

lent. Dans ce dernier cas, elle paraît être la conséquence d'une infection secondaire greffée sur le mal de Bright. Dans sa thèse (1878), Kéval a soutenu que la péricardite du brightisme était le fait de l'intoxication par les *poisons urémiques*, mais ses expériences ne semblent pas rigoureusement démonstratives.

Rabé¹ et plus tard Bosc (1898) ont prétendu que la péricardite des brightiques survient à la suite d'une infection secondaire, comme la pneumonie, par exemple, lorsque le cœur est fatigué par le surmenage. Dans un fait rapporté par ce dernier, on trouva des pneumocoques à l'examen bactériologique, mais dans d'autres cas, cet examen fut nul, ce qui a fait dire très justement à Merklen² que la péricardite est tantôt d'origine microbienne, tantôt d'origine toxémique.

u. La péricardite due à la *syphilis* paraît exceptionnelle; dans la plupart des cas, elle était la conséquence de lésions syphilitiques préétablies : myocardite (Ricord), gommés du péricarde (Lancereaux). Parrot a soutenu que la syphilis infantile prédispose à la péricardite; le plus souvent alors l'épanchement est sanguinolent.

v. Le *cancer* du péricarde se manifeste tantôt par de la péricardite sèche avec brides plus ou moins épaisses, tantôt par un épanchement le plus habituellement hémorrhagique. Dans un cas de Peacock, le noyau cancéreux en se ramollissant, avait perforé la coronaire antérieure et il s'était produit une hémorrhagie dans le sac péricardique. Dans 13 observations de sarcomes localisés diversement, le cœur avait été atteint 10 fois (Jaccoud).

x. Enfin la péricardite peut accompagner ou compliquer l'*endocardite*, la *myocardite* et l'*aortite* (Peter). Nous avons dit déjà qu'en pareil cas il s'agit moins de complication véritable que d'un processus unique, par exemple le rhumatisme, frappant à la fois l'endocardite et le péricarde. C'est encore de cette façon plutôt que par un travail de propagation, qu'il faut expliquer ces poussées fréquentes et passagères de péricardite, sèche la plupart du temps, qui surviennent dans le cours des affections organiques du cœur.

Résumé. — De la longue énumération que nous venons de faire des causes de la péricardite, il résulte que cette affection peut survenir toutes les fois qu'un agent infectieux ou toxique a frappé l'économie; par suite la péricardite ne devrait plus être considérée comme une entité morbide définie et toujours identique à elle-même, mais comme une localisation sur la séreuse d'enveloppe du cœur de produits infectieux ou toxiques d'origine diverse.

1. Rabé. *Gaz. des hôp.*, Août 1897.

2. Merklen. *Sem. médicale*, Avril 1892, et *Trait. de Médecine*, 1899.

Anatomie pathologique. — Au point de vue exclusif des lésions anatomiques, la péricardite peut être *partielle* ou *circonscrite* ou au contraire occuper toute l'étendue de la séreuse; elle est alors *généralisée* ou *diffuse*.

La péricardite circonscrite occupe de préférence la *base du cœur*, et tout particulièrement la région antérieure du cul-de-sac séreux qui recouvre à leur origine l'aorte et l'artère pulmonaire.

Peter (*Clin. méd.* 1873) assigne encore comme lieu d'élection fréquent la face antérieure du ventricule droit par suite de la fatigue du myocarde en ce point, pendant le choc systolique contre la paroi thoracique. Quel que soit leur siège, le *maximum des altérations* occupe le *feuillet viscéral* de la séreuse.

Les lésions qui caractérisent la péricardite aiguë sont de deux sortes :

1° Congestion de la séreuse avec exsudation plastique ou péricardite sèche ;

2° Production de liquide dans la cavité péricardique ou péricardite avec épanchement.

Cette dernière, qui n'est point l'aboutissant fatal de la première, évolue tantôt vers la guérison, par régression totale du liquide, ou laisse après elle des exsudats qui s'organisent, et produisent des adhérences plus ou moins complètes entre les deux feuillets de la séreuse, et ainsi est créée la péricardite chronique.

A. PÉRICARDITE SÈCHE. — La première phase des lésions anatomiques consiste dans une *hyperémie* avec injection, piqueté, arborisations et quelquefois état ecchymotique de la séreuse et surtout du feuillet viscéral. Le péricarde présente alors une coloration rougeâtre due à l'injection et à la dilatation du réseau vasculaire qui est gorgé de sang.

De plus, la séreuse a perdu son aspect lisse et luisant, elle est *dépolie*, et présente une sorte d'état poisseux, avec épaissement et friabilité de la tunique; au microscope on constate à la fois une prolifération cellulaire et la chute de l'endothélium, détaché par places.

Bientôt les deux feuillets de la séreuse se recouvrent à leur surface d'un *exsudat fibrineux*, louche, gélatiniforme, d'une coloration gris-jaunâtre, disposé en plaques molles ou en ilots, qu'on peut détacher des couches sous-jacentes. Cet exsudat grisâtre, d'abord mince, mou et élastique au début, ne tarde pas à s'épaissir par l'adjonction de nouvelles couches disposées en lamelles stratifiées.

La surface libre de cet exsudat n'est pas lisse, et sous l'influence des mouvements incessants du cœur, les deux feuillets du péricarde sont hérissés de saillies, d'aspérités, de petits mamelons papilliformes, d'où l'aspect *vilieux*, *tomenteux* (*cor hirsutum*, *villosum*) qu'ils présentent, bien connu des anciens, et qui a suscité de nombreuses comparaisons

restées *classiques*. Corvisart comparait cet état de l'exsudat « à la surface interne du bonnet ou second estomac du veau ». Hope y voyait une ressemblance avec ce qu'on observe quand on sépare l'une de l'autre deux assiettes plates enduites préalablement de beurre. La comparaison de Laënnec fait image lorsqu'il rapproche l'aspect des deux feuillets du péricarde, de celui de *deux tartines de beurre accolées l'une à l'autre puis séparées brusquement*. On a comparé encore cet état vilieux du péricarde à la *langue d'un chat*, à un gâteau de miel, à l'ananas, à la pomme de pin, etc.

Cet exsudat est formé par deux couches : l'une solide formant des lamelles stratifiées pseudo-membraneuses, l'autre moins concrète, constitue ces flocons qu'on trouve à l'état libre dans le sac péricardique.

Au point de vue histologique, l'exsudat est formé d'un réticulum de fibrine englobant des cellules épithéliales et des leucocytes, et d'une couche sous-jacente de cellules embryonnaires gonflées, proliférées, formant à la surface de la séreuse de petites élevures mamelonnées papilliformes, constituées également de fibrine, de cellules et de globules blancs. Enfin, cet exsudat membraneux n'est point organisé, et ne présente pas trace de vaisseaux ni de tissu cellulaire.

Quant aux vaisseaux sanguins de la séreuse elle-même, ils sont très dilatés et paraissent augmentés en nombre; on trouve en effet une série de petits vaisseaux embryonnaires en état de formation. Enfin les lymphatiques sont dilatés et obstrués par des cellules lymphatiques et de la fibrine coagulée, ce qui constitue un obstacle, pour un temps, à la résorption de l'exsudat.

Les altérations anatomiques du péricarde peuvent s'arrêter à ce premier stade et la péricardite rester sèche, mais le plus souvent il se produit dans la suite, un épanchement liquide qui va infiltrer d'abord l'exsudat pseudo-membraneux, et plus tard s'accumuler en quantité plus ou moins considérable dans le sac péricardique : c'est alors la péricardite avec épanchement.

B. PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT. — La qualité et la quantité du liquide épanché est variable surtout lorsqu'il s'agit de péricardite rhumatismale.

1° Épanchement séro-fibrineux.

Dans le plus grand nombre des cas, l'épanchement est *séro-fibrineux*, incolore ou légèrement citrin, couleur de paille claire (Hope), très riche en fibrine, qui se dépose en masses floconneuses nageant dans le liquide. Au microscope on y décèle la présence d'un grand nombre de leucocytes, d'hématies, et à un degré moindre, de pigment.

La quantité épanchée est variable; le plus souvent elle oscille entre 200 et 400 grammes; les épanchements de plus de 500 grammes for-

ment l'exception; on connaît cependant des cas où la quantité de liquide dépassait un litre (faits de Corvisart et de Louis); dans un cas observé par Sibson, la quantité de liquide était de 1625 grammes, et le péricarde énormément distendu semblait occuper toute la partie antérieure de la poitrine et cachait entièrement le poumon gauche. Enfin dans un cas, Gosselin trouva un épanchement de 2 litres.

Chez l'enfant, ces grands épanchements ont été rencontrés par plusieurs auteurs: chez une fillette de 12 ans, H. Roger retira par la ponction 780 grammes de liquide, et nous verrons plus loin que cette quantité a pu être dépassée dans les cas d'épanchement purulent. Cependant, au dire de Blache, la quantité moyenne varie entre 100 et 150 grammes.

Au début, le liquide peu abondant reste localisé vers la base du cœur où il infiltre les plaques exsudatives molles, gélatineuses, que nous avons décrites précédemment; plus tard, à mesure que sa quantité augmente d'abondance, il distend peu à peu le sac péricardique et détermine une voussure précordiale appréciable à simple vue. Le plus souvent alors, le cœur est refoulé en haut et en arrière et par suite, sa pointe se trouve plus ou moins élevée au-dessus du niveau inférieur de l'épanchement. Ce déplacement, variable d'ailleurs, suivant que le cœur a contracté déjà plus ou moins d'adhérences avec le feuillet pariétal du péricarde, est très important à préciser lorsqu'il s'agit de pratiquer la paracentèse du péricarde; nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin).

Le péricarde peut être cloisonné et renfermer dans les loges ainsi circonscrites, du liquide de quantité et de qualité différentes. C'est ainsi que chez un malade de Jaccoud (1897) la cavité péricardique était cloisonnée en trois loges: l'une contenait du liquide sanguinolent noirâtre (160 grammes), la seconde un liquide clair, transparent, citrin (100 grammes), une troisième enfin renfermait 300 grammes d'un liquide séro-sanguinolent.

Dans des faits plus curieux encore, l'épanchement, soit séreux, soit purulent, reste limité exclusivement à la partie postérieure du cœur, qui se trouve pour ainsi dire refoulé en avant; dans ce cas le liquide est comme enkysté par des adhérences anciennes ou récentes qui ont soudé en avant les deux feuillets du péricarde, formant ainsi une sorte de symphyse antérieure.

Cette variété connue de Barth et H. Roger, a été étudiée depuis par Perret et Devic, par Lyonnet (de Lyon) et par Pins (de Vienne). Son diagnostic présente des difficultés, car le cœur restant en contact avec l'oreille à la partie antérieure du thorax, ses bruits présentent une netteté persistante qui devient une cause d'erreur pour le diagnostic.

Evolution. — Lorsque la maladie se termine par guérison, l'épan-

chement séro-fibrineux entre en régression, sa partie liquide se résorbe par l'intermédiaire des lymphatiques qui ont repris leur perméabilité; l'exsudat solide subit la fonte granuleuse et est résorbé à son tour et le péricarde reprend sa structure physiologique.

Dans des cas fréquents et sans qu'il soit besoin pour cela qu'il y ait eu forcément épanchement liquide, les fausses membranes s'épaississent, s'organisent en couches stratifiées, d'autant plus denses qu'elles se rapprochent davantage de la séreuse péricardique et forment ainsi des sortes de brides plus ou moins étendues, traversées par des vaisseaux qui en favorisent l'organisation. Les deux feuillets du péricarde épaissis par la prolifération de la trame conjonctive, s'accroissent, adhèrent entre eux sur une étendue plus ou moins grande; dans quelques cas la soudure est telle qu'il ne reste aucune trace de la cavité primitive et la symphyse cardiaque est constituée. Cette dernière est souvent suivie d'hypertrophie du cœur, dans d'autres cas, au contraire, on note l'atrophie avec dégénérescence du myocarde (Stokes); les cavités droites peuvent être dilatées.

Quelquefois les produits pseudo-membraneux forment au pourtour du cœur une masse lardacée, souvent infiltrée d'une surcharge adipeuse de plus d'un centimètre d'épaisseur.

D'autres transformations peuvent s'observer encore.

On peut rencontrer ainsi, de préférence sur le feuillet viscéral, une sorte d'état verruqueux, dû à la présence de petites végétations sessiles ou pédiculées, dont les extrémités renflées leur donnent l'aspect de crêtes de coq ou encore de minces franges synoviales (Bouchard).

La plupart de ces altérations scléro-fibreuses de la séreuse péricardique peuvent subir la transformation cartilagineuse ou s'incruster de sels calcaires. Le cœur est alors enserré dans une sorte de coque épaisse, blanchâtre, ossiforme, qui se développe de préférence à la base du cœur, au niveau des oreillettes, entre les oreillettes et les ventricules où elle forme une sorte d'anneau d'une dureté extrême et qui n'est point susceptible de se modifier; telle est la dégénérescence calcaire ou ossification du péricarde (Förster), qui peut même, dans quelques cas, pénétrer jusque dans l'épaisseur du myocarde (Drummond, 1890).

Il s'en faut cependant que ces altérations soient très fréquentes, et souvent l'organisation des fausses membranes se limite à un point du cœur, et ne laisse comme traces que des taches ou plaques blanchâtres, désignées à cause de leur aspect lactescent, sous le nom de plaques laiteuses du péricarde.

Ces plaques lisses, blanchâtres, nacrées, arrondies, ovalaires, ou encore disposées en bandelettes, occupent de préférence la face antérieure du ventricule droit, suivant le trajet des vaisseaux coronaires ou

encore au niveau de la pointe du cœur. Elles sont constituées par du tissu conjonctif et des fibres élastiques (Cornil et Ranvier), sont souvent peu adhérentes et faciles à détacher du feuillet séreux. Leur fréquence est considérable, et Bizot déclare les avoir rencontrées 45 fois sur 150 autopsies. Leur pathogénie est encore très discutée :

Pour Paget¹, Rokitansky et la majorité des auteurs, elles sont le résultat d'une inflammation péricardique.

Pour Corvisart² elles sont simplement la conséquence d'une dystrophie liée presque toujours à la sénilité; Bizot³ admet cette théorie pour le plus grand nombre des cas.

Enfin Peter⁴ les considère comme de simples « plaques de frottement » produites dans les points, où normalement le choc du cœur contre le thorax ou les viscères, se fait le plus violemment sentir.

2° *Epanchement purulent.*

Le liquide épanché peut être purulent; c'est ce qu'on observe surtout dans le cours des maladies infectieuses pyogènes (pyohémie, puerpérisme infectieux, fièvres éruptives), à la suite d'infections secondaires à une maladie générale survenue chez des débilites, ou plus rarement à la suite d'une infection portant primitivement et d'emblée sur le péricarde (Glaser, 1883, Foureur, *Rev. de méd.*, 1888). Dans d'autres cas enfin, un épanchement d'abord séro-fibrineux a pu devenir purulent, à la suite d'une paracentèse non aseptique. Quoi qu'il en soit, le liquide est tantôt simplement louche et opaque (épanchement séro-purulent), tantôt le liquide est homogène, crémeux, verdâtre, franchement purulent. Dans quelques circonstances, le pus est mal lié, et mélangé plus ou moins de masses floconneuses infiltrées de leucocytes et nageant dans le liquide. Celui-ci peut être quelquefois encore mélangé de sang plus ou moins altéré, ou de masses grisâtres qui le font ressembler à de la sanie putride.

La quantité de liquide est très variable; si elle est en général modérément abondante, on a observé des faits où elle était relativement considérable et cela même chez l'enfant: dans un cas de Cadet de Gassicourt, l'épanchement purulent était de 300 à 400 grammes environ; chez un enfant de six ans observé par Labric, il y avait dans le péricarde 512 grammes de pus. De toute façon, on se rappellera que l'épanchement purulent peut se produire d'une façon extrêmement rapide, à la suite d'états infectieux graves, tels que l'état puerpéral et la variole, par exemple.

Lorsque l'épanchement est très abondant, le cœur, comme dans les

1. James Paget. *Med. chirurg. Transact.* Série 2, t. V, p. 29. London, 1840.

2. Corvisart. *Essai sur les malad. du cœur*, 2^e édit. Paris, 1811, p. 42.

3. Bizot. *Mém. Soc. Méd. d'observat.*, t. 1. Paris, 1836, p. 347.

4. Michel Peter. *Trait. clin. et pratiq. des malad. du cœur*, p. 49. Paris, 1883.

épanchements séro-fibrineux, peut être refoulé en arrière et en haut; mais quelquefois sa face antérieure adhère intimement à la paroi thoracique, et le liquide passe en arrière. Dans ces cas (Widal et Meslay) les bruits du cœur continuent à se percevoir nettement et ce fait, ainsi que nous l'avons dit déjà, peut être la cause d'une grave erreur de diagnostic.

La face interne de la séreuse péricardique qui a renfermé un épanchement purulent, présente un aspect grisâtre que Rindfleisch a comparé à la surface bourgeonnante d'une plaie. D'autres fois la séreuse infiltrée et ramollie, présente des ulcérations multiples et même des perforations (Sabatier) qui peuvent laisser après elles des fistules péricardiques suivies ou non de pyo-pneumo-péricarde. Dans quelques faits, réunis par von Dusch, le pus se fraya un trajet à travers la paroi thoracique et vint faire jour au dehors.

Evolution. — L'épanchement purulent peut, dans quelques cas, se résorber incomplètement et laisser à sa place une sorte de magma, épais, grisâtre, caséux, analogue à du mastic, et dans d'autres circonstances dégénérer en une masse dure et crétaée. En outre les plaques d'exsudat qui recouvrent les feuillets de la séreuse, peuvent se souder entre elles partiellement, et former des loges remplies de matière caséuse.

3° Epanchement hémorrhagique.

Enfin l'épanchement peut être *hémorrhagique*. Dans ce cas, le liquide peut être seulement séro-sanguinolent par la présence d'une proportion plus ou moins grande de globules rouges, et les fausses membranes offrent également une coloration analogue due à la même cause; d'autres fois elles sont seulement tachetées de plaques ou de points rougeâtres. Dans certains cas de péricardite dite scorbutique, d'après Kyber, on pourrait rencontrer 3 et même jusqu'à 40 litres de sang.

La pathogénie de l'épanchement hémorrhagique est encore discutée.

Pour certains auteurs, s'inspirant de ce qu'on observe dans les autres séreuses : méninges, plèvre, péritoine, tunique vaginale, etc., la péricardite hémorrhagique serait une pachypéricardite hémorrhagique, c'est-à-dire formée par la rupture de vaisseaux embryonnaires qui rampent dans l'épaisseur des néo-membranes préformées.

Maurice Raynaud (1878) s'appuyant sur l'examen histologique de Sabourin dans un cas de péricardite hémorrhagique de cause brigitique, pense au contraire que l'origine du sang provient, non de fausses membranes, mais de la rupture de fins capillaires développés, sous l'influence de la phlegmasie, dans les couches superficielles du péricarde lui-même.

La pathogénie de l'affection est probablement complexe et, peut être

même dans quelques cas, peut-on penser que l'épanchement sanguin est dû à la virulence de certains microbes, rendue tout spécialement hémorrhagique. Cette action variable expliquerait pourquoi dans la péricardite tuberculeuse, l'épanchement est tantôt séreux, tantôt hémorrhagique, tantôt purulent.

Outre la présence du sang dans la cavité péricardique, on trouve encore des *tubercules* et des *noyaux cancéreux* dont nous avons indiqué déjà l'influence pathogénique.

Bactériologie des péricardites. — La nature infectieuse de la grande majorité, sinon de toutes les péricardites, se trouve établie par la présence de nombreux microbes rencontrés dans le liquide épanché, et signalés par un grand nombre d'observateurs.

Le *pneumocoque* a été rencontré par Banti¹ qui, après culture, l'a réinoculé et produit, dans le péricarde irrité préalablement par la térébenthine, un épanchement hémorrhagique contenant des pneumocoques. Dans un cas, où une péricardite s'était développée comme complication d'une pneumonie, Coleman² trouva des pneumocoques en abondance dans le liquide épanché dans le péricarde. Netter, Cornil et Babès, Senger, ont également rencontré le pneumocoque. Boulay³ l'a trouvé dans des exsudats péricardiques, chez des malades même non atteints de pneumonie; il en était de même dans le fait de de Beurmann et Griffon et dans celui de Widal et Meslay où l'épanchement était de nature purulente. Pineau⁴ a trouvé des pneumocoques dans un épanchement purulent du péricarde chez un sujet présentant des dilatations bronchiques peuplées de colonies pneumococciques.

Le *streptocoque* a été signalé par Wilson⁵, par Netter et par Fraenkel, dans un épanchement purulent péricardique consécutif à un abcès péripharyngien suite d'angine, par Foureur⁶, par Duflocq (1889), par Thiroloix⁷ chez un malade du service de Jaccoud qui présenta une péricardite suraiguë cloisonnée, à épanchement séreux et hémorrhagique : le microorganisme se trouvait non seulement dans le liquide péricardique, mais encore dans le sang du cœur, dans les sucs hépatique, rénal et splénique, etc.

On y a trouvé encore, comme dans le cas de Pineau, le *bacterium coli*.

Le *bacille* de Koch a été rencontré dans les exsudats de la péricardite

1. Banti, *Deutsch. Klin. Wochenschr.*, 1888.

2. B. Coleman, *Patholog. Soc. of London.*, Décembre 1897.

3. Boulay, *Thèse inaug.*, Paris, 1891.

4. Pineau, *Bullet. Soc. Anat.*, Déc. 1892.

5. Wilson, *Edinb. Med. Journ.*, 1886.

6. Foureur, *loc. cit.*

7. Thiroloix, *Bullet. Soc. Anat.*, Janv. 1897.

tuberculeuse, signalons entre autres, les faits publiés par Weigert¹ et par Kast².

Lésions concomitantes et de voisinage.

Poumons. — Ils peuvent être comprimés ou refoulés par suite de l'abondance de l'épanchement; lorsque la compression a été de longue durée, elle produit parfois l'état *atélectasique* des poumons.

La concomitance de la *pleurésie* a été observée, il en est de même de la *pneumonie* dont nous avons indiqué déjà le rôle pathogénique; notons encore la *tuberculose pulmonaire*. Dans ce dernier cas, la péricardite revêt souvent une allure clinique un peu spéciale qui nous obligera à consacrer une étude particulière à la *péricardite tuberculeuse*.

Cœur. — Le cœur, lorsque l'épanchement est abondant, se trouve comprimé d'une façon plus ou moins considérable. Ainsi que Peter l'a bien remarqué, ce n'est pas tant sur les ventricules qui sont résistants ou sur les artères que porte la *compression*, que sur les oreillettes, les veines caves et les veines pulmonaires qui sont les plus intéressées. Ainsi s'explique la gêne précoce de la circulation de retour, d'où la fréquence de la congestion et de l'apoplexie pulmonaires, la stase des veines du cou et de la face, de même que les œdèmes périphériques. Mais il existe des altérations cardiaques plus profondes.

La coexistence de l'*endocardite* est extrêmement fréquente; tantôt elle précède, tantôt elle suit la péricardite, et il est de toute évidence que dans ces cas, l'extension du travail morbide s'opère par la voie lymphatique. C'est ainsi que Desclaux, à la suite d'une péricardite expérimentale, vit la lésion s'étendre à l'endocarde. Tantôt enfin il y a dans le même temps, endopéricardite, l'agent pathogène ayant frappé à la fois l'endocarde et le péricarde.

Les altérations du *myocarde* sont non moins fréquentes. Dans les formes aiguës et subaiguës on rencontre, mais seulement dans les couches superficielles, et immédiatement sous-jacentes à la séreuse péricardique, de la *dégénérescence granulo-graisseuse* de la fibre musculaire, et quelquefois une fragmentation toute particulière de celle-ci (Landouzy et J. Renault); le muscle cardiaque est flasque, jaune pâle, quelquefois un peu ecchymotique, et cette altération quoique superficielle peut devenir le point de départ de graves accidents.

Dans quelques cas d'infection suraiguë, on a trouvé concurremment avec un épanchement purulent du péricarde, de petits *abcès métastatiques* du myocarde (Salter).

Enfin dans les formes chroniques de la péricardite, on rencontre

1. Weigert, *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1883.

2. Kast, *Berliner Klin. Wochens.*, Oct. 1883.

fréquemment de la *sclérose du myocarde*, soit par l'intermédiaire de lésions d'artérite, soit ainsi que le veulent certains auteurs, par simple travail d'extension aux faisceaux conjonctifs intra-musculaires. Déjà nous avons vu que lorsque les fausses membranes n'ont pas été résorbées, elles subissent une sorte d'organisation; on y trouve des vaisseaux minces émanés de la séreuse et une couche endothéliale.

Il s'établit ainsi des adhérences entre les deux feuillets du péricarde, complètes ou incomplètes et le plus souvent alors limitées à la base: c'est la *symphyse cardiaque*.

A la suite de la péricardite aiguë, on observe quelquefois cet ensemble complexe de lésions que Griesinger (1854) puis Kussmaul (1873) décrivent les premiers, et qui depuis ce dernier auteur, est désigné sous le nom de *médiastino-péricardite calleuse*. Celle-ci est la conséquence de la propagation du travail morbide, au tissu conjonctif du médiastin, à la plèvre voisine; il peut se produire ainsi des brides fibreuses reliant le péricarde au sternum, à la paroi costale, et aux gros vaisseaux de la base du cœur; nous y reviendrons ultérieurement.

Enfin signalons encore comme lésions de voisinage, le retentissement sur l'*aorte* (Hanot), la *plèvre*¹, le *plexus cardiaque* et les *nerfs propres du cœur* (Peter).

Symptomatologie. — Les symptômes de la péricardite sont très variables, suivant que l'affection est *localisée* ou *généralisée*, suivant que, au point de vue des lésions anatomiques elle est *sèche* ou avec *épanchement*; ils varient encore suivant la multiplicité des formes cliniques de la maladie, et si dans de nombreuses circonstances, la péricardite reste *latente*, dans quelques cas elle *peut débiter comme une maladie inflammatoire*.

Nous prendrons comme type de notre description la péricardite aiguë, d'origine *rhumatismale*, c'est-à-dire celle qui est le plus communément observée.

La symptomatologie doit être étudiée séparément, suivant que la péricardite est *sèche*, c'est-à-dire reste à la période d'exsudation plastique, ou au contraire qu'elle s'accompagne d'*épanchement*.

1. D'après Peter, la pleurésie complique plus souvent l'endopéricardite (31 faits sur 63 cas) que l'endocardite simple (26 fois sur 108).