sance exacte constitue certainement un des progrès les plus im portants réalisés dans l'histoire des cardiopathies pendant ces der nières années. Ils méritent une étude minutieuse.

Les *souffles extra-cardiaques* peuvent avoir une triple origine et naître dans le péricarde, dans la plèvre ou dans le poumon :

1° A l'état normal, le glissement du cœur sur le péricarde s'opère en silence, grâce au moelleux du frottement. Mais que des inégalités, des rugosités, des végétations, se soient produites par suite de l'inflammation de la séreuse, le contact ne sera plus silencieux, et l'oreille pourra percevoir des frottements ou des souffles superficiels dus aux mouvements de va-et-vient du cœur ; ces bruits feront l'objet d'une étude détaillée quand nous traiterons de la péricardite ;

2° Les rapports directs de la plèvre avec le péricarde laissent entrevoir la possibilité d'un retentissement des mouvements du cœur sur la séreuse pulmonaire. Les frottements qui prennent naissance dans ce cas sont très superficiels, *ils correspondent le plus souvent à la systole du cœur et cessent habituellement pendant l'inspiration*, alors que le contact des deux feuillets pleuraux est plus intime ;

3e Les *bruits extra-cardiaques d'origine pulmonaire* sont les plus intéressants à étudier : ils peuvent coïncider avec des altérations anatomiques ou avec un état d'intégrité absolue de l'appareil respiratoire. Dans le premier cas, ils résultent d'un ébranlement produit par la systole cardiaque sur le parenchyme pulmonaire creusé de cavités remplies d'air et de liquide ; dans le second cas, ils sont le résultat d'une sorte d'inspiration (Potain) ou d'expiration partielle (Parrot, Choyau) s'opérant dans une lame de poumon comprise entre le cœur ou un gros tronc vasculaire dilaté et un plan résistant, la paroi thoracique par exemple.

Ce qui caractérise essentiellement le bruit de souffle extra-cardiaque, c'est sa variabilité, sa mobilité, les modifications d'intensité et de timbre que lui impriment les différentes attitudes du malade. Parfois à peine perceptible, il devient très apparent par le fait du moindre effort, du travail de la digestion, d'une émotion ou d'un mouvement de colère ; mais surtout lorsque le malade passe de la position horizontale *à la position assise* ou inversement. Le souffle est doux, aspiratif ; il ne débute pas exactement avec la systole cardiaque, il commence au milieu de la contraction ventriculaire (*souffle médiosystolique de Potain*) pour se prolonger après elle ; il peut durer pendant le petit silence, donnant ainsi naissance à un *rythme à trois temps* qu'il faut bien se garder de confondre avec les *divers bruits de galop*, et qui est ainsi constitué : premier temps : premier claquement valvulaire,

immédiatement suivi du souffle ; deuxième temps : répondant à toute la durée du souffle ; troisième temps enfin : deuxième claquement valvulaire ou claquement sigmoïdien.

Dans la grande majorité des cas ces souffles correspondent à la systole, et s'entendent à la fin de l'*inspiration*, au commencement de l'expiration, c'est-à-dire au moment où la compression pulmonaire est portée à son maximum.

Le siège de ce bruit anormal est assurément susceptible de variation ; toutefois, son lieu d'élection est à gauche du sternum vers le troisième espace intercostal, au niveau de la partie supérieure de la portion découverte du cœur à l'angle de jonction des deux lames antéro-internes des deux poumons, c'est le souffle sus-apexien de Potain (66 fois sur 88 cas) ; on cesse brusquement de l'entendre quand le stéthoscope est placé plus à droite et abandonne ainsi cette lame du poumon où le souffle prenait naissance. Dans des cas plus rares le soufle s'entend au niveau de la pointe (20 fois sur 86 cas observés, Potain), on lui donne alors le nom de *souffle apexien ;* plus rarement encore on le perçoit au niveau de la partie inférieure du sternum. Dans ces différents cas il est plus souvent diastolique. Néanmoins le souffle extra-cardiaqne mésosystolique peut s'entendre même à la pointe dans la fosse axillaire et jusque dans la région dorsale ; nous en avons recueilli plusieurs exemples.

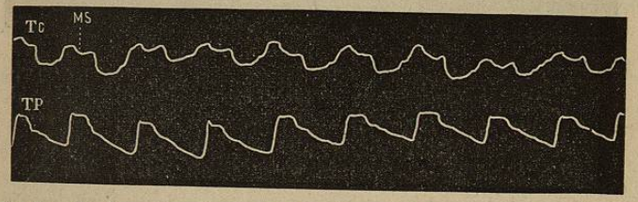

FIG. 6. — Souffle extra-cardiaque (J. Teissier). — M S, dépression mésosystolique.

Les caractères que nous avons assignés plus haut à ces souffles, et qui sont absolument ceux qu'on attribue en général aux souffles anémiques, ont conduit Potain à assimiler ces deux espèces de bruits. On peut du reste percevoir des souffles extra-cardiaques dans tous les états susceptible d'amoindrir l'action du myocarde (anémie, chlorose, goître exophthalmique, fièvres graves, fièvre typhoïde, pneumonie, tendances cachectiques).

Quant au mécanisme intime de la production de ces souffles, il semble bien relever d'une *aspiration pulmonaire partielle*. Les

quelques rares autopsies faites en pareille circonstance ont révélé en général l'existence d'adhérences pleuro-péricardiques qui rendent bien compréhensible la production d'une aspiration pulmonaire très localisée au milieu de la systole cardiaque. De plus, le professeur Potain a pu recueillir une série de tracés cardiographiques dans laquelle la place du bruit de souffle dans la région cardiaque est marquée par une *brusque dépression au milieu du plateau correspondant à la systole ventriculaire*, dépression qui prouve bien qu'à ce moment le cœur subit comme un mouvement de retrait et tend à s'éloigner de la paroi thoracique (MS des fig. 6 et 7). C'est qu'en effet au moment de sa contraction le cœur s'applique contre la paroi thoracique par sa pointe et par l'infundibulum de l'artère pulmonaire ; si bien qu'en se vidant il va laisser entre ces deux points fixes un vide qui est immédiatement rempli par le poumon, et c'est dans *la lame pulmonaire ainsi aspirée* que se forme une série de veines fluides dont l'ensemble constituera le bruit de souffle.

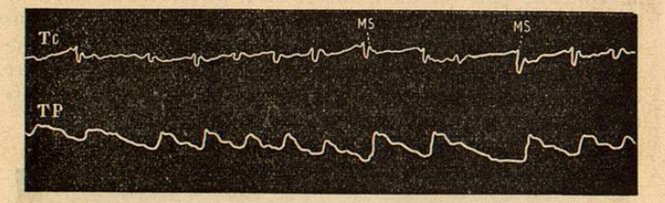

FIG. 7. — Souffle extra-cardiaque de la pointe (J. Teissier). — M S, longue et brusque dépression mésosystolique correspondant au bruit de souffle extra-cardiaque. — Parfois systole négative (adhérences pleuro-péricardiques).

Lorsque le bruit de souffle extra-cardiaque siège à la pointe et est mésosystolique, le tracé cardiographique révèle l'existence d'une *systole négative* qui prouve mieux encore l'existence de l'aspiration pulmonaire partielle (fig. 7).

Les vues de Potain, vérifiées d'ailleurs par la plupart des cliniciens, ont reçu aussi le contrôle de l'expérimentation, et la doctrine de l'aspiration pulmonaire au moment de la systole ventriculaire a été prouvée d'une façon irréfutable par les beaux tracés de Chauveau et de François-Franck. Le tracé ci-joint (fig. 8), emprunté à la thèse de Lefèvre (*de l'aspiration propre du cœur*) et montrant à chaque systole ventriculaire une dépression brusque dans la courbe indiquant les oscillations de la pression intra-pulmonaire, en est un très remarquable exemple.

Mais, si la théorie des inspirations localisées rend suffisamment

compte des souffles extra-cardiaques mésosystoliques, on est plus embarrassé quand il s'agit d'expliquer les *souffles extra-cardiaques diastoliques*. Ceux-ci d'ailleurs ne sauraient être niés ; Potain en a rapporté des exemples, nous en avons-vu nous-mêmes quelques cas absolument typiques et siégeant soit à la base, soit à la pointe (voir thèse Dercle, 1892). Force est bien pour ces cas tout au moins de revenir à la théorie d'une expiration locale (Choyau, Parrot), d'une sorte de compression de la lame pulmonaire au moment de l'*expansion diastolique*. Potain toutefois, dans ces dernières années, a émis l'avis que les souffles diastoliques *de la base* tout au moins pouvaient être considérés aussi

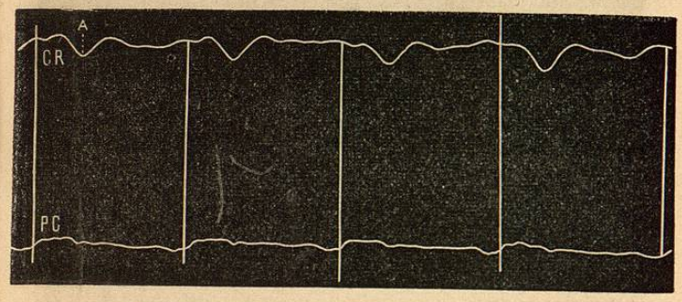

FIG. 8. — C R, tracé respiratoire ; P C, pouls carotidien ; A, dépression indiquant l'aspiration cardiaque sur un tracé inscrivant les variations de la pression intra-pulmonaire[1].

comme le résultat d'une aspiration locale. Dans les cas où le système artériel a perdu sa tonicité et se laisse brusquement distendre par l'ondée systolique (saturnisme, chlorose), cette distension, qui peut être accompagnée d'un déplacement de la crosse aortique, est suivie immédiatement d'un retrait du vaisseau sur lui-même, retrait qui correspond *à la diastole du cœur* et peut à ce moment provoquer une aspiration pulmonaire susceptible d'engendrer le bruit de souffle. Le tracé ci-joint (fig. 9), recueilli chez

1. Le phénomène est d'autant plus sensible que l'individu dont on inscrit à l'aide d'un tube de caoutchouc placé dans l'arrière-gorge les variations de la pression respiratoire, est couché. Si même le tube bucco-pharyngien porte à une de ses parties latérales un second tube qui puisse être mis en communication avec l'oreille de l'observateur, on peut entendre un petit souffle synchrone à chaque mouvement du cœur.

un de nos malades et sur lequel on note très distinctement une dépression nette de la courbe au début de la diastole, précisément au moment de la révolution cardiaque où se produisait le souffle extra-cardiaque, rend très vraisemblable l'hypothèse de cette inspiration locale admise par Potain, inspiration partielle qui pourrait devenir ainsi le mécanisme univoque de tous les bruits de souffle extra-cardiaques de la base comme de la pointe, des systoliques comme des diastoliques[1].

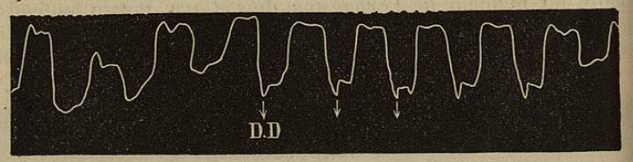

FIG. 9. — Souffle extra-cardiaque diastolique (J. Teissier). = D, dépression du début de la diastole correspondant au souffle.

Le cœur représentant le point central de la circulation, il est naturel de supposer que toute altération de ses orifices ou de ses parois retentira infailliblement, soit sur le système artériel, soit sur le système veineux. D'où la nécessité de noter avec soin l'*état du pouls* chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une maladie du cœur probable. Cet examen fournira de précieuses indications.

Les anciens, qui ne connaissaient pas les affections du cœur, ne pouvaient tirer aucun profit de l'étude du pouls. Aussi, malgré les dix-sept livres que Gallien lui consacra, malgré les travaux considérables accumulés sur ce sujet par Solano de Luque, Bordeu, Fouquet, on peut dire que la *sphygmologie* appliquée à l'étude des affections cardiaques est presque récente.

Grâce aux instruments enregistreurs construits par Hérisson, Ludwig, Vierordt, Marey, et aux recherches cliniques de Marey et de Lorain, la sphygmographie est entrée dans le domaine de la pratique ; elle fournit tous les jours d'importants éléments au diagnostic. On trouvera plus loin une série de tracés correspondant aux spécimens des principales altérations cardiaques.

Enfin dans ces derniers temps, en construisant un appareil très simple, destiné à mesurer la pression dans l'artère radiale, le *sphygmo-manomètre*, Potain a ajouté aux notions élémentaires

1. Cette interprétation est d'autant plus plausible que la doctrine des expirations partielles cadre mal avec les enseignements de la physiologie. Chauveau nous a appris en effet que si le bruit d'inspiration est un bruit vésiculaire, le bruit d'expiration est un bruit glottique, ce qui rend difficile l'interprétation des souffles expiratoires partiels.

résultant de l'appréciation des caractères graphiques du pouls, un élément nouveau qui est précieux pour le diagnostic ou le pronostic de certaines affections cardiaques et pour l'interprétation de quelques-uns de leurs symptômes.

L'*état du système veineux* doit préoccuper le médecin au même titre que celui du système artériel. L'exploration attentive des veines jugulaires renseignera sur l'état des cavités droites et nous aurons l'occasion de montrer la valeur diagnostique que peut avoir la perception de battements anormaux ou d'un reflux sanguin au niveau de ces canaux veineux.

Le cœur bat et d'une façon rythmique, avons-nous dit ; c'est assez pour penser que *ses mouvements sont sous la dépendance des fonctions régulatrices des centres nerveux*. Il possède en effet un double système moteur et sensitif qui règle ses mouvements et cela indépendamment de la volonté.

Le *système sensitif* est représenté par un nerf découvert par Ludwig et Cyon en 1867, nerf qui, accolé chez l'homme et la plupart des animaux au tronc du pneumogastrique, est difficilement isolable, et dont l'excitation chez le lapin provoque une dilatation dans les vaisseaux de la cavité abdominale (d'où le nom de *nerf dépresseur de la circulation*).

Le *système moteur* peut se diviser en système moteur cérébro-spinal et système cardiaque proprement dit (système auto-moteur). Au premier appartiennent le *peumogastrique*, qui peut être considéré comme un *nerf d'arrêt*, puisque son excitation amène, soit un ralentissement, soit un arrêt des pulsations cardiaques ; et les filets cardiaques du *grand sympathique cervico-thoracique*, qui peut être dit *nerf accélérateur du cœur*, car son excitation précipite les battements du cœur. Ces deux nerfs forment un riche plexus au-dessous de la crosse de l'aorte et envoient des ramifications dans un ganglion situé au même niveau (*ganglion* de Wrisberg).

Le *système auto-moteur* comprend des ganglions enchâssés dans la substance même du cœur et dont les trois principaux ont été décrits par Remak, Bidder et Ludwig. Le ganglion de Remak est situé près de l'embouchure de la veine cave inférieure ; celui de Bidder, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire droit ; celui de Ludwig, dans le paroi interauriculaire. Le ganglion de Bidder aurait une action modératrice, les deux autres seraient des ganglions accélérateurs.

Les terminaisons de ces nerfs et leurs rapports avec la fibre cardiaque ont été spécialement étudiés par M. Ranvier dans son cours du Collège de France.

On comprend facilement que, dans le cas où un de ces ganglions

est lésé, le rythme de l'organe puisse être modifié[1]. Il est à peu près sûr aujourd'hui que certains poisons agissent en modifiant directement le système ganglionnaire du cœur. C'est aussi dans ces données physiologiques qu'on pourra trouver l'explication de plusieurs phénomènes pathologiques qu'on a l'habitude de décrire sous le nom de *névroses du cœur*.

Le cœur enfin, comme tous les organes, a besoin, pour fonctionner, de se nourrir ; les éléments de sa réparation lui sont fournis par deux vaisseaux émanés de la racine de l'aorte, les artères coronaires. Contrairement à l'opinion ancienne de Thébésius, ces artères émergent, comme les recherches plus récentes de Cruveilhier l'ont prouvé, au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes redressées contre la paroi de l'aorte ; de plus, le sang y afflue pendant la systole, ainsi que l'avait constaté Haller et comme Rebatel l'a démontré depuis expérimentalement.

Les parois de ces vaisseaux peuvent subir la dégénérescence athéromateuse, des coagulums fibrineux peuvent s'y engager ou s'y former sur place ; d'où un état de souffrance dans la nutrition de l'organe qui se traduira par des troubles fonctionnels et par des lésions du myocarde.

Dans l'exposé des affections du cœur nous passerons successivement en revue :

1° Les altérations du péricarde, ou séreuse extérieure ; 2° celles du muscle lui-même, ou myocarde ; 3° les maladies de la séreuse interne, ou endocarde ; 4° les lésions des orifices ; 5° les vices de conformation, ou anomalies de développement ; 6° les névroses du cœur.

Sénac. Traité de la structure du cœur. Paris, 1749. — Laennec. Traité des l'auscultation médiate. — Bouillaud. Traité clin. sur les mal. du cœur, 1841.

1, Telle était, du moins, l'opinion presque universellement acceptée jusqu'à ces dernières années. Fondée sur les célèbres expériences de Stannius, la théorie qui a attribué les mouvements rythmiques du cœur à l'activité de son appareil ganglionnaire semblait rigoureusement établie. Les recherches modernes d'Eckhard, Ranvier, Dastre et Morat, Merunowicz, Gaskel, Bowditch, si clairement exposées et vulgarisées dans les leçons faites au Collège de France par François-Franck, viennent réduire au simple rôle d'agents régulateurs les fonctions des ganglions intra-cardiaques, et prouver, en démontrant que la pointe du cœur séparée des ganglions nerveux est susceptible de battre d'une façon rythmée au contact des solutions salées ou autres :

1° Que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispensable à la production des mouvements rythmiques de cet organe ;

2° Que la fonction rythmique paraît appartenir en propre à la fibre musculaire cardiaque.

Ces conclusions ont été vérifiées et acceptées par René (de Nancy), thèse de concours 1886) et par P. Favel, qui a institué à ce sujet une série d'expériences très bien conduites.

— Gendrin. Leçons sur les mal. du cœur et des grosses artères Paris, 1852. — Stokes. The Diseases of the Heart and the Aorta. Dublin, 1854. — Beau. Traité expér. et clinique d'auscultation, 1856. — Chauveau et Marey. Appareils et expériences cardiographiques. Démonstr. nouv. du mécanisme des mouv. du cœur par l'emploi des instr. enregistr. à indic. continues (Mém. de l'Acad. de méd., 1863, t. XXVI). — Potain. Soc. méd. des hôpitaux, 1866. — Choyau. Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur, th. 1869. — Marey. Traité de la circulation, 1869. — Art *Cardiographie* du Diction. encycl. — Chauveau et Arloing. Art. *Cœur* du Diction. encycl., 1876. — Tison. Diagnostic de l'insuffisance mitrale, th. Paris, 1876. — Parrot. Art. *Cœur*, pathol. gén. (Dict. encycl., 1876). — Dastre et Morat. Rythme cardiaque (Soc. de biol., 1877). — François-Franck. Rech. sur les changem. de volume du cœur, etc. Trav. du lab. de Marey, 1877. — Bowditch. Does the apex of the Heart. contract automatically? (Journ. of Phys. Cambridge, vol. I, 1878). — Ranvier. Leçons sur les app. nerveux terminaux des muscles de la vie organique, 1878-1880. — Baudisson. Pathog. et diagnost. des bruits extra-cardiaques, th. Paris, 1879. — W. H. Gaskell, On the Tonicity of the Heart (Journ. of the Phys. Cambridge, vol. III. 1880). — François-Franck. Sur la fonction rythmique du cœur et ses rapp. avec le muscle et les ganglions de cet organe (Gaz. hebd., 1881, n° 15). — Marey. Caract. distinctifs de la pulsation cardiaque explorée sur le ventricule droit ou le gauche (Acad. sc., 1880). — Du Castel. Rech. sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (Arch. gén. de méd., 1880). — Reynier. Des nerfs du cœur, th. de concours, 1880. — J. Nixon. Souffles fonct. qui se prod. dans l'action pulmonaire (The Dublin Journ., 1881). — Cabal. Nouv. proc. pour la mensuration du cœur, th. Lyon, 1880. — Pitres. Fibres muscul. du cœur. (Rev. de. méd., 1883). — Lefèvre. Aspiration propre du cœur, th. Lyon, 1884. — Rabion. Souffles extra-cardiaques, th. Paris, 1885. — Baccelli. Topogr. cardiaque (Rivista chir. et ther., 1885). — Chauveau. Dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire (Rev. de méd., 1886). — Potain. Bruits extr. cardiaques (Sem. méd., 1885). — René. Prop. phys. du muscle card., th. concours. Paris, 1886. — Favel. De l'action de quelques médicaments sur le cœur isolé, th. de Lyon, 1887. Paris. J. B. Baillière. — Gaskell. Résumé des recherches sur le rythme et la physiol. des nerfs du cœur (Arch. phys. 1888). — Riess. Exam. clin. du volume du cœur Zeits. fur klin. med., 1888. — Bucquoy et Marfan. Etude seméiologiq. du 2° bruit du cœur (Rev. de méd. 1888). — Rumpf. Le cœur mobile (VII° Congrès méd. int. Wiesbaden), 1888. — Alois-Pick. Cœur mobile (Wienklin Woch, n° 39. 1889). — Morton-Prince. Souffles card. physiol. (New York Record. 1889). — K. Schmid. Le choc du cœur et les tracés du pouls (Wien. med. Presse, 1889). — François-Franck. Effets de la systole des oreillettes sur la pression ventriculaire et artérielle (Arch. phys. 1890). — Dogiel. Innervation du cœur (Centr. fur. med. Wiss. n° 15, 1890). — Gley. Expériences sur l'inexcitabilité périodique du cœur des mammifères. (Arch. de phys. 1890). — Potain. Valeur du Sphygmomanomètre. (Arch. de phys. 1890). — Péter. Seméiotique du cœur (Sem. méd., 1890). — L. Bard. Du rythme couplé du cœur. (Gaz. hebd. 1891). — Duroziez. Traité clinique des maladies du cœur, 1891. — Villard. Des souffles extra-cardiaques (Marseille méd., 1891). — François-Franck. Recherchee expérim. sur l'atonie cardiaque produite par le N. pneumogastrique (Arch. de phys. 1891). — Gley. Contribution à l'étude des mouvements rythmiques des ventricules cardiaques. (Arch. de phys. 1891). — Dercle. Souffle extra-cardiaque de la pointe, th. Lyon, 1892. — Azoulay. Méthode de renf. des bruits du cœur. (Un. méd., 1892.) Arloing. Congrès de physiologie de Bruxelles, 1892. — Chaix. Rythme cardiaque chez l'enfant, th. Lyon, 1892.

PÉRICARDITE.

Le *péricarde* est un *sac clos* qui recouvre le cœur dans toute son étendue, et qui tapisse aussi la portion antérieure et intérieure des gros vaisseaux qui en émanent. A l'exemple des autres séreuses, il est formé de deux feuillets, l'un pariétal, l'autre viscéral, qui s'adossent de façon à embrasser l'organe, sans être pénétrés par lui ; comme elles, il est constitué de deux couches superposées : l'une, externe fibro-élastique et vasculaire, qui forme le substratum de la membrane ; l'autre, interne ou endothéliale, qui donne naissance à un liquide fibro-albumineux destiné à lubrifier les surfaces et à faciliter leur glissement ; comme elles enfin, il est susceptible de s'enflammer.

Étiologie. — Le processus inflammatoire dans le péricarde peut affecter des types divers et reconnaître des causes variées : il est *aigu* ou *chronique*, *primitif* ou *secondaire*.

La *péricardite primitive* est rare ; le froid peut pourtant l'engendrer, quelquefois elle est d'origine traumatique et résulte d'une contusion ou d'une plaie de la région précordiale (cas de Bouillaud).

La *péricardite secondaire* est beaucoup plus fréquente ; elle peut se développer sous l'influence d'un double mécanisme : tantôt elle est la conséquence de la propagation d'un travail inflammatoire développé dans un territoire voisin, tel que la plèvre, le poumon ou le médiastin, voire même le cœur (myocardite ou endocardite), tantôt elle n'est que l'expression d'un état général dyscrasique (rhumatisme, tuberculose, mal de Bright, etc., qui a déterminé la localisation morbide.

Les inflammations pleuro-pulmonaires, qu'elles soient franches (pleurésie, pneumonie, broncho-pneumonie) ou spécifiques (tubercules, cancer, etc.), entrent, d'après Bamberger, pour près de 24 pour cent dans le départ des causes génératrices de la péricardite. A côté d'elles, il faut mentionner, bien qu'à titre de faits rares, les tumeurs de l'aorte, des gros vaisseaux ou de l'œsophage, et les altérations des côtes, du sternum et des vertèbres.

L'influence du rhumatisme a été appréciée fort différemment : et tandis que pour Williams la péricardite rhumatismale représente 75 pour 100 des faits recueillis, pour Duchek ce chiffre doit se réduire à 16 pour 100. La proportion à laquelle Bouillaud est arrivé, c'est-à-dire 50 pour cent, semble se rapprocher davantage de la vérité. Fait essentiel : c'est à la suite du rhumatisme articulaire aigu, de la *fièvre rhumatismale*, que la péricardite se développe le plus habituellement. L'action du rhumatisme chronique est beaucoup plus restreinte. Mais pour être moins nette, cette action n'en est pas moins réelle ; les observations de Trastour, de Charcot, de Ball, de Cornil l'ont établie. Nous l'avons constatée nous-mêmes plusieurs fois dans le cours du rhumatisme noueux où nous avons vu la péricardite aboutir à la symphyse cardiaque complète.

La tuberculose peut se généraliser aussi primitivement sur le péricarde. Bien que les statistiques de Rilliet et Barthez et de Leudet aient semblé autrefois plaider en faveur de la rareté de la péricardite tuberculeuse, les recherches les plus récentes de Rousseau et de A. Mathieu sont venues confirmer les premières propositions de Ramberger et en affirmer la fréquence relative ; si bien que la tuberculose occupe aujourd'hui le second rang dans l'étiologie des inflammations du péricarde. Généralement c'est par voie de propagation directe ou par l'intermédiaire des lymphatiques que se fait l'envahissement du péricarde ; dans quelques cas plus graves, la péricardite tuberculeuse est la première manifestation de la diathèse (Quinquaud, Joffroy et Cornil).

La scarlatine, la variole, le typhus, le mal de Bright, l'état puerpéral, la septicémie, la grippe, sont ensuite les causes les plus actives à relater. Dans les pays du Nord, le scorbut donne assez souvent naissance à une péricardite suraiguë bien décrite par Kyber, et sur laquelle nous aurons à revenir.

Telles sont les causes principales de la péricardite ; mais il existe encore d'autres éléments qui ne sont point étrangers à son développement. La *chorée* peut se compliquer de péricardite. Les travaux de Botrel, de G. Sée, de Roger ont rendu ce fait incontestable. Pour Parrot, la syphilis héréditaire semblerait aussi prédisposer l'enfant à l'inflammation du péricarde.

L'*âge* et le *sexe* jouent un rôle moins important, bien qu'utile à noter : l'homme y est plus exposé que la femme et l'adulte plus que l'enfant, bien que la péricardite soit l'apanage des sujets jeunes (Duroziez). Les faits de Parrot démontrent aussi que l'enfant peut être affecté de péricardite, même dans les premières périodes de la vie.

Anatomie pathologique. — Les altérations anatomiques qui caractérisent la péricardite peuvent se diviser, au point de vue de leur évolution, en trois catégories correspondant à trois phases successives de la maladie ayant chacune ses caractères cliniques propres et des signes physiques distincts. Nous aurons à décrire : 1° les altérations propres à la période de congestion et d'exsudation ; 2° les altérations de la période d'épanchement ; 3° celles de la période régressive.

A. L'*injection du réseau vasculaire*, appartenant à la séreuse,

constitue la manifestation première de l'inflammation du péricarde. Sous l'influence de cette hypérémie se développent deux phénomènes nouveaux : d'une part la prolifération de l'épithélium de revêtement ; de l'autre, la formation d'un *exsudat de nature fibrineuse* qui vient se déposer en nappe sur une partie (*péricardite locale*) ou sur toute l'étendue de la séreuse (*péricardite généralisée*).

Comme dans l'inflammation de la plèvre ou du péritoine, l'exsudat est formé par le dépôt, la coagulation de la *matière fibrinogène* de Virchow et de A. Schmidt. Celle-ci, passée à l'état de fibrine coagulée, se présente *à la surface* sous forme de fibrine granuleuse, et, *plus profondément*, sous forme d'un réseau à larges mailles emprisonnant de grandes cellules d'épithélium devenues granuleuses, des leucocytes en plus ou moins grand nombre, et quelques globules rouges. C'est au-dessous de cette couche que dans la péricardite tuberculeuse on rencontre les granulations caractéristiques.

Dès les premiers moments de l'exsudation, cette couche est gélatineuse et transparente, et peut dessiner des arborisations élégantes à la surface du péricarde ; plus tard elle s'opacifie et perd cette disposition délicate : l'ébranlement produit par les mouvements répétés de systole et de diastole cardiaque empêche l'accumulation régulière et uniforme de la matière plastique ; celle-ci affecte alors un *aspect villeux mamelonné*, tout spécial, qui a été comparé au *dos de la langue d'un chat* ou aux inégalités observées à la surface de deux tranches de pain beurré accolées l'une à l'autre, puis séparées brusquement.

Les pseudo-membranes ainsi formées prédominent au niveau des sillons interauriculo-ventriculaires, ou le long des vaisseaux. Elles peuvent atteindre, dans certains cas, une grande épaisseur et une certaine consistance ; elles ne sont pas organisées et les vaisseaux, comme le tissu cellulaire, restent étrangers à leur constitution.

Le tissu sous-épithélial n'est pas absolument indemne, il est le plus souvent épaissi ; puis on trouve des leucocytes et des hématies infiltrées dans ses mailles ; *les lymphatiques sont en général obstrués par de la fibrine* coagulée et par des globules blancs accumulés en grand nombre.

B. Le processus inflammatoire peut ne pas franchir ce premier degré ; la *péricardite alors est dite sèche*. D'autres fois, l'hypérémie ayant été plus accentuée, ces limites sont dépassées, et il se fait dans la cavité du péricarde une exsudation plus ou moins abondante qui modifie les allures de la maladie et justifie le nom de *péricardite avec épanchement*.

Le liquide ainsi produit varie quant à sa *quantité* et quant à sa *nature*. Peu abondant, il tend à s'accumuler dans les parties les plus déclives et refoule le cœur dans les régions supérieures. En proportion plus grande (un litre ou plus), le cœur est comprimé suivant toutes ses faces, il est baigné de toutes parts par l'épanchement ; mais c'est principalement au niveau des oreillettes, moins résistantes que les ventricules, que cette pression se fait sentir (François-Franck). Là se trouve du reste l'explication de plusieurs des accidents que nous aurons à relever au nombre des symptômes.

Dans le cas de péricardite franche, le liquide de l'épanchement est séro-fibrineux ; il est clair, semi-transparent et ne présente d'autre particularité que d'offrir, *à l'œil nu*, des flocons fibrineux nageant en liberté, et *au microscope*, des cellules lymphatiques, des globules et du pigment sanguin[1]. Que si, au contraire, l'inflammation du péricarde est secondaire et puise son origine dans l'envahissement de la séreuse par des néoplasmes tuberculeux ou cancéreux, ou dans la préexistence d'une maladie infectieuse tendant à la purulence, le liquide sera considérablement modifié. Les hémorragies capillaires qui, dans le premier cas, s'effectuent à la surface du péricarde ou des néomembranes qui le recouvrent, donneront à l'épanchement les caractères d'un liquide hématique et la *péricardite* sera dite *hémorragique ;* dans le second, les leucocytes qui viendront se mêler à la sérosité préexistante ou qui seront versés d'emblée dans la cavité du péricarde vaudront à l'inflammation le nom de *péricardite purulente*. Dans certains états infectieux (variole, puerpéralité, etc.), l'épanchement de pus dans le péricarde se fait avec une incroyable rapidité, c'est à peine si l'on trouve, à l'autopsie, les vestiges d'une inflammation préalable.

C. Si la mort ne survient pas à la suite de ces altérations anatomiques, les produits de l'inflammation entrent en régression. Les portions séreuses de l'*exsudat* sont reprises par la voie des lymphatiques ; quant aux produits figurés, ils s'infiltrent de granulations graisseuses et sont résorbés peu à peu. Il en est de même pour certaines portions des pseudo-membranes. D'autres

1. Les recherches bactériologiques concernant la péricardite aiguë ne sont pas encore nombreuses. Nous connaissons cependant les trois faits de Banti où cette exploration a été faite systématiquement. — Dans un cas les cultures sont restées stériles ; dans les deux autres qui étaient des cas de péricardite péripneumonique, Banti a trouvé une fois du pneumocoque et dans le seconde fait des staphylocoques blancs ou dorés.

fois, et ceci s'observe principalement dans la péricardite tuberculeuse, l'exsudat se densifie, devient caséeux et forme des masses d'apparence ocreuse, qui peuvent être libres dans la cavité du péricarde (Ranvier).

Les pseudo-membranes qui n'ont pas été résorbées subissent 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*, attribuée 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'affaissement d'une certaine portion de 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 et 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 a voulu lui attribuer. C'est à peine si le tracé sphygmographique dénote une certaine accentuation du dicrotisme 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* (krrr...), ou au froissement d'une lame de parchemin, d'un *morceau de cuir neuf*, donnant à l'oreille la sensation d'un craquement à deux ou trois temps (patati de Bouilland, frou frou frou de Duroziez). 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 ou au moment de la présystole, auquel cas le rythme du cœur présente le type dit *bruit de galop*. En d'autres termes, le frottement péricardique peut être *mésosystolique*, *mésodiastolique*, ou *présystolique*. En tous cas, il ne commence jamais exactement avec le début de la systole ; car, ainsi que l'a fait justement remarquer Potain, il importe, pour que le frottement se produise, que le volume du cœur se soit déjà modifié, « que les surfaces se soient lâchées. ».

Les bruits normaux du cœur peuvent encore être saisis par l'oreille avec leur timbre accoutumé, le plus souvent ils sont obscurs (Duroziez), 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. Parfois, mais plus rarement, on perçoit