

DEUXIÈME PARTIE. MALADIES DU PÉRICARDE.

CHAPITRE PREMIER.

PÉRICARDITE.

(Inflammation du péricarde.)

Étiologie. La péricardite en tant que *maladie idiopathique* et d'origine *primordiale* est une maladie rare. Le plus souvent elle n'est qu'une conséquence ou une partie composante d'autres états morbides. C'est ainsi qu'on l'observe parfois au cours du *rhumatisme articulaire aigu* qu'elle complique à elle seule ou concurremment avec l'endocardite aiguë. Il n'est pas impossible non plus que quelques cas insolites de péricardite aiguë, en apparence primordiale, relèvent également du rhumatisme articulaire aigu, au point de vue étiologique, c'est-à-dire qu'ils sont produits par le même agent morbide lequel s'est porté exceptionnellement sur le péricarde seul, tout en respectant les articulations. Cependant cette opinion qu'on pourrait invoquer au même titre en faveur de beaucoup de cas d'endocardite primitive aiguë, n'est pas encore établie. Outre le rhumatisme articulaire, d'autres maladies infectieuses aiguës s'accompagnent quelquefois, quoique beaucoup moins souvent, de la *péricardite secondaire*, tels sont la *scarlatine*, la *rougeole*, les *processus pyémiques* (péricardite purulente), le *scorbut*, le *purpura de WERLHOF* (péricardite hémorrhagique). Parmi les maladies chroniques, c'est principalement pendant la *néphrite chronique* que se déclare la péricardite. Chez les cancéreux on l'a également signalée.

Un grand nombre de péricardites naissent par *transmission d'une inflammation voisine*. C'est ainsi que la péricardite se déclare parfois à la suite de la *pleurésie* (surtout du côté gauche) et de la *pneumonie* compliquée de pleurésie. En outre les néoplasmes et le processus ulcéreux de l'œsophage, des vertèbres, des ganglions bronchiques, du poumon, etc. donnent éventuellement lieu à la perforation du péricarde et par suite à son inflammation. De même, la péricardite qui apparaît au cours d'*affections valvulaires chroniques* doit selon toute apparence être mise sur le compte d'une inflammation propagée. Comme nous l'avons expérimenté, elle se déclare à titre de complication des lésions aortiques, de sorte qu'on est en droit de soupçonner que l'inflammation s'est transmise au péricarde en passant directement à travers la paroi aortique. Elle peut aussi se développer à la suite de la myocardite, des abcès cardiaques, etc.

La *tuberculose* joue un rôle très important dans l'étiologie de la péricardite. Un nombre assez considérable de péricardites qui semblent être primitives, révèlent à l'autopsie leur nature tuberculeuse. La péricardite tuberculeuse est tantôt complètement isolée, tantôt elle fait partie de cette forme particulière de localisation de la tuberculose, appelée *tuberculose des membranes séreuses*. Dans beaucoup de cas on peut démontrer que la péricardite tuberculeuse doit son existence à la propagation directe d'une pleurésie tuberculeuse. Quand il s'agit d'une péricardite prétendument primitive, on peut quelquefois constater que l'infection est produite par un ganglion lymphatique tuberculeux ouvert dans le péricarde.

La péricardite est surtout une maladie de la jeunesse et de l'*âge moyen*, mais se déclare aussi dans un âge avancé.

Anatomie pathologique. La péricardite commune frappe d'une manière circonscrite ou diffuse les faces internes des deux feuillets du *péricarde*. On désigne sous le nom de *péricardite externe* (v. ci-dessous) l'inflammation de la face externe du sac péricardique. Les processus anatomiques de la péricardite sont complètement analogues à ceux de l'inflammation des membranes séreuses, principalement de celle de la plèvre.

On divise communément la péricardite, d'après la nature de l'exsudat, en *fibrineuse*, *séro-fibrineuse*, *hémorrhagique* et *purulente* (ou putride). Les péricardites fibrineuse et séro-fibrineuse avec exsudat liquide abondant dans la cavité péricardique, sont les formes les plus fréquentes de la péricardite, telles qu'elles se déclarent dans le rhumatisme articulaire et à la suite de lésions valvulaires du cœur, etc. Les deux feuillets du péricarde sont tapissés de masses fibrineuses qui présentent parfois une disposition réticulée ou tomenteuse (*cor villosum*). En outre, il y a une quantité plus ou moins grande d'exsudat liquide qui distend la poche péricardique. Ce liquide est séreux de sa nature, renferme des flocons fibrineux plus ou moins abondants et offre un aspect louche par le mélange de cellules (corpuscules de pus, et en partie de l'endothélium détaché). La *péricardite* exclusivement *purulente* est toujours l'expression d'une infection spécifique du péricarde. Elle se déclare au cours des maladies pyémiques, à la suite de la pleurésie purulente, comme conséquence de la perforation dans la cavité du péricarde d'abcès, de carcinomes œsophagiens, etc. C'est surtout dans la *péricardite tuberculeuse* que l'exsudat est de nature *hémorrhagique*. On y trouve, outre tous les caractères de l'inflammation, des tubercules miliaires et de petits foyers caséux, au sein des produits inflammatoires. Parfois on reconnaît à l'œil nu les altérations tuberculeuses spécifiques, ailleurs il n'y a que l'examen microscopique qui les fasse découvrir. De plus la péricar-

dite hémorragique se déclare dans les diathèses hémorragiques généralisées (*scorbut*) et chez les personnes affaiblies et épuisées (*buveurs*).

Quand la péricardite a duré longtemps, le *muscle cardiaque* lui-même présente presque toujours des altérations. Le cœur est d'ordinaire flasque, dilaté, et son parenchyme parfois dégénéré en graisse. La persistance de la péricardite entraîne souvent une *atrophie* considérable du *muscle cardiaque*, qui est par endroits remplacé par du tissu graisseux. Nous avons déjà signalé la coïncidence de la péricardite avec les affections valvulaires et la dégénérescence du myocarde.

La péricardite à marche bénigne est susceptible de guérison complète. *Des taches dites laiteuses* se voient parfois sur le péricarde comme résidu d'anciennes péricardites circonscrites. Dans d'autres cas la péricardite se termine par la coalescence des deux feuillets du péricarde (*oblitération du sac péricardique*, v. ci-dessous). Enfin, la péricardite aiguë passe quelquefois à l'état *chronique*, à moins que la maladie dans son ensemble n'affecte de prime abord une marche chronique. Alors s'établissent des adhérences chroniques formées de tissu cellulaire et de forts épaisissements du péricarde, la quantité de l'exsudat restant le plus souvent minime. Parfois les péricardites chroniques sont interrompues par des recrudescences aiguës.

Symptômes cliniques. 1. *Symptômes subjectifs. Phénomènes généraux et fièvre.* Les formes légères de la péricardite peuvent se développer, comme par ex. au cours du rhumatisme articulaire aigu, sans provoquer de malaises subjectifs. On ne les découvre que par un examen objectif attentif du cœur. Dans les cas graves, au contraire, la péricardite donne lieu à des *symptômes subjectifs* très intenses, qui n'ont pourtant en eux-mêmes rien de bien caractéristique.

La région du cœur, parfois aussi l'épigastre, peut être le siège d'une *douleur* qui fait souvent défaut. Dans tous les cas de grande intensité à brusque début, il existe presque constamment une grande *sensation d'oppression et d'angoisse*, puis une *dyspnée* qui prend les caractères de l'orthopnée la plus prononcée. Les malades se plaignent souvent de céphalalgie. Quand la situation s'aggrave, la tête s'entrepren et le coma survient.

Ces graves phénomènes généraux sont la suite directe du trouble circulatoire. Par cela même que la pression augmente dans le péricarde, le cœur se remplit plus difficilement de sang et la diastole n'est pas complète. Dès que le sang stagne dans les veines, le ventricule droit admet moins de sang qu'à l'état normal. Conséquemment la tension baisse et la vitesse du courant diminue dans la petite circulation. Le ventricule gauche à son tour reçoit trop peu de sang et la tension moyenne des artères se relâche consi-

dérablement. C'est ainsi que s'expliquent les symptômes de dyspnée et d'anémie cérébrale qu'on observe chez les malades. Quand l'épanchement péricardique est considérable, la dyspnée est augmentée en outre par la pression mécanique que le cœur élargi exerce sur le poumon gauche.

La péricardite aiguë est le plus souvent accompagnée de *fièvre*. Celle-ci n'a pas de type particulier et se tient d'ordinaire à une hauteur modérée (environ 39° à 39°,8), mais elle est parfois entrecoupée par des oscillations considérables. En cas de guérison la fièvre tombe d'une manière lytique. La péricardite chronique peut évoluer sans aucune fièvre.

2. *Symptômes physiques. Inspection.* Le facies des malades atteints de péricardite grave est pâle, mais en même temps plus ou moins cyanosé. L'expression de la physionomie est anxieuse. Les malades sont couchés le tronc relevé, ils sont quelquefois assis dans le lit. La respiration est d'ordinaire accélérée, pénible, un peu irrégulière. Les veines *jugulaires* sont turgescents. Très souvent, elles sont animées, à raison de la stase, de forts mouvements ondulatoires ou de battements. La *région cardiaque*, quand l'épanchement est vaste, présente une voussure manifeste et les espaces intercostaux sont effacés en cet endroit. Parfois on sent que la paroi thoracique est un peu œdématiée au même niveau. Les mouvements cardiaques ne sont que peu visibles, pour peu que l'exsudat soit abondant, quelquefois ils sont étalés sur une large surface.

A la *palpation*, dans les cas légers, on constate que la *pointe* bat à l'endroit ordinaire et est d'une force approchant de la normale. Mais si l'exsudat péricardique augmente, il en résulte que le cœur s'éloigne de la paroi thoracique et que le battement de la pointe devient de plus en plus faible, jusqu'à ce qu'il disparaisse complètement. En cette occurrence, il redevient parfois perceptible quand le malade s'incline en avant ou se couche sur le côté droit. Dans tout le reste de la région du cœur on constate également de légères ondulations cardiaques, qui disparaissent totalement par l'accumulation de l'exsudat. Parfois en appliquant la paume de la main on sent le *frottement* des feuillets rugueux du péricarde l'un sur l'autre.

Le *pouls* est d'ordinaire accéléré, dans les cas graves il devient quelquefois irrégulier. Tout épanchement quelque peu abondant, comme nous venons de le dire, a pour effet de diminuer la tension et l'amplitude du pouls. Dans les cas graves, le pouls devient souvent très petit et faible. Mais pourtant, quand le cœur a conservé son état normal et sa vigueur, le pouls peut rester relativement fort, et c'est précisément ce caractère *du pouls mis en opposition avec l'affaiblissement notable du choc cardiaque*, qui est parfois un élément de diagnostic. Dans quelques cas d'épanchement consi-

dérable du péricarde, on a rencontré un *pouls paradoxal* manifeste, c'est-à-dire un affaissement, et même une disparition complète du pouls radial à chaque inspiration.

La *percussion* révèle des changements très caractéristiques quand le péricarde est distendu par l'épanchement. La matité cardiaque s'amplifie et prend communément une forme *triangulaire* propre à la péricardite. La pointe mousse de ce triangle est située en haut dans le 3^{me} ou le 2^{me} espace intercostal gauche, au voisinage du bord sternal gauche. Ses limites latérales s'étendent obliquement à droite et en bas jusque près de la ligne parasternale droite, et à gauche et en bas jusqu'à la ligne mamillaire gauche ou plus loin encore. La percussion ne parvient pas à délimiter la large base de ce triangle, à cause du lobe hépatique gauche qui y confine. Les bords de la matité donnent souvent une résonance tympanique due à la rétraction du poumon avoisinant. L'étendue de la matité est nécessairement en rapport avec le volume de l'épanchement. Mais nous devons faire remarquer que cette relation n'est pas constante. Dans les péricardites anciennes, par ex. on trouve souvent une matité cardiaque très étendue alors qu'à l'autopsie on ne recueille que peu de liquide dans le péricarde. Cela s'explique en partie par la dilatation consécutive du cœur, en partie par la persistance de la rétraction du poumon.

Un signe diagnostique important de la péricardite consiste en ce que fréquemment le choc tangible de la pointe est situé *en dedans* de l'aire de la matité cardiaque, parce que l'épanchement péricardique s'étend plus vers la gauche que le cœur lui-même. Remarquons au surplus que la matité péricardique *se modifie* souvent d'une manière considérable *par le changement d'attitude du malade*. Plus grande dans la position verticale que dans le décubitus horizontal, la matité subit parfois par le décubitus sur les flancs un déplacement latéral de plusieurs centimètres. Cependant des modifications analogues, quoique rarement aussi prononcées, se montrent également dans l'hypertrophie du cœur.

Le *signe d'auscultation* caractéristique et pathognomonique de la péricardite, c'est le *bruit de frottement péricardique*. Il naît, pendant les mouvements cardiaques, du glissement l'une sur l'autre des surfaces rugueuses du péricarde enflammé. Ce frottement *fait défaut* quand les surfaces rugueuses des deux feuillets péricardiques sont écartées l'une de l'autre par un exsudat liquide, ou que les deux feuillets fusionnés ne peuvent plus glisser l'un sur l'autre. D'ordinaire le bruit de frottement a son maximum d'intensité à la *base*, cependant on peut l'entendre aussi en tout autre endroit du cœur. D'après son timbre on le désigne sous le nom de bruit de rabot,

de râpe ou de cuir neuf, etc. Le frottement coïncide tantôt avec la systole, tantôt avec la diastole. Parfois cependant il n'est pas rigoureusement isochrone avec les phases du rythme cardiaque. Il arrive qu'il se décompose en plusieurs secousses et qu'il est comme saccadé. L'intensité du frottement varie quelquefois avec les deux temps de la respiration. D'ordinaire il est plus fort pendant l'inspiration, parfois il s'accroît pendant l'expiration. Le bruit peut se modifier encore par le changement de position du malade. Il est plus fort quand le malade est assis que quand il est couché, etc. Sous la pression du stéthoscope qui rapproche les feuillets du péricarde, le frottement résonne quelquefois davantage.

Quand les valvules sont intactes, *les tons du cœur* continuent parfois d'être perçus, indépendamment du bruit de frottement, à moins qu'ils ne soient, en tel ou tel endroit du cœur, complètement étouffés par la rudesse de ce bruit. En général ils sont affaiblis par le plus léger épanchement péricardique, puisque leur transmission à l'oreille est rendue plus difficile. Quand l'exsudat est abondant et que le frottement n'est plus perceptible, les tons du cœur non plus, et surtout le premier, ne s'entendent que d'une manière très fugace et indécise. Ce fait mis en rapport avec l'agrandissement de la matité cardiaque a de l'importance au point de vue du diagnostic. Si la péricardite est compliquée d'une lésion valvulaire, les bruits endocardiques et péricardiques sont parfois difficiles à différencier les uns des autres. Cependant ces derniers prédominent le plus souvent.

3. *Phénomènes consécutifs à la péricardite*. Un vaste épanchement péricardique peut provoquer des symptômes particuliers par la compression des organes avoisinants. C'est ainsi que nous avons fait observer déjà que la *compression du poumon gauche* doit augmenter la dyspnée. Dans beaucoup de cas cette compression du lobe inférieur gauche se traduit en outre par une légère matité, à gauche, en arrière et en bas. Rarement encore on a observé de la *dysphagie* par suite de la compression de l'œsophage et la *paralysie des cordes vocales* par suite de la compression du nerf récurrent.

Dans les péricardites de longue durée, on voit se développer des conséquences identiques à celles de toute affection chronique du cœur. La diurèse baisse en suite de la diminution de la tension artérielle. La stase veineuse donne finalement lieu à l'hydropisie générale, à des congestions passives du foie, de la rate, des reins, etc. Disons encore que c'est surtout au cours de la péricardite que nous avons pu observer à diverses reprises des épanchements considérables occupant les cavités séreuses (surtout l'hydrothorax) sans œdème cutané concomitant. D'ailleurs tous ces phéno-