'*ankylose du cœur* que Stokes, d'une part, Bouillaud, de l'autre, avaient données à l'affection. Enfin il est des faits dans lesquels on a trouvé un véritable anneau cartilagineux ou ossiforme autour de la base du cœur.

Il est impossible que de pareils désordres anatomiques ne retiennent pas dans une certaine mesure sur le cœur lui-même, d'autant que le travail inflammatoire qui a produit la fausse membrane a dû préalablement modifier la fibre musculaire cardiaque et la prédisposer à de nouvelles altérations; elle est devenue moins résistante et moins apte à lutter contre les tiraillements exercés sur elle par les adhérences périphériques. De là l'origine de ces *anévrisme partiels* déjà notés par Aran et étudiés par Schutzenberger, de ces *dilatations simples* ou compliquées d'*hypertrophie* que rapportent tous les observateurs. Stokes pensait que l'hypertrophie était la conséquence nécessaire d'une lésion valvulaire concomitante; des exemples nombreux démontrent que l'hypertrophie peut exister indépendamment de toute altération d'orifice (faits de Blache et de A. Laveran).

L'*atrophie* n'est pas non plus très rare à la suite de la symphyse cardiaque (Stokes, Kennedy), principalement dans les cas de transformation cartilagineuse de la séreuse, mais la chose n'est point constante, ainsi que le prouve un fait de Liouville (1871), où cette altération anatomique était accompagnée d'hypertrophie. L'atrophie, quand elle existe, semble pouvoir être attribuée à une modification dans le calibre des artères coronaires comprimées au milieu des fausses membranes.

La symphyse cardiaque peut par elle-même entraîner des lésions d'orifice (fait démonstratif de Jaccoud, 1871), et déterminer des altérations du plexus cardiaque avec leurs redoutables conséquences (Peter).

DESCRIPTION. — Les auteurs anciens (Meckel, Sénac, Lancisi) considéraient les palpitations, la faiblesse du pouls, la tendance à la syncope, comme les symptômes les plus communs des adhérences du péricarde. Ces symptômes appartiennent à bien d'autres affections cardiaques; de plus, il existe des exemples assez nombreux de symphyse cardiaque qui n'ont entraîné pendant la vie aucune espèce de trouble fonctionnel; aussi Bouillaud tend-il à considérer le diagnostic comme presque toujours entaché d'incertitude.

Il existe cependant, dans certaines circonstances, quelques points de repère importants, et dont la réunion devient suffisante pour faire reconnaître pendant la vie les adhérences du péricarde. En effet, il peut se présenter d'abord telle occasion où l'on assiste en quelque sorte à la formation du mal; la *suppression brusque du frottement*, en cas de péricardite aiguë, *sans augmentation des troubles fonctionnels et de la dyspnée* (condition

qui éloigne l'idée d'un épanchement), indique en général que des adhérences viennent de fixer l'un à l'autre les deux feuillets de la séreuse (Béhier et Hardy). Quand la maladie est confirmée, en dehors d'une certaine gêne ou anxiété précordiale, de crises dyspnéiques d'ailleurs inconstantes ou d'un véritable angor de poitrine, et d'un certain état congestif des poumons et du foie, que l'on peut mettre sur le compte de la gêne dans la circulation veineuse, il n'y a pas de trouble fonctionnel important à relever; les signes physiques ont plus de valeur; un certain degré de dépression du thorax (1) dans la région précordiale (Barth et Roger), le retrait en godets de plusieurs espaces intercostaux pendant la systole cardiaque (Williams), suivi d'un soulèvement diastolique (Friedreich, Jaccoud) (faits qu'expliquent suffisamment la gêne que le cœur éprouve à se vider et la facilité qu'il a à se

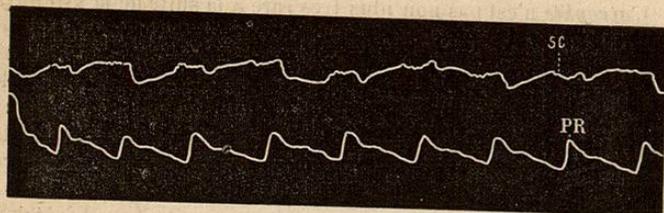


Fig. 9. — Adhérence du péricarde; symphyse complète; systole négative. — A chaque pulsation cardiaque correspond, dans le tracé cardiographique, une dépression du plateau systolique; SC, systole cardiaque; PR, pulsation radiale.

remplir), doivent faire songer à la symphyse cardiaque (2). Si l'on peut constater, en outre, le phénomène auquel Jaccoud a donné le nom de *collapsus veineux diastolique*, et qui est caractérisé par la dépression brusque des jugulaires et la pâleur de la face au moment de la réplétion ventriculaire, le diagnostic est à peu près certain.

Notons, comme signes accessoires, le dédoublement des bruits du cœur (Skoda, Potain, Raynaud), et parfois un *bruit gargouillant* produit dans l'estomac au moment de chaque retrait de la

(1) La dépression systolique seulement au niveau de la pointe ne suffit pas pour faire admettre des adhérences un peu étendues (Traube, 1858).

(2) Il est encore à remarquer que la symphyse cardiaque s'accompagne très fréquemment d'adhérences pleurales, condition anatomique excellente pour rendre apparents jusque sur la paroi thoracique les changements de volume du cœur, *affaissements pendant la systole, soulèvements pendant la diastole*.

pointe du cœur pendant sa contraction (François-Franck), la dépression du creux épigastrique pendant la systole cardiaque. Les tracés fournis par le sphygmographe ou le cardiographe (Marey) n'ont souvent rien de caractéristique. Dans quelques cas, cependant, le tracé cardiographique dénote très nettement l'affaissement systolique, le soulèvement diastolique que nous avons signalé plus haut : le tracé ci-joint, recueilli chez un alcoolique de notre service, mais avec une symphyse complète, en est un remarquable exemple.

PRONOSTIC. — Sénac et Corvisart faisaient de la symphyse cardiaque une maladie très grave; Laennec la considérait comme bénigne. La première opinion paraît plus en rapport avec les faits; il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler que sur les cent treize cas de mort subite rapportés par Aran, il existait neuf fois des adhérences de péricarde, et de se remettre en mémoire les conséquences anatomiques que ces adhérences peuvent entraîner.

Les malades succombent dans une *syncope* ou bien au milieu des *phénomènes habituels de l'asystolie*.

TRAITEMENT. — La thérapeutique n'a pas de prise directe sur la lésion anatomique, elle ne peut que s'adresser aux modifications symptomatiques.

On se rappellera surtout que la péricardite aiguë est une des causes habituelles de la symphyse cardiaque. On devra donc, en pareille occurrence, s'attacher à combattre par une médication antiphlogistique active le processus inflammatoire qui, abandonné à lui-même, deviendrait favorable à l'organisation des néomembranes.

CORVISART. Maladies du cœur. 1811. — ARAN. Recherches sur les adhérences générales du péricarde (Arch. gén. de méd., 1844). — GAIRDNER. On the favourable term. of pericard (Edinb. J. of m. s., 1851). — SKODA. Diagn. des adh. du péricarde, 1852. — FOURNIER. Th. de Strasbourg, 1863. — RAYNAUD. Bull. Soc. anat., 1860. — JACCOUD. Traité de pathologie et Gaz. heb., 1861. — LACROUSILLE. Péricardite hémorragique, th. de Paris, 1865. — CAZES. Adhérences du cœur, th. de Paris, 1875. — A. LAVERAN. Pronostic de la symph. card. (Gaz. heb., 1875). — QUENU. Symph. cardiaque, foie cardiaque (Soc. an., 1878). — HAYEM et GILBERT. Symph. cardiaque et des lésions qui peuvent en résulter (Union méd., 1884). — F.-FRANCK. Des bruits extr.-cardiaques des adhérences du péricarde (Tribune méd., janv. 1886). — FRANTZ-RIEGEL. Valeur diagn. du collaps. vein. diastolique de Friedreich (Rev. Hayem, 1885). — FRANÇOIS-FRANCK. Contrib. au diag. de l'adh. du péricarde (Gaz. heb., nov. 1885). — MOREL-LAVALLÉE. Etude de la symphyse card., th., Paris, 1886.