un véritable bruit de galop dû vraisemblablement à la perte de tonicité du myocarde (Potain).

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

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

Si l'inflammation n'a pas été enrayée, et si un *épanchement* se produit, de nouveaux phénomènes ne tardent pas à apparaitre. La poitrine présente de la voussure et la percussion révèle une exagération de la matité précordiale. La zone de matité affecte la forme d'un triangle dont la base, d'abord supérieure, devient bientôt inférieure, grâce à l'accumulation du liquide dans les parties déclives[1]. Le choc du cœur est faible, quelquefois même il n'est pas perçu. Le bruit du frottement disparaît ; une zone liquide séparant les deux feuillets de la séreuse a supprimé la cause qui lui donnait naissance. Dans certains cas pourtant, le bruit de frottement peut être entendu encore au niveau de la base et sur les limites de la ligne supérieure de matité ; d'autres fois on le fait reparaître en inclinant le malade en avant de façon à rapprocher, sous l'influence de la pesanteur, le cœur des parois de la poitrine. Les bruits du cœur sont sourds, lointains, affaiblis, souvent il est difficile de les entendre. Si l'épanchement est

1. Les caractères et les modifications successives de la matité précordiale dans les phases de début, d'épanchement et de rétrocession de la péricardite rhumatismale, ont été de la part du professeur Potain l'objet d'une description des plus minutieuses (voir *Rev. de médecine* 1887) ; la forme de la matité dans la période d'épanchement est particulièrement décrite : 1° *élargissement et arrondissement de la zone mate vers la poignée sternale ;* 2° extension de la matité au-dessous de la limite où les battements de la pointe du cœur demeurent perceptibles ; 3° *encoche de Sibson* sur le tiers supérieur du bord gauche de la matité précordiale, donnant à cette matité la forme d'une brioche. *Une phase de dilatation cardiaque* consécutive à l'affaiblissement du myocarde vient clore la série de ces modifications dans la forme de la matité cardiaque. La constatation de l'encoche de Sibson indique nécessairementun épanchement abondant ; car, pour être perçu, ce signe implique l'idée d'une distension du sac péricardique suffisante pour mettre en évidence l'étranglement physiologique de la séreuse péricardique décrit par l'auteur anglais au niveau de son tiers supérieur.

abondant, on peut observer une saillie apparente à la région épigastrique (Avenbrugger et Corvisart). Parfois on a noté l'existence d'un pouls veineux (Stokes).

A cette période de la maladie, le pouls radial est souvent notablement modifié ; il devient petit, dépressible, irrégulier, et présente, dans certains cas, de véritables intermittences ; celles-ci sont apparemment le résultat d'une *systole avortée,* conséquence inévitable d'un obstacle à l'afflux du sang dans les cavités cardiaques. D'après les importantes recherches de François-Franck, c'est à la compression des oreillettes par l'épanchement péricardique que ces accidents doivent être attribués[1].

Dans d'autres cas plus rares on peut observer le phénomène du pouls lent permanent (Blachez, Teissier) ou du pouls paradoxal de Griesinger et de Kussmaul (pouls diminuant au minimum dans les inspirations profondes).

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

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

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

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

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

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

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

Pour ce qui est de l'existence de la péricardite et de sa nature, on ne pourra que se baser sur la constatation de quelques-uns des signes physiques que nous avons précédemment énumérés, et en première ligne sur ce *bruit de va-et-vient superficiel*, limité, non propagé, dont le maximum est à la base. Si le bruit de frottement s'exagère en faisant pencher le malade en avant et par le fait des mouvements du cœur, on a vraisemblablement affaire à une *péricardite interne* (suivant la momenclature de Kussmaul). Dans la *péricardite externe*, (péricardite propagée et plus généralement tuberculeuse), le frottement ne s'accentue pas par l'inclinaison du malade en avant, mais il est généralement rythmé par les mouvements respiratoires.

Si la *pression exagérée du stethoscope supprime le bruit de souffle*, les prévisions sont en faveur d'une péricardite sèche ; *si elle l'accentue*, il est probable qu'une lame liquide est interposée entre les deux feuillets du péricarde. Dans le premier cas, la pression a rendu plus intime le contact des produits d'exsudation et diminué leurs frottements réciproques ; dans le second, au contraire, elle a refoulé le liquide qui les séparait et favorisé le rapprochement nécessaire à la production du bruit anormal (Stokes, Gueneau de Mussy). L'extension de la matité précordiale, obtenue par l'inclinaison du malade en avant, est un signe de plus en faveur de l'existence d'une certaine quantité de liquide dans l'intérieur de la séreuse.

Rien de précis, évidemment, ne peut être affirmé sur la nature de ce liquide ; on se rappellera pourtant que dans les maladies infectieuses les tendances à la purulence sont très marquées, d'où l'obligation de tenir grand compte des conditions au milieu desquelles le processus morbide s'est développé. L'abondance du liquide est généralement appréciée d'après l'étendue et la forme de la matité précordiale (le signe de Sibson indique le plus souvent un grand épanchement) ; ce mode d'évaluation pourtant n'est point absolument exact ; c'est ainsi, par exemple, que les poumons fixés par un travail inflammatoire dans les régions antérieures du thorax peuvent restreindre le champ de la matité normale.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Si l'on n'a pu éviter la production de l'épanchement, c'est encore par des révulsifs cutanés qu'on cherchera à en favoriser la résorption. Les purgatifs, les diurétiques, le régime lacté trouveront ici leur emploi. La même thérapeutique est applicable à la péricardite chronique.

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

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

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

Sénac. Traité des maladies du cœur, 1749. — Corvisart. Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur. — Skielderup. De trepanatione ossis sterni et apertina pericardii (Act. nov. Soc. méd., 1818). — Laennec. Traité de l'auscultation médiate, 1819. — Piorry. Traité de diagn. et de séméiol. — Hache. Mém. sur la péricardite (Arch. gén., 1835). — Desclaux. Péricardite aiguë, th. 1825. — De Lacrousille. Péricardite hémorragique, th. 1865. — Graves. Cliniq. méd., 1863. — Jaccoud. Leçons cliniques, 1869. — Cornil et Ranvier. Manuel d'histol. pathol. — Trousseau. Clinique médicale, 1877. — Baizeau. Mém. sur la ponction du péricarde (Gaz. hebdom., 1868). — H. Roger. De la paracentèse dans les épanch. péric. (Acad. de méd., 1875). — François-Franck. Rech. sur la prod. des troubles circul. dans les épanch. abondants du péric. (Gaz. hebd., 1877). — Bourceret. Dysphagie dans la péric. et en part. dans la péric. à forme hydrophobique, th. Paris, 1877. — Lagrolet. Compression du cœur dans les épanch. du

péric., th. Paris, 1878. — RAYNAUD. Dict. de méd. et de chir. prat., art. *Péricarde*, 1878, t. XXVI. — VAILLARD. Péric. tuberc. (Journ. de Bordeaux, 1880). — KERAVAL. Péric. urémiques, th. Paris, 1879. — PETER. Traité des maladies du cœur, 1883. — SAMUEL WEIT. Medico-chirurg. Transact., 1880. — ALBERT MATHIEU. Péric. tuberculeuse, th. Paris, 1883. — LEJARD. Péric. aiguë des vieillards, th. Paris, 1885. — BROSSARD et DALCHÉ. Péricardite purulente et myocardite suppurée avec accidents pyohémiques (Gazette méd. de Paris, 1885). — POTAIN. Diagn. de la péricard. rhum. aiguë (Rev. de méd., 1887). — HAYEM et TISSIER. Péricardite tuberc. (Rev. méd., 1888). — RINDFLEISCH (Walter). Péricardite carcinomateuse, th. 1889. — FR. WEIDINGER. Tuberculose partielle du péricard., th. Wurzbourg, 1889. — BANTI. Etiologie de la péricardite (Deutsche med., Wochenschr. n° 44, 1888). — FRIDWIEDE. Pleuropéricardite, ou péricardite externe. th. Wurzbourg. 1888. — REDTENBACHER. Angio-sarcome du péricard. (Wien. klin. Wochenschr. n° 11, 12. 1889). — LACROIX. Histologie du péricarde, th. Lyon, 1889. — STOFELLA. Nouveau signe de péricardite. Intern. klin. Rundschau, 1889. — CHABALIER. Du frottement péric. thèse de Lyon, 1890. — VINAY. Influence du rythme respir. et des adhérences plévrales sur le frottem. péricard. (Provinc. méd., 1890). — DUROZIER. Traité clinique des maladies du cœur, 1891. — FRAENTZEL. Traité des maladies du cœur, Berlin, 1891. — BASSI. Deux cas de péricardite post-grippale (Rass. di Sc. med. di Modena, 1891).

HYDRO-PÉRICARDE. — HYDRO-PNEUMOPÉRICARDE.

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

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

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

Les signes de l'hydropéricarde reproduisant, ou peu s'en faut, ceux de la péricardite avec épanchement (voussure thoracique, augmentation de la matité précordiale, affaiblissement des bruits

du cœur, petitesse du pouls, etc.), nous croyons inutile d'y insister.

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

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

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

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

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

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

est bien démontré que la gêne respiratoire n'a pas d'autre cause que la compression produite par l'épanchement.

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

LAENNEC. Op. cit. — BRICHETEAU. Arch. gén. de méd., 1844. — STOKES. The diseases of the Heart and Aorta. Dublin, 1854, trad. par Sénac. — GRAVES. Leçons de clin. méd. — TIMMERS. thèse de Leyde, 1879. — REYNIER. Rech. clin. et expér. sur le bruit du moulin, th. Paris, 1880. — P. GUTTMANN. Pneumopéricarde par ulcère rond de l'estomac (Berlin. klin. Wochenschr., 1880. — PETER. Traité des malad. du cœur, 1883. — C. PAUL. Même sujet, 1882. — J. AUDRY. Étude sur l'hydro-pneumopéricarde, th. de Lyon, 1883.

ADHÉRENCES DU PÉRICARDE.

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

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

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

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

anciens qui ont publié des observations d'*absence du péricarde*. C'est à ces cas d'adhérences généralisées que s'appliquent les dénominations de *péricardite oblitérante* ou d'*ankylose du cœur* que Stokes, d'une part, Bouillaud, de l'autre, avaient données à l'affection. Enfin il est des faits dans lesquels on a trouvé un *véritable anneau cartilagineux* ou *ossiforme* autour de la base du cœur.

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

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

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

DESCRIPTION. — Les auteurs anciens (Meckel, Sénac, Lancisi) considéraient les palpitations, la faiblesse du pouls, la tendance à la syncope, comme les symptômes les plus communs des adhérences du péricarde. Ces syptômes appartiennent à bien d'autres affections cardiaques ; de plus, il existe des exemples assez nombreux de symphyse cardiaque qui n'ont entraîné pendant la vie aucune espèce de trouble fonctionnel ; aussi Bouillaud tendait-il à considérer le diagnostic comme presque toujours entaché d'incertitude. Cette manière de voir semble bien partagée par le professeur Potain, qui énumérant et critiquant les 14 signes que l'on a attribués à la symphyse cardiaque, concluait dans un tra-

vail récent à l'insuffisance et au peu de solidité de ces prétendus indices révélateurs.

Il existe cependant, dans certaines circonstances, quelques points de repère importants, et dont la réunion devient suffisante pour faire reconnaître pendant la vie les adhérences du péricarde. En effet, il peut se présenter d'abord telle occasion où l'on assiste en quelque sorte à la formation du mal ; la *suppression brusque du frottement*, en cas de péricardite aiguë, *sans augmentation des troubles fonctionnels et de la dyspnée* (condition qui éloigne l'idée d'un épanchement), indique en général que des adhérences viennent de fixer l'un à l'autre les deux feuillets de la séreuse (Béhier et Hardy). Quand la maladie est confirmée, en dehors d'une certaine gêne ou anxiété précordiale, de crises dyspnéiques d'ailleurs inconstantes, mais revêtant parfois l'aspect d'une véritable crise d'angine de poitrine, et d'un certain état congestif des poumons et du foie, que l'on peut mettre sur le compte de la gêne dans la circulation veineuse, il n'y a pas de trouble fonctionnel important à relever. Les signes physiques ont plus de valeur ; la fixité du choc de la pointe malgré les changements d'attitude, un certain degré de dépression du thorax[1] dans la région précordiale (Barth et Roger), le retrait en godets de plusieurs espaces intercostaux pendant la systole cardiaque (Williams et Simpson), suivi d'un soulèvement diastolique (Friedreich, Jaccoud) (faits qu'expliquent suffisamment la gêne que le cœur éprouve à se vider et la facilité qu'il a à se remplir), doivent faire songer à la symphyse cardiaque[2]. Si l'on peut constater, en outre, le phénomène auquel Jaccoud a donné le nom de *collapsus veineux diastolique*, et qui est caractérisé par la dépression brusque des jugulaires et la pâleur de la face au moment de la réplétion ventriculaire, le diagnostic est à peu près certain.

Notons, comme signes accessoires, le dédoublement des bruits du cœur (Skoda, Potain, Raynaud), et parfois un *bruit gargouillant* produit dans l'estomac au moment de chaque retrait de la pointe du cœur pendant sa contraction (François-Franck), la dépression du creux épigastrique pendant la systole cardiaque, la diminution de la contraction du diaphragme à gauche (Williams),

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

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

le choc diastolique de la base (Skoda), la non-modification de l'étendue de la matité précordiale sous l'influence des mouvements respiratoires, le pouls paradoxal (Kussmaul) etc. Les tracés fournis par le sphygmographe ou le cardiagraphe (Marey) n'ont souvent rien de caractéristique. Dans quelques cas, cependant, le tracé cardiographique dénote très nettement l'affaissement systolique et le soulèvement diastolique que nous avons signalés plus haut : le tracé ci-joint (fig. 10), recueilli chez un alcoolique de notre service, atteint de symphyse complète, en est un remarquable exemple.

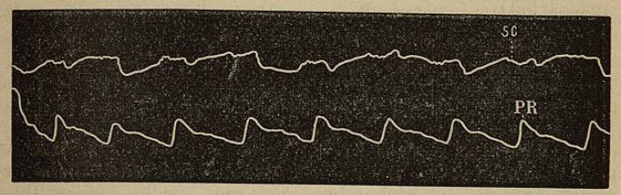

FIG. 10. — Adhérence du péricarde ; symphyse complète ; systole négative suivie généralement d'un soulèvement diastolique. — A chaque pulsation cardiaque correspond, dans le tracé cardiographique, une dépression du plateau systolique ; S C, systole cardiaque ; P R, pulsation radiale.

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

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

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

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

CORVISART. Maladies du cœur, 1811. — ARAN. Rech. sur les adhérences générales du péricarde (Arch. gén. de méd., 1844). — GAIRDNER. On the favou-

rable term. of pericard (Edinb. J. of m. s., 1851). — SKODA. Diagn. des adh. du péricarde, 1852. — FOURNIER. Th. de Strasbourg, 1863. — RAYNAUD. Bull. Soc. anat., 1860. — JACCOUD. Traité de pathologie et Gaz. hebd., 1861. — LACROUSILLE. Péricardite hémorragique, th. de Paris, 1865. — CAZES. Adhérences du cœur, th. de Paris, 1875. — A. LAVERAN. Pronostic de la symph. card. (Gaz. hebd., 1875). — QUÉNU. Symph. cardiaq., foie cardiaq. (Soc. an., 1878). — HAYEM et GILBERT. Symph. cardiaque et des lésions qui peuvent en résulter (Union méd., 1884). — F.-FRANCK. Des bruits extr.-cardiaques des adhérences du péricarde (Tribune médic., janv. 1886). — FRANTZ-RIEGEL. Valeur diagno. du collap. vein. diastolique de Friedreich (Rev. Hayem, 1885). — FRANÇOIS-FRANCK. Contrib. au diag. de l'adh. du péricarde (Gaz. hebd., nov. 1885). — MOREL-LAVALLÉE. Etude de la symphyse card., th. Paris, 1886. — TISSIER. Péric. tub. adhésive (Soc. an., 1888). — NORTHRUP. Péricarde adhérent chez un enfant de 13 mois (N. York. med. Record. 1889). — POTAIN. De la symphyse cardiaque (Un. médic. n° 22, 1890).

MALADIES DU MYOCARDE.

Les altérations du muscle cardiaque tendent à reprendre la place importante que leur avaient assignée autrefois Sénac, Corvisart, Kreysig; les recherches modernes sur les cardiopathies indépendantes des lésions valvulaires ont jeté sur elles un jour tout nouveau que les travaux tout récents de Rindfleisch, Renaut, Romberg, Bard et Philippe, Huchard, Weber, Charrin, etc., ont singulièrement élargi.

Nous passerons en revue successivement les principales inflammations et dégénérescences du myocarde : myocardite aiguë ou chronique, hypertrophie, atrophie, dilatation, anévrysmes, ruptures et tumeurs du cœur. Puis, comme la plupart de ces modalités du *muscle cœur* ont le fâcheux inconvénient d'entraver au plus haut degré son fonctionnement et de jeter le trouble jusqu'aux dernières limites du système circulatoire, nous insisterons particulièrement sur le syndrome clinique qui, depuis Beau, porte le nom d'*asystolie*, et qui peut être considéré comme la terminaison commune des principales affections du cœur.

MYOCARDITES.

Le mot de *myocardite* a été introduit dans la science par Sobernheim en 1837 ; mais les observateurs avaient depuis longtemps noté la possibilité de l'inflammation propre du tissu du cœur : Benevieni, Nicolas Massa, ont rapporté des faits de suppuration cardiaque ; au commencement du siècle, Corvisart, Laennec et, un peu plus tard, Bouillaud ont décrit la *cardite*, avec

ses trois modes de manifestation : le ramollissement rouge, le ramollissement blanc, le ramollissement jaune.

Mais il s'était glissé dans les observations de ces auteurs une confusion inévitable, et de nombreuses erreurs d'interprétation avaient été commises. C'est ainsi que des cas de péricardite, d'abcès métastatiques, de kystes fibrineux intra-cardiaques, de dégénérescences graisseuses, figurent au milieu d'elles. Le microscope seul pouvait apporter quelque clarté dans ce sujet difficile.

Jusqu'à ces derniers temps, on a décrit, avec Virchow, une *myocardite parenchymateuse* et une *myocardite insterstitielle*, suivant que le processus inflammatoire était supposé porter primitivement sur la fibre musculaire elle-même, ou sur le tissu connectif périphérique. Hayem a particulièrement bien étudié la myocardite insterstitielle, celle de la dothiénentérie principalement; sa description de la myocardite parenchymateuse est un peu trop schématique. D'ailleurs, d'après Ranvier, la fibre musculaire du cœur ne serait jamais altérée primitivement ; dans la cardite, ses lésions ne se montrent que lorsqu'elle a été comprimée, étouffée par un exsudat ou par des globules de pus. Mais ces vues trop exclusives ont été infirmées depuis par les travaux de Romberg, Charrin, etc. : la fibre musculaire cardiaque peut être altérée directement par les micro-organismes ou leurs produits solubles. Charrin l'a démontré expérimentalement au dernier congrès de Berlin.

La *myocardite* est *aiguë* ou *chronique*.

MYOCARDITE AIGUE. — La myocardite aiguë, *primitive*, est exceptionnelle ; le rôle joué à cet égard par l'action du froid, par le traumatisme de la région précordiale, par les efforts musculaires violents, n'est pas encore bien démontré. La *myocardite secondaire*, au contraire, est fréquente ; l'inflammation de l'endocarde et du péricarde, les états infectieux tels que le typhus, la variole, la scarlatine, les maladies pyohémiques, ont sur sa production une influence considérable.

L'altération est partielle ou généralisée. La *myocardite partielle* s'observe de préférence au niveau du ventricule gauche chez l'adulte, au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire chez l'enfant (Parrot toutefois n'aurait pas rencontré un seul cas de myocardite primitive de l'infundibulum chez le nouveau-né). *Généralisée* ou diffuse, elle peut envahir le tissu musculaire du cœur dans toute son étendue ; mais il y a toujours prédominance des accidents dans le ventricule gauche.

Au *point de vue anatomique* les lésions paraissent devoir se diviser en deux grands groupes, suivant que le processus inflam-