

de là une véritable médiastinite, désignée par Kussmaul sous le nom de *médiastino-péricardite calleuse*, dans laquelle le tissu conjonctif se trouve transformé en une sorte de nappe fibreuse, lardacée, englobant tous les organes intra-médiastinaux.

Enfin dans quelques circonstances, la symphyse cardiaque est associée à une symphyse périhépatique, produites certainement toutes deux, par la même cause encore inconnue; cette double localisation s'explique sans doute par les rapports lymphatiques des deux séreuses.

*c. Etat du cœur.* — Si la présence de brides molles et lâches, n'a pas d'influence appréciable sur le cœur (Stokes, Barrs) qui a été trouvé normal dans plus du tiers des cas (Kennedy), il n'en est plus de même lorsque les adhérences sont fibreuses et étendues; mais l'état du cœur est alors très variable. Pour quelques-uns, il est *hypertrophie avec ou sans dilatation* (Andral, G. Sée, Beau); au contraire pour Cruveilhier, Stokes et Friedreich, l'*atrophie* serait la règle.

Une statistique de Kennedy citée par Bernheim (*Dict. encyclop. sciences méd.* 1887) est très curieuse à ce sujet: sur 90 cas, 24 fois le cœur était sain, et 56 fois il était altéré; dans ce dernier cas, l'hypertrophie avec dilatation fut cinq fois plus fréquente que l'atrophie.

L'observation attentive des faits, montre que l'état du myocarde au moment où se sont constituées les adhérences, explique la diversité des résultats, et que dans les cas où le muscle cardiaque est normal, l'hypertrophie du cœur semble la règle, tel est du moins ce qu'on observe dans l'enfance (R. Blache; Cadet de Gassicourt) et chez les adolescents. De même lorsqu'il existe avec la symphyse des lésions valvulaires, l'hypertrophie cardiaque est de règle, mais paraît surtout imputable à celles-ci, de même encore dans le Mal de Bright où l'hypertrophie du ventricule gauche s'observe couramment.

Par opposition, il faut signaler les faits, où le cœur enserré de toutes parts, dans une sorte de cuirasse calcifiée et inextensible, a subi une atrophie véritable par suite de compression (Stokes, Maurice Raynaud).

*En résumé* il faut reconnaître que la majorité des auteurs s'accorde à croire que la symphyse cardiaque peut par elle-même, sinon créer, tout au moins augmenter l'hypertrophie (Peter). Le professeur Potain est plus affirmatif encore, et déclare que lorsque la symphyse est complète, il y a, le plus ordinairement hypertrophie du cœur. Celle-ci, en dehors des causes productrices précédemment énumérées, peut trouver dans la symphyse elle-même, des raisons suffisantes à sa production, et semble résulter du surcroît de travail imposé au cœur par les adhérences qui le soudent au péricarde; quant à la dilatation, presque toujours coexistante, elle peut s'expliquer en ce que le péricarde devenu fibreux par inflammation chronique, cesse de

soutenir le cœur à la périphérie, et l'organe, privé de ce soutien, se laisse distendre.

*d.* Dans d'autres cas, on rencontre avec la symphyse cardiaque des *lésions valvulaires* variées, nées sous l'influence de la même action pathogénique: rhumatisme, maladies infectieuses, etc.; enfin Jaccoud, Hayem et Gilbert (1883), Barrs, Morel-Lavallée, etc., ont signalé des *insuffisances valvulaires* purement *fonctionnelles* par dilatation des cavités cardiaques.

Le *muscle cardiaque* est altéré plus ou moins profondément: dans les cas habituels on trouve une pénétration du tissu fibreux entre les faisceaux musculaires du cœur comme dans le cas de Gilbert et Garnier; cette *myocardite interstitielle*, véritable sclérose du cœur, paraît se développer d'après Morel-Lavallée, en suivant le trajet des artères atteintes de périartérite et d'endartérite. Par contre dans les cas observés par Weill chez les enfants, le myocarde était à peu près intact. D'ailleurs, même quand il y a des lésions, celles-ci restent en général limitées aux couches superficielles du myocarde.

Signalons enfin, dans certains cas, des altérations du *plexus cardiaque* (Peter).

*e.* Parmi les *lésions viscérales*, il faut citer particulièrement celles du *foie* qui est augmenté de volume; elles sont produites en même temps par asystolie et par dilatation permanente de l'oreillette droite fixée par les adhérences péricardiques. La lésion complexe du foie a été dénommée par Pick (de Prague) *pseudo-cirrhose du foie péricardique*. Les lésions sont surtout manifestes à la périphérie de l'organe, lequel enserré dans une coque blanchâtre et brillante, a l'aspect du *foie glacé* (Curschmann).

Ces lésions, dans la symphyse tuberculeuse, se compliquent de la présence de granulations dans le *foie* qui est ainsi en même temps *cardiaque* et *tuberculeux* (*cirrhose cardio-tuberculeuse*), (Hutinel, Moizard et Jacobson, Phulpin 1899).

**Symptômes.** — « Je suis très porté à croire, a dit Laënnec, que l'adhérence du cœur au péricarde ne trouble souvent en rien l'exercice de ses fonctions. » La clinique a prouvé la justesse de cette assertion, et il est des cas, encore nombreux, où la symphyse cardiaque, même très complète, a passé inaperçue pendant la vie du malade et ne s'est révélée qu'à l'autopsie, comme une trouvaille (*forme latente*).

Cependant à côté de cette forme il est des cas où la symphyse cardiaque se manifeste par des signes appréciables ou par des troubles fonctionnels que nous allons passer en revue.

1. SIGNES PHYSIQUES. — Leur valeur est, de beaucoup, plus grande que celle des troubles fonctionnels.



a. A l'inspection on note quelquefois une *voussure précordiale*, mais le plus souvent au contraire une *dépression de la paroi thoracique* signalée par Bouillaud, et qu'on rencontrerait surtout nettement lorsque le péricarde est relié à la paroi antérieure du thorax. De même lorsqu'il a contracté des adhérences avec le diaphragme, ou encore, s'il existe une symphyse pleuro-costale, on observe un *amoindrissement de la saillie thoracique inspiratoire du côté gauche* (Williams, Rendu).

Un signe beaucoup plus important consiste dans la *dépression systolique de la région de la pointe du cœur*, signalée par Skoda, qui pensait que la pointe attirée en haut, par le raccourcissement systolique du myocarde, se retire en entraînant la paroi thoracique à laquelle l'unissent les adhérences. Elle a été attribuée encore à une parésie des espaces intercostaux et à la simple action de la pression atmosphérique; d'autres la considèrent comme l'exagération de la pression négative décrite par Marey, qui accompagne toute contraction cardiaque.

Quoi qu'il en soit, lorsque cette dépression est *rigoureusement limitée à la pointe du cœur*, qui se déprime en godet, sa valeur est absolument nulle, car on l'a rencontrée dans certains cas où il n'existait aucune trace d'adhérences péricardiques; pour qu'elle ait une *signification clinique véritable*, il faut que la *dépression occupe plusieurs espaces intercostaux* (dépression *pluricostale*) de Jaccoud; par exemple, toute la région préventriculaire ou mieux encore la *région sterno-costale inférieure et l'épigastre*. A vrai dire, ce signe bien étudié par Heim et Kreysig, indique l'extension des adhérences péricardiques à la partie antérieure du médiastin et à la cage thoracique, plutôt qu'une symphyse cardiaque véritable, qui peut exister sans donner lieu à aucun signe perceptible à la vue. Sa valeur séméiologique est donc grande, mais non absolue; d'ailleurs elle ne se manifeste que dans les cas où le muscle cardiaque a conservé son énergie contractile, car si le myocarde fléchit, la dépression thoracique s'amoindrit progressivement (Riegel)<sup>1</sup>. Lorsqu'elle existe nettement, cette dépression multicostale est fréquemment accompagnée d'une *diminution de la sonorité de l'espace semi-lunaire*, due à la présence d'exsudats membraneux pleuro-péricardiques gênant les mouvements du diaphragme.

L'inspection montre encore deux autres signes importants, qui d'ailleurs peuvent faire défaut :

*L'ondulation de la paroi thoracique* ressemblant quelquefois à la série de *tremblements légers et successifs* qu'on imprime à une masse

1. Riegel, *Volkman's Samml. Klinisch. Vorträge*, Leipzig 1879.

de gélatine par un *choc sec et brusque* (Morel-Lavallée); elle est localisée tantôt à la base, tantôt à la pointe et l'épigastre et y occupe une étendue variable. Pour avoir toute sa valeur, il faut qu'elle coexiste avec le retrait systolique de l'épigastre.

Le *mouvement de roulis* ou de reptation systolique de la *région précordiale* (signe de Jaccoud) plus fréquent que le précédent signe, se manifeste ainsi : alors que la partie supérieure du thorax est portée en avant pendant la systole, la partie inférieure au contraire est en retrait; puis survient la diastole et le mouvement inverse se produit. Ce mouvement de roulis ou encore de reptation qui dessine par sa progression de haut en bas, et de droite à gauche, le mouvement de rotation du cœur autour de son axe longitudinal, est regardé par Jaccoud comme ayant une très grande valeur.

b. La *palpation* montre que l'impulsion cardiaque est parfois exagérée (Rendu), dans d'autres cas le choc de la pointe est notablement diminué.

Dans la région même où se produit le *retrait systolique* de la pointe et de plusieurs espaces intercostaux, on note dans certaines circonstances, durant la diastole, un *soulèvement*, une sorte de *choc diastolique* (Friedreich) causé par le retour de la paroi thoracique à sa courbure normale, dont elle avait été éloignée durant la systole précédente. Ce signe, d'une constatation facile et qui alterne avec le pouls radial n'a point de valeur pathognomonique; Potain l'a rencontré chez des malades indemnes de symphyse.

c. La *percussion* dénote certains signes d'une importance considérable, lorsqu'ils sont bien nets; ce sont, d'une part, l'*augmentation de la matité précordiale* dans tous les sens avec l'*encoche de Sibson* ainsi qu'on l'observe dans les grands épanchements, mais ils en diffèrent ici par leur coexistence avec l'hépatomégalie (Merklen); en second lieu la *fixité du cœur*, révélée par l'*invariabilité de la matité* pendant l'*inspiration et l'expiration*, et dans toutes les positions données au malade. Ces signes indiquent une adhérence intime entre la face antérieure du péricarde et la paroi thoracique; dès lors les poumons adhérents au thorax et au péricarde sont écartés et fixés; ils ne peuvent plus s'insinuer pendant les mouvements respiratoires au devant du péricarde, et modifier la zone de matité précordiale pendant l'inspiration et pendant l'expiration. De même lorsque le malade passe du décubitus dorsal dans le décubitus latéral gauche, la *pointe*, au lieu d'être rejetée au dehors à deux travers de doigt environ, comme à l'état normal, *reste invariablement fixée à la même place*. Ce signe est un des meilleurs qu'on puisse rencontrer en

1. Jaccoud, *Leç. de clin. médicale*, 1886.



faveur du diagnostic de la symphyse cardiaque (Potain). Il est appréciable surtout sur les cœurs de petit volume mobiles dans le péricarde, plutôt que sur les gros cœurs.

d. *L'auscultation* donne peu de renseignements :

L'affaiblissement des bruits normaux (Aran) est dû à la faiblesse du muscle cardiaque et non à la symphyse. Au contraire, on a signalé un *retentissement métallique* des bruits (Riess), par adhérence du péricarde au diaphragme, ou causé par dilatation stomacale (Fr. Franck). On a observé quelquefois l'existence de *bruits de souffle*; ils peuvent tenir soit à une *endocardite valvulaire* préexistante, soit à une *insuffisance valvulaire purement fonctionnelle*, consécutive à la dilatation des ventricules (Jaccoud, Hayem, Gilbert, Morel-Lavallée).

Friedreich a signalé la présence de certains *bruits de frottement* ou encore de *froissement* d'une interprétation délicate et que Duroziez a comparés à ceux que l'on obtient en pressant une éponge imbibée d'eau; les premiers sont les reliquats de péricardite ancienne.

Dans d'autres circonstances, on percevait un *bruit de claquement méso-systolique*, au niveau de la partie médiane du cœur, et plus encore, du ventricule droit (Potain); il indiquerait la présence, en cette région, d'adhérences péricardiques.

Enfin Barth (1850) et Potain (*Soc. anat.* 1856) ont signalé la fréquence relative d'un rythme à trois bruits : tantôt le bruit surajouté précède immédiatement le premier bruit normal, et l'ensemble donne à l'oreille la cadence harmonique de l'*anapeste*, c'est alors un *rythme de galop*; tantôt le bruit nouveau se perçoit immédiatement après le second bruit, et l'oreille perçoit alors le rythme de *dactyle* caractéristique du *dédoublement du second bruit*. Leur mécanisme n'est pas nettement élucidé; toutefois le bruit paraît dû à un choc diastolique. Gilbert et Garnier (1898) ont décrit encore un *bruit de rappel paradoxal* dans lequel on note la prolongation de la systole et du petit silence. Ils l'attribuent à l'obstacle apporté à la contraction ventriculaire.

Le *pouls* ne présente aucun phénomène spécial, il est souvent normal, tantôt faible; le *pouls paradoxal* décrit par Kussmaul comme propre à la médiastino-péricardite calleuse, n'est nullement pathognomonique. Il est caractérisé par un affaiblissement du pouls radial pendant l'inspiration, avec reprise de l'amplitude durant l'expiration. Kussmaul pensait qu'il était dû à des brides fibreuses reliant l'aorte au sternum, diminuant le calibre de ce vaisseau par les tractions qu'elles exercent sur lui à chaque ampliation inspiratoire du thorax. Mais ce signe peut se rencontrer à l'état normal, chez certaines personnes qui suppriment complètement et à volonté leurs pulsations radiales, en faisant une inspiration forcée, la glotte étant fermée. De même on peut

le rencontrer dans la plupart des affections qui font entrave à l'inspiration : certains rétrécissements du larynx, les paralysies récurrentielles, certaines affections broncho-pulmonaires, etc. Enfin nous avons vu précédemment qu'on pouvait le rencontrer dans la péricardite avec épanchement (Traube). Quand il existe dans la symphyse cardiaque, il ne signifie pas médiastinite laquelle peut manquer, mais affaiblissement du myocarde (Potain).

*Signes veineux.* — Du côté des veines du cou on peut observer des phénomènes intéressants : c'est d'abord le *gonflement inspiratoire des jugulaires* (pouls veineux paradoxal) par traction opérée sur la veine cave supérieure par des brides fibreuses qui en étranglent le calibre pour ainsi dire; ce signe a une valeur diagnostique réelle, mais on ne le constate que rarement. Dans d'autres cas, on note l'*affaissement brusque des veines du cou, pendant la diastole*, bien étudié par Friedreich. Il est dû surtout à l'aspiration veineuse considérable qui s'opère pendant la diastole par l'ampliation brusque du thorax, d'où exagération de la circulation en retour. Il est dû encore à l'abaissement brusque du diaphragme, qui survient lorsque cesse la traction opérée sur lui pendant la systole du cœur qui l'avait entraîné en haut; dès lors le cœur s'abaisse avec le diaphragme, il s'allonge avec les gros troncs veineux qui, se dégorgeant plus rapidement, tombent en *col-lapsus*. Celui-ci est quelquefois accompagné de pâleur de la face.

2. TROUBLES FONCTIONNELS. — Les anciens y attachaient beaucoup d'importance et décrivaient dans la maladie des *battements irréguliers et tumultueux*, des *palpitations* (Lancisi) et une sensation de *constriction précordiale* (Corvisart); en réalité, ces signes n'ont aucune valeur pathognomonique et s'observent dans toutes les cardiopathies chroniques. Le plus souvent ce qu'on rencontre dans le cours de la symphyse cardiaque, ce sont les signes habituels de l'asystolie, mais de l'*asystolie à répétition*. En général, ce sont les signes de l'*asystolie hépatique* qui dominent : gros foie, lisse, régulier, plus tard rétracté très sensiblement avec poussées douloureuses de périhépatite, enfin de l'ascite précoce (Venot)<sup>1</sup>. Bientôt surviennent les signes de l'asystolie vulgaire. C'est ainsi qu'on note des stases périphériques, de l'œdème des extrémités, des hydropisies des séreuses, des congestions viscérales, un pouls petit et irrégulier, de la dyspnée et de la cyanose, etc. Ces signes sont d'ailleurs variables et dépendent moins de la symphyse que de l'état du myocarde sous-jacent : précoces, quand l'insuffisance cardiaque se montre hâtivement, tardifs, quand le myocarde ne cède que lentement et que la dilatation des cavités cardiaques se montre à une période avancée.

1. Venot, *Du foie cardiaque dans la symphyse du péricarde*, Th., 1896.



FORMES CLINIQUES. — Lorsqu'elle survient à la suite du *rhumatisme*, ce qui est fréquent, la symphyse se rencontre dans l'*enfance*, dans l'*adolescence* et à l'*âge adulte*. Dans ce dernier cas, elle est presque toujours accompagnée de lésions orificielles multiples, contemporaines de la péricardite ancienne qui a déterminé la symphyse.

La symphyse péricardique *tuberculeuse* est souvent associée à d'autres manifestations de la tuberculose : poumons, péritoine, qui peuvent la faire passer inaperçue. On la rencontre à tous les âges, surtout chez les adolescents; on l'a vue chez les enfants avec une certaine fréquence (Hutinel (1893), Moizard (1898)).

Chez les *vieillards* et les *artérioscléreux*, elle peut survenir d'une façon insidieuse, sans péricardite antérieure, sans doute par une sorte de travail scléreux, d'origine toxique, infectieuse, ou de nature indéterminée; elle s'accompagne souvent de périhépatite et même de *périviscérites* multiples.

**Marche, Terminaisons et Pronostic.** — La symphyse cardiaque, par le peu de troubles morbides dont elle est accompagnée, reste assez souvent *méconnue pendant la vie* du malade, et n'est rencontrée comme par hasard, qu'à la table d'amphithéâtre. Dans d'autres cas, et pendant le cours des cardiopathies chroniques, elle se manifeste par des troubles fonctionnels variables et des signes d'insuffisance cardiaque, dépendant avant tout de l'état du myocarde.

Dans d'autres circonstances, la symphyse déjà ancienne, mais à peine accusée, s'annonce tout à coup par des troubles graves éveillés par une affection aiguë intercurrente : grippe, pneumonie.

L'évolution de la maladie est donc fort variable : dans bon nombre de cas « l'adhérence du cœur au péricarde ne trouble en rien l'exercice de ses fonctions » (Laënnec). Dans les formes sévères cependant, la mort est la conséquence de la maladie; tantôt elle survient à la suite d'une série plus ou moins rapprochée de petites attaques asystoliques dépendant de l'état du myocarde, c'est alors la *mort lente*; tantôt celle-ci survient brusquement, par *syncope*, et aussi, d'après Morel-Lavallée, à la suite d'un accès d'*angine de poitrine*. Ces morts subites ne sont pas très rares d'ailleurs (Laveran, Duroziez). Tardieu a montré chez des individus morts sur la voie publique, combien il est fréquent de rencontrer à l'autopsie des lésions de péricardite; Brouardel a fait cette même remarque plus spécialement pour la symphyse cardiaque.

La symphyse tuberculo-caséuse peut rester longtemps latente : la mort peut survenir tantôt rapidement par une poussée granuleuse, tantôt plus lentement, par tuberculose pulmonaire ou méningée.

Comme pour toutes les cardiopathies chroniques, le *pronostic* de la symphyse cardiaque se trouve considérablement aggravé par l'apparition d'une *affection intercurrente des voies respiratoires* qui augmente le travail du cœur; dans ce cas la mort survient plus hâtivement.

**Diagnostic.** — Nous avons dit déjà que la symphyse cardiaque pouvait rester latente, sans symptômes appréciables, pendant toute la vie du malade. C'est dire que cette affection, qui n'a pas de signes pathognomoniques, est toujours d'un diagnostic très délicat et demande à être cherchée. Il sera sage d'y songer après la constatation d'une péricardite dont l'épanchement aura disparu, mais qui donnera lieu encore à des troubles cardiaques manifestes.

Cependant les signes, par leur peu de netteté, ne permettent pas toujours d'éviter la confusion de la maladie avec la *myocardite chronique*. Celle-ci, en effet, de même que la symphyse, est caractérisée par un assourdissement notable des bruits du cœur, par la faiblesse du choc de la pointe, par de la gêne douloureuse de la région précordiale, et enfin par des troubles de la circulation générale. Mais elle se distingue de la symphyse, par l'irrégularité et la faiblesse des bruits cardiaques qui lui sont habituelles, et au contraire beaucoup plus rares dans la *symphyse* laquelle se *caractérise* surtout par ces deux signes : *l'invariabilité de la matité cardiaque* et la *fixité de la pointe*, auxquels il faut ajouter le retrait systolique multicostal de la pointe et du plastron sterno-costal inférieur.

La *dilatation cardiaque* se distingue de la symphyse par sa marche en général plus rapide, par son étiologie et surtout par les variations très importantes de la matité cardiaque, liées aux mouvements respiratoires et aux attitudes diverses que prend le malade.

Malgré tout, le *diagnostic* de la symphyse cardiaque reste difficile et ne peut s'établir que *par la réunion des signes* que nous avons étudiés précédemment. Ce sont surtout : la disparition du choc de la pointe, le retrait systolique des régions sterno-costale inférieure et épigastrique, le ressaut diastolique avec affaissement brusque des jugulaires, le mouvement de roulis de la paroi précordiale, l'augmentation de la matité cardiaque et son invariabilité, quels que soient les mouvements respiratoires et les différentes attitudes du malade, le pouls paradoxal avec gonflement inspiratoire des jugulaires. A vrai dire, la plupart de ces signes indiquent plutôt une médiastinite antérieure qu'une symphyse péricardique, mais les deux lésions étant étroitement unies, la distinction n'a qu'un médiocre intérêt.

Pour nous résumer, nous dirons, d'après Potain, que lorsqu'on trouve chez un malade une hypertrophie cardiaque qu'on ne peut



expliquer par des lésions orificielles, et quand chez un sujet jeune on constate des troubles cardiaques sans qu'il existe de myocardite, toujours rare chez les malades peu âgés, il faut songer à la symphyse cardiaque.

**Traitement.** — On comprend qu'il est impossible de faire disparaître les adhérences péricardiques anciennes, mais si le traitement est impuissant à ce sujet, il peut remédier dans une certaine mesure à la dilatation cardiaque et à la myocardite. Le malade devra suivre une *hygiène sévère*, éviter les efforts violents qui augmentent la dilatation du cœur, éviter les excès de table, l'alcool et le tabac.

La *révulsion* (pointes de feu, cautères) et la *médication iodurée* feront les frais du traitement. Peter insiste beaucoup sur l'utilité des moyens externes : badigeonnages iodés, petits vésicatoires volants, et plus tard application d'un cautère qu'on pourra entretenir pendant un temps assez long.

Contre l'arythmie cardiaque : la *digitale*, le *strophantus* et la *caféine* sont indiqués. Mais on sera prudent pour l'administration de la première, lorsque le cœur est atteint de dégénérescence; la caféine, au contraire, pourra être donnée à cette période avec moins de restriction. Plus tard, si l'arythmie a cédé, quelques *préparations iodurées* pourront encore rendre service. Enfin, contre les crises d'asystolie à répétition qui sont fréquentes dans le cours de la maladie, on mettra en œuvre le traitement habituel de l'*asystolie*.

#### PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

**Divisions.** — La *péricardite tuberculeuse* (1 cas sur 35 tuberculeux; Leudet) est caractérisée par la présence de lésions tuberculeuses du péricarde; c'est la seule dont il va être question ici; elle est entièrement distincte de la *péricardite chez les tuberculeux* (Sénac) qui est beaucoup plus fréquente (12 cas, d'après Bamberger, sur 57 péricardites, mais dont l'histoire n'offre pas de particularités marquées).

**Historique.** — Déjà connue de Corvisart et de Laënnec, et plus tard par Trousseau, la péricardite tuberculeuse a été décrite très complètement au point de vue des altérations anatomiques par Cruveilhier<sup>1</sup> qui de plus, en a montré la fréquence dans l'enfance. Dans la suite, des travaux nombreux ont été publiés sur la question; en

1. Cruveilhier, *Trait. d'anat. patholog. générale*, t. IV, 1862.

France, nous citerons surtout ceux de Leudet (1862), les thèses de Biron (1877) et de T. Rousseau (1882), les mémoires de Mathieu<sup>1</sup>, d'Hayem et Tissier<sup>2</sup> et l'article de Bernheim (*Dict. encyclop.*, 1886), les communications de Hutinel<sup>3</sup> de Moizard et Jacobson<sup>4</sup>; à l'étranger, les travaux de Kast<sup>5</sup>, de Virchow<sup>6</sup> et d'Osler<sup>7</sup>, etc., etc.

Si l'anatomie pathologique de la maladie est bien connue, par contre, son histoire clinique présente encore beaucoup d'obscurité.

**Étiologie.** — *Age.* — Observée à tous les âges, la péricardite tuberculeuse, est surtout fréquente dans l'enfance et dans l'adolescence (Blache).

*Sexe.* — Le sexe masculin semble plus souvent frappé, si l'on s'en rapporte aux observations publiées.

*Cause.* — Elle reconnaît comme cause l'infection tuberculeuse; mais celle-ci se manifeste de façons très différentes; quelquefois aiguë, mais le plus souvent chronique, et dans ce dernier cas, tantôt primitive, tantôt secondaire.

1. La *tuberculisation aiguë du péricarde* peut être une manifestation de la *granulie* sur la séreuse externe du cœur, et se montrer en même temps, ou après l'envahissement de la plèvre et du péritoine; elle fait alors partie du syndrome étudié sous l'appellation de *tuberculose des séreuses* (Strümpell).

2. La *péricardite tuberculeuse* peut être primitive, c'est-à-dire rester isolée jusqu'au bout, comme détermination unique de la tuberculose. Cruveilhier en a signalé un exemple intéressant chez un enfant : le péricarde et les ganglions bronchiques étaient seuls intéressés, et les autres organes étaient sains. D'autre part, Cornil a rapporté un fait analogue, terminé par symphyse, chez un vieillard, et Virchow a montré les pièces anatomiques d'un vieillard de 69 ans ayant succombé à une péricardite tuberculeuse sans traces de tuberculose dans les autres organes. Plus récemment Meltzer (*Munch. Med. Woch.*, août 1898) a rapporté un fait plus curieux encore dans lequel on trouva sur le péricarde une cinquantaine de petites tumeurs nodulaires du volume d'un pois à celui d'une cerise, de nature tuberculeuse, et renfermant quelques bacilles. Il existait une ancienne lésion

1. Mathieu, *Arch. gén. de méd.*, mars 1883.  
2. Hayem et Tissier, *Revue de médecine*, 1889.  
3. Hutinel, *Rev. mens. malad. de l'enf.*, 1893 et 1894.  
4. Moizard et Jacobson, *Soc. méd. des hôpit.*, 1898.  
5. Kast., *Berlin. Klin. Wochenschr.*, oct. 1883.  
6. Virchow, *Soc. de méd.*, Berlin, 1892.  
7. Osler, *Americ. Journal*, janv. 1893.