

fluence d'une infection accidentelle, comme la pneumonie et la pleurésie, mais favorisée dans son développement par le surmenage cardiaque. Le fait était évident dans les cas de péricardite à pneumocoques observés par Ménétrier et Bosc chez des brightiques. Par contre, l'examen bactériologique et les cultures ont donné des résultats négatifs dans trois observations de Banti et dans un cas que j'ai moi-même rapporté (1). Il semble donc que la péricardite des brightiques puisse être tantôt d'origine microbienne, tantôt d'origine toxémique, sans qu'il soit possible de préciser la nature des poisons ou des toxines phlogogènes. D'ailleurs, les documents ne sont pas assez nombreux pour conclure. Il s'agit le plus souvent d'une péricardite exsudative, extensive et diffuse, sèche ou avec épanchement séro-fibrineux ou hémorragique généralement peu abondant. C'est une péricardite grave qui révèle et augmente l'intoxication générale, ne précédant la mort que de peu de jours.

La *péricardite du scorbut* est assez commune, ainsi qu'il résulte des descriptions de Seidlitz, de Kyber, de Krebel et de Schwank. Elle se produit dans le scorbut grave qui survient sous forme d'épidémie dans le nord de la Russie où cette maladie existe à l'état endémique.

Les *péricardites néoplasiques* ne méritent qu'une brève mention. L'existence de tumeurs au niveau du péricarde ou dans son voisinage (myocarde, médiastin) détermine parfois de la péricardite. On a signalé celle-ci dans le cancer: elle peut être sèche ou avec épanchement hémorragique. La péricardite sarcomateuse est presque constante en cas de généralisation du sarcome; sur 13 observations de diffusion sarcomateuse relevées par Jaccoud, 10 fois le cœur avait été atteint. Les tubercules du myocarde ou des organes médiastinaux sont une cause de péricardite déjà mentionnée. Enfin, la syphilis peut déterminer de la péricardite par l'intermédiaire de lésions, en particulier de gommages du myocarde.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Les lésions qui caractérisent la péricardite sont celles de l'inflammation des séreuses, avec quelques particularités tenant au siège et aux fonctions du péricarde.

Les recherches les plus récentes, confirmées par l'expérimentation, ont mis en évidence ce fait capital que l'origine habituelle de la péricardite réside dans une irritation directe des couches les plus superficielles, c'est-à-dire de l'endothélium de la séreuse, et que cette phlegmasie ne se produit que rarement par propagation d'une lésion des organes voisins (myocarde, médiastin).

L'injure directe de la séreuse est due soit au transport et à la culture dans sa cavité de microbes pathogènes, soit à l'accumulation

(1) MERKLEN, La péricardite des brightiques (*Sem. méd.*, 6 avril 1892)

de poisons pathogènes (toxines microbiennes, leucomaïnes). Suivant la nature, la quantité, la virulence et la durée d'action de ces agents morbides, l'inflammation de la séreuse sera aiguë, subaiguë ou chronique, partielle ou généralisée, et elle revêtira l'une des formes anatomiques suivantes: péricardite exsudative fibrineuse simple ou péricardite sèche; péricardite avec épanchement séro-fibrineux; péricardite avec épanchement fibrino-hémorragique; péricardite purulente. Dans les formes subaiguës et chroniques, elle se caractérisera surtout par des lésions végétantes, hyperplasiques, et par la sclérose.

**Péricardite exsudative fibrineuse simple ou péricardite sèche.** — C'est la forme la plus simple et le premier degré de la phlegmasie péricardique. Elle atteint primitivement et souvent isolément le feuillet viscéral du péricarde ou épicaide, et peut être partielle ou *circonscrite* en un ou plusieurs foyers, plus rarement *généralisée*. La péricardite sèche partielle a trois lieux d'élection: 1° à la base du cœur, au niveau du cul-de-sac supérieur et antérieur et à l'origine des gros vaisseaux; 2° à la région moyenne et antérieure; 3° à la pointe.

Une péricardite aiguë récente circonscrite, datant de deux à trois jours, est caractérisée à l'œil nu par le dépoli de la surface de l'épicaide dû au décollement et à la chute des cellules endothéliales de revêtement, par une teinte rosée congestive avec petits points ecchymotiques liés à la dilatation du réseau vasculaire sous-épicaide et à de légères hémorragies interstitielles, enfin par quelques fausses membranes molles, d'un blanc jaunâtre, d'aspect réticulé et d'inégale hauteur, trop minces pour masquer la vascularisation exagérée des couches sous-épicaides. Pour peu que la phlegmasie soit intense, on constate qu'indépendamment de ces fausses membranes adhérant légèrement à la séreuse, il en existe quelques autres flottant librement dans la cavité péricardique, au milieu d'une petite quantité de sérosité inflammatoire onctueuse, trouble, d'un jaune citrin. Le feuillet pariétal est à ce moment peu ou point altéré.

L'examen microscopique permet de saisir le mécanisme de ces altérations: irritation primitive et chute de l'endothélium; simultanément dilatation des petits vaisseaux, hyperdiapédèse inflammatoire et transsudation exagérée des liquides hématiques, avec précipitation de la fibrine. Sur une coupe intéressant la partie malade de la séreuse, on voit en effet les endothéliums de revêtement de l'épicaide déformés, les uns totalement décollés, les autres soulevés et disloqués par la fibrine exsudée; l'exsudation fibrineuse superficielle se continue avec une couche fibrineuse sous-endothéliale riche en globules blancs. Au niveau des couches fibroïdes fondamentales, il existe, avec une distension manifeste des capillaires et des veinules, une hyperdiapédèse intense; les espaces et les vaisseaux lymphatiques sont distendus par une lymphe trop riche en cellules blanches et souvent coagulée. Enfin, les exsudats fibrineux sous-

épicaudiques, eux-mêmes riches en globules blancs et rouges, sont parfois infiltrés de microbes pathogènes généralement plus nombreux et parfois même seulement constatables dans les couches les plus superficielles des fausses membranes (Letulle).

L'exsudation inflammatoire, légère et circonscrite dans le plus grand nombre des cas, peut être étendue, parfois même généralisée à toute la surface de la séreuse. En raison de la culture intrapéricardique des germes ou de l'accumulation des poisons phlogogènes, les lésions se diffusent aux deux feuillets de la séreuse qui se recouvrent de fausses membranes fibrineuses. Grisâtres ou jaunâtres et molles au début, quelquefois rougeâtres à cause de la présence de nombreux globules rouges, ces fausses membranes deviennent de plus en plus épaisses et résistantes, si l'exsudation continue. De plus, leur surface devient irrégulière en raison des mouvements continus du cœur qui déterminent des froncements, des dépressions, des saillies mamelonnées ou polypiformes, d'où les aspects bizarres que les anciens auteurs exprimaient par les termes de *cor tomentosum*, *hirsutum*, *villosum*, et qu'on a comparés à ceux d'une langue de chat, d'un ananas, d'une pomme de pin, etc. Parfois les saillies et les dépressions présentent une disposition régulière, aréolaire, comparable à celle d'un gâteau de miel (Bouillaud); d'autres fois, on dirait simplement, suivant la comparaison de Hope, deux surfaces enduites de beurre et séparées après avoir été appliquées l'une contre l'autre. Ces irrégularités de la surface tiennent uniquement aux fausses membranes fibrineuses et la séreuse n'y prend aucune part, ainsi qu'on le constate en les décollant : leur face adhérente est lisse.

Que deviennent ces diverses altérations? A son degré le plus simple, la péricardite sèche guérit sans laisser de trace : la mince pseudo-membrane fibrineuse se résorbe et l'endothélium se reforme rapidement, sans l'intermédiaire des néoformations vasculaires et de la karyokinèse. C'est une véritable *restitutio ad integrum*. Dans les formes plus intenses, et c'est le cas le plus habituel, on observe, vers le quatrième jour, le deuxième stade de l'inflammation des séreuses, c'est-à-dire la végétation hyperplasique de la trame conjonctivo-vasculaire, et l'organisation des fausses membranes. Des cellules conjonctives jeunes et de nouveaux capillaires apparaissent à la surface du péricarde et dans l'épaisseur des fausses membranes qui se transforment ainsi en *néomembranes* : cette transformation se fait le sixième jour. La fibrine disparaît, subissant la fonte granuleuse, chassée par l'exubérante production du tissu embryonnaire. Ce travail de néoformation se faisant simultanément sur les deux feuillets opposés de la séreuse, il arrive un moment où leurs néocapillaires entrent en contact et s'anastomosent pour former des *adhérences* d'abord simplement embryonnaires, plus tard constituées par des

tractus conjonctifs. Ces adhérences seront lâches, celluluses dans les cas d'inflammation légère, épaisses et denses, parfois assez étendues pour aboutir à la *symphyse*, quand la poussée inflammatoire aura été intense, prolongée et généralisée (Letulle).

L'avenir des adhérences est d'ailleurs divers. Elles peuvent se résorber, grâce à l'atrophie des vaisseaux néoformés, et laisser comme unique trace les taches blanches, nacrées, fibreuses, légèrement surélevées, arrondies ou ovalaires, très communes à l'autopsie des vieillards et qu'on désigne sous le nom de *plaques laiteuses* du péricarde. Ces plaques, qui siègent de préférence à la face antérieure du ventricule droit, au voisinage du sillon coronaire ou vers la pointe du cœur, sont attribuées par quelques auteurs à une irritation nutritive chronique liée à la sénilité ou aux chocs incessants du cœur ; il est plus légitime, avec Cornil et Ranvier, Letulle, de les considérer comme le reliquat d'une phlegmasie péricardique. On trouve des vestiges du même ordre vers les auricules ou à l'origine de la base de l'aorte, sous forme de végétations papillaires et verruqueuses ou de plaques saillantes du tissu conjonctif lamellaire. Mais cette sorte de guérison est rare. Plus souvent les adhérences persistent.

Les couches les plus superficielles du myocarde peuvent subir, dans les formes intenses, le retentissement des lésions péricardiques. On trouve alors, dès le cinquième jour, non loin des couches celluloadipeuses sous-épicaudiques, des cellules musculaires en voie de prolifération (Letulle). Ces lésions, associées à la gêne de la circulation sanguine et lymphatique dans les couches sous-épicaudiques du myocarde, peuvent aboutir à une myocardite chronique interstitielle secondaire (Letulle). Elles ne sont pas sans importance au point de vue des symptômes et complications de certaines péricardites.

Dans quelques cas rares, le médiastin participe au travail phlegmasique, la face externe du péricarde étant atteinte au même titre que la face interne (péricardite externe) et l'inflammation se propageant au tissu conjonctif et à la plèvre médiastine. Ces altérations, qui aboutissent ordinairement et à l'état chronique, appartiennent à l'histoire de la péricardite chronique. Leur rôle dans la symptomatologie de certaines péricardites aiguës ne doit cependant pas être perdu de vue.

**Péricardite avec épanchement.** — Le sac péricardique, comme toutes les séreuses, contient à l'état normal quelques grammes d'un liquide citrin, légèrement visqueux, destiné à favoriser le glissement de ses deux feuillets. Cette quantité est légèrement augmentée dans la plupart des péricardites sèches ; elle l'est notablement quand l'inflammation exsudative est plus intense et plus étendue. On peut donc dire que toute péricardite est accompagnée d'un certain degré d'épanchement ; au point de vue clinique, la péricardite avec épanchement est celle où la sérosité inflammatoire est en quantité suffisante pour se manifester par des signes constatables.

Cette quantité est variable. Dans les cas habituels, elle atteint 300 à 400 grammes ; cela fait déjà, cliniquement, un épanchement notable, épanchement d'ailleurs rapidement résorbable, comme on l'observe dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Mais, en dehors de ces épanchements moyens, on rencontre des épanchements considérables atteignant 1000 et jusqu'à 2000 grammes. Roger a retiré du péricarde d'une petite fille de douze ans, 780 grammes de liquide. Corvisart avait déjà signalé, chez l'adulte, des épanchements de 1000 à 1200 grammes, et l'on trouve partout citée l'observation de Gosselin où l'épanchement péricardique atteignait deux litres, le péricarde mesurant 10 pouces de haut sur 8 pouces et demi de large. Hudelo (1) a observé un épanchement de deux litres dans un cas de péricardite hémorragique d'origine tuberculeuse. Comme le remarque Letulle, ces grands épanchements appartiennent surtout à la péricardite subaiguë de la tuberculose et ne peuvent guère se produire qu'à la condition d'une désorganisation progressive du sac fibreux péricardique qui lui permet de céder à une distension lente. Ils n'infirmement donc pas les expériences de Fr. Franck et Lagrolet, qui ont démontré qu'un épanchement subitement abondant est incompatible avec la vie, le cœur cessant de fonctionner en raison de la compression qu'il subit surtout au niveau de ses parties les moins résistantes, c'est-à-dire des oreillettes.

L'exsudation liquide modifie rapidement les rapports du cœur avec le péricarde et les organes voisins. Le liquide s'accumule d'abord à la partie antérieure et supérieure de la cavité péricardique, et le cœur, en vertu de sa pesanteur spécifique plus grande, tombe dans les parties postérieures et profondes ; parfois le liquide reste infiltré dans des fausses membranes gélatineuses. Si sa quantité augmente, la cavité du péricarde se distend au point de refouler les organes voisins, en particulier le poumon gauche, et le cœur, complètement entouré, est repoussé en arrière et en haut. Toutefois les rapports du cœur et de l'épanchement peuvent être différents en cas d'adhérences : dans un cas de Moore, la face antérieure du cœur étant soudée au péricarde, l'épanchement s'était accumulé en arrière, refoulant le poumon gauche en haut, au point de simuler un épanchement pleurétique. Cette même anomalie a été également constatée par Lemoine (2).

La nature du liquide est variable ; il peut être séro-fibrineux, purulent ou hémorragique. L'épanchement séro-fibrineux est constitué par un liquide légèrement citrin, parfois louche en raison des flocons fibrineux nombreux qu'il contient. Ce liquide, examiné au microscope, contient, comme toutes les sérosités inflammatoires, un certain nombre de globules blancs et de globules rouges, parfois des microbes.

(1) HUDELO, *Soc. anat.*, déc. 1888.

(2) LEMOINE, *Méd. mod.*, 16 juin 1892.

C'est quand la proportion des leucocytes et des hématies est excessive, que le liquide devient séro-purulent, purulent ou hémorragique.

L'épanchement séro-purulent ou purulent du péricarde est dû à des streptocoques, pneumocoques ou staphylocoques, qui, par eux-mêmes ou par les toxines qu'ils produisent, sont doués du pouvoir pyogène. L'exsudat purulent est plus ou moins fluide, plus ou moins opaque, suivant sa richesse en leucocytes et les tissus nécrosés qu'il contient. Dans certaines péricardites purulentes, on trouve simultanément à la surface de la séreuse des fausses membranes fibrineuses ramollies. Dans d'autres, au contraire, la séreuse est à peu près dépourvue d'exsudat solide, et la suppuration est immédiate et primitive ; ainsi en est-il quand la péricardite purulente est la conséquence d'une infection rapide d'origine septicémique. D'après Friedreich, la suppuration péricardique serait parfois fétide et sanieuse. Enfin, dans quelques cas vraiment exceptionnels, la séreuse péricardique peut s'ulcérer et devenir le siège d'une fistule donnant lieu à un pyopneumo-péricarde.

L'épanchement hémorragique peut être constitué par de la sérosité ou du pus simplement mélangés de sang ou par du sang presque pur. Les conditions différentes dans lesquelles il se produit expliquent ces aspects divers. On l'observe dans la tuberculose et le cancer, où il est dû à la friabilité des tissus et de leurs vaisseaux. Il se retrouve dans certaines péricardites des alcooliques et des brightiques, des vieillards artérioscléreux ; il résulte alors d'une sorte de pachy-péricardite hémorragique, le foyer sanguin prenant naissance dans l'épaisseur même des néo-membranes par suite de la rupture des vaisseaux de nouvelle formation (Letulle), ou dans l'épaisseur du péricarde lui-même (Sabourin). Enfin la péricardite hémorragique peut avoir son origine principale dans une altération du sang ; ainsi en est-il sans doute pour celle qui s'observe dans les formes hémorragiques des fièvres éruptives, dans le purpura, dans le scorbut. La péricardite scorbutique (*pericarditis exsudatoria sanguinolenta* de Seidlitz) se distingue par l'abondance des exsudats hémorragiques qui, s'il faut en croire Kyber, pourraient atteindre plusieurs litres.

**Péricardite subaiguë. — Péricardite tuberculeuse.** — Dans la péricardite aiguë, l'agent phlogogène détermine rapidement le maximum de ses effets ou perd immédiatement sa virulence ; dans la péricardite subaiguë, son action est moins violente, mais plus durable. Il en résulte une inflammation végétante, caractérisée surtout par une exubérante néoformation de tissu conjonctivo-vasculaire, qui, fréquemment, aboutit à l'adhérence des deux feuillets du péricarde, c'est-à-dire à la symphyse péricardique totale ou partielle. La cause habituelle de cette forme de péricardite est la tuberculose.

La péricardite tuberculeuse se présente sous des aspects variés tenant aux conditions de l'invasion spécifique de la séreuse, et à la

durée de la survie. On observe, mais rarement, dans la phtisie aiguë granulique, la *tuberculose péricardique simple*, caractérisée par quelques granulations généralement disposées sur le trajet des lymphatiques, sans exsudat fibrineux ni néomembranes, parfois avec un léger dépoli et de l'injection du péricarde. La péricardite tuberculeuse proprement dite se présente sous deux formes principales : la péricardite tuberculeuse avec épanchement (10 cas sur 35 observations réunies par Rousseau) et la péricardite avec symphyse (21 cas sur 35).

La *péricardite tuberculeuse avec épanchement* est caractérisée par l'abondance du liquide et sa nature, assez souvent, mais non toujours hémorragique. La quantité du liquide est parfois considérable ; elle atteignait 1 600 grammes dans une observation de Proust, 2 100 et 2 800 grammes dans 2 cas de Richard ; aussi H. Roger considérait-il cette abondance comme caractéristique de l'origine tuberculeuse de la péricardite. Le liquide peut être séreux ou séro-fibrineux, hémorragique, exceptionnellement et probablement alors secondairement purulent. Sur 10 cas de Bernheim, il était hémorragique 4 fois. Virchow (1) a récemment encore insisté sur l'importance de ce caractère dans la péricardite tuberculeuse, et Sergent (2) a rapporté à la Société anatomique une observation de péricardite tuberculeuse avec épanchement hémorragique atteignant 800 grammes, chez une enfant de onze ans morte de tuberculose aiguë. Le liquide est rosé, rouge, brun foncé et même chocolat, suivant qu'il est constitué par du sang pur ou par de la sérosité plus ou moins sanguinolente (Bernheim). Le péricarde est épaissi, et sa surface interne présente, avec des exsudats fibrineux, des néomembranes rouges et tomenteuses plus ou moins étendues. A certains endroits la séreuse est libre, lisse, ou simplement dépolie et injectée, et l'on peut y voir à l'œil nu des granulations miliaires, grises ou jaunes, discrètes ou confluentes, parfois disposées sous forme de traînées. Suivant l'ancienneté de la péricardite, les dépôts fibrineux et néomembraneux sont plus ou moins épais ; ils peuvent atteindre 1 centimètre et se composer de plusieurs couches superposées. Enfin, à un moment donné, le péricarde, lui-même infiltré de tissu embryonnaire ou de tissu fibroïde, se confond avec l'exsudat membraniforme à tel point qu'il devient impossible de les distinguer (Richard). On peut trouver dans leur épaisseur des granulations tuberculeuses ou des masses caséuses.

Ces lésions ne diffèrent pas notablement de celles de la péricardite tuberculeuse avec symphyse. D'ailleurs, il y a parfois association de symphyse incomplète et d'épanchement : dans un des cas de Richard, le péricarde, contenant 2 100 grammes, était soudé au niveau des oreillettes ; dans une observation de Letulle, un abondant épanche-

(1) VIRCHOW, *Soc. de méd. de Berlin*, 30 nov. 1892.

(2) SERGENT, *Soc. anat.*, mai 1893.

Dr. A. Carrillo.

Calle del Roble 49.

MONTERREY, N. L. MEX.

ment coïncidait avec des adhérences de la pointe et de la face antérieure du cœur. On comprend que le même travail inflammatoire puisse donner naissance, en certains points à une exsudation séro-fibrineuse ou hémorragique, en d'autres points à des végétations néomembraneuses et à des adhérences.

La *péricardite tuberculeuse avec symphyse* est la plus commune. Les deux feuillets du péricarde sont réunis par des membranes celluluses plus ou moins épaisses, avec ou sans suffusion sanguine, d'autres fois par un tissu fibroïde rougeâtre souvent criblé de granulations miliaires blanches ou jaunes (Hayem et Tissier), et, quand la lésion est plus ancienne, par un tissu fibreux, blanc et résistant. Les granulations tuberculeuses sont généralement petites, quelquefois dures et anciennes ; ce sont plus rarement des masses caséuses, pouvant, comme dans une observation de Cruveilhier, former une couche continue dans l'épaisseur de l'exsudat membraniforme.

La péricardite tuberculeuse coïncide habituellement avec des lésions de même ordre du médiastin et des plèvres ; le myocarde lui-même est parfois intéressé. Des granulations ou des masses caséuses peuvent se développer dans le tissu sous-séreux du péricarde, empiéter sur le myocarde, et, comme dans une observation de Claessen (1), faire saillie dans l'oreillette droite au point d'oblitérer presque complètement l'embouchure de la veine cave supérieure ; dans ce cas encore, plusieurs foyers caséux se trouvaient dans les parois ventriculaires. Le médiastin est plus souvent envahi, et l'on observe des granulations sur la surface extérieure du péricarde (7 fois sur 35 cas de Rousseau), quand celui-ci n'est pas intimement fusionné avec la plèvre médiastine. En effet, péricarde, plèvres et tissu cellulaire du médiastin, peuvent être également épaissis et infiltrés de tubercules, formant une masse dure et lardacée qui adhère à la face postérieure du sternum. L'altération la plus remarquable et peut-être la plus constante, sur laquelle Cruveilhier, Hayem et Tissier ont justement insisté, est l'adénopathie tuberculeuse médiastine. On trouve souvent, en effet, à la base du cœur, des masses ganglionnaires volumineuses, en dégénérescence tuberculeuse, le plus souvent caséuse, entourant l'origine des gros vaisseaux et en relation directe avec le péricarde ; les ganglions trachéo-bronchiques sont eux-mêmes altérés, noirâtres ou parsemés de granulations tuberculeuses. Il est rare que les plèvres soient indemnes, alors que les poumons peuvent être complètement sains. Ce sont les portions de plèvre adossées au péricarde qui sont spécialement intéressées. Dans une observation de Richard, la plèvre droite présentait un semis de granulations très confluent, limité exactement à la surface par laquelle cette membrane était en contact avec le péricarde, et, en dehors de cette

(1) CLAESSEN, Ueber tuberculöse, käsige schwielige Mediastino — Pericarditis und Tuberculose des Herzfleisches (*Deutsche med. Wochenschr.*, 25 fév. 1892).

zone, ne contenait que des granulations discrètes. Hayem et Tissier signalent dans leur observation des nodules tuberculeux, les uns de la grosseur d'un grain de chènevis ou d'un pois, les autres petits et isolés qui siégeaient surtout sur la plèvre diaphragmatique.

Outre leur intérêt clinique, ces lésions diverses du médiastin et de la plèvre sont intéressantes à considérer au point de vue de l'origine et de la propagation des lésions tuberculeuses du péricarde. Parfois consécutive à la médiastinite tuberculeuse, la péricardite tuberculeuse est, d'autres fois, primitive, ainsi que semble l'indiquer l'évolution des lésions; plèvres, médiastin, ganglions sont alors infectés de proche en proche. Mais quel que soit l'organe d'abord atteint, il est rare que la tuberculose évolue de la profondeur vers la surface du péricarde (Letulle), tandis que le contraire est peut-être la règle. Comme pour toute péricardite, il y a donc infection primitive de la séreuse : le tubercule, ainsi que cela est la règle pour la tuberculose des séreuses, se développe aux dépens de l'endothélium (Thaon).

Les lésions microscopiques de la péricardite tuberculeuse ont été étudiées par Thaon, A. Mathieu, Hayem et Tissier. On trouve, à l'examen d'une coupe du péricarde, quatre couches : 1° une couche fibreuse présentant déjà à sa face profonde de nombreuses cellules embryonnaires et des capillaires de nouvelle formation; 2° la couche lamelleuse endothéliale infiltrée de follicules tuberculeux développés aux dépens de l'endothélium, d'éléments embryonnaires et de néo-vaisseaux développés à peu près perpendiculairement à la surface de l'épicarde; c'est ce tissu néoformé qui aboutira à la symphyse celluleuse ou fibreuse; 3° la couche fibreuse en partie dissociée par l'envahissement du tissu de granulation, et renfermant parfois des nodules tuberculeux; 4° la couche adipeuse sous-péricardique, elle-même infiltrée en certains endroits par des traînées de tissu embryonnaire qui se continuent dans le tissu conjonctif interstitiel du myocarde, et parfois de granulations tuberculeuses ou de masses caséuses. Il faut ajouter, d'après les observations de Letulle, qu'on peut constater la caséification diffuse de la fibrine épanchée entre les deux feuillets du péricarde, enfin que les cellules géantes et les bacilles tuberculeux sont rares quand les lésions sont anciennes.

**Péricardite chronique.** — Son histoire se confond avec celle de la symphyse cardiaque. Sous le nom de péricardite chronique, il faut comprendre aussi les dégénérescences diverses que peuvent subir les néoformations conjonctivo-vasculaires résultant des péricardites aiguë et subaiguë : la sclérose, la transformation fibro-cartilaginiforme ou hyaline et la calcification, « lésions ultimes d'un tissu mal nourri et devenu inapte à la lutte ». Dans quelles conditions surviennent ces lésions, et quelles sont les péricardites qui leur donnent naissance? Les documents manquent pour résoudre

cette question. On sait seulement qu'on peut rencontrer, à l'autopsie de vieillards ou de malades morts de cardiopathies chroniques, l'adhérence totale avec sclérose du péricarde, celui-ci entourant le cœur d'un fourreau épais de consistance fibreuse, cartilagineuse ou pierreuse. Ces plaques calcaires peuvent être partielles, pénétrer par places dans le muscle cardiaque, ou former une véritable carapace qu'on est obligé de scier pour examiner le cœur. Souvent, alors, celui-ci est atrophié, parce que les vaisseaux coronaires, englobés dans le tissu fibreux, sont rétrécis et incapables d'assurer la nutrition de l'organe; d'autres fois, la sclérose du péricarde s'est propagée au tissu conjonctif interstitiel du myocarde.

La sclérose peut s'étendre au médiastin. Gendrin avait décrit une *fibro-péricardite*, ou inflammation de la tunique fibreuse du péricarde, péricardite externe des auteurs contemporains. Cette fibro-péricardite est tantôt aiguë, tantôt chronique, alors caractérisée par la sclérose avec transformation cartilaginiforme ou calcaire du péricarde. Quand ces lésions se propagent au médiastin, elles constituent la *médiastino-péricardite calleuse*, ainsi dénommée par Kussmaul, et déjà décrite par Griesinger. Elles accompagnent parfois la péricardite tuberculeuse, ainsi qu'on l'a vu plus haut.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — La péricardite peut débiter bruyamment par un frisson, de la fièvre, une douleur précordiale intense et de la dyspnée. Ce mode de début, propre aux péricardites dites primitives, manque dans les péricardites secondaires, et l'attention n'est attirée du côté du péricarde que par une légère douleur qui coïncide avec une exacerbation fébrile non expliquée. D'autres fois, le début est silencieux et l'affection est dite latente.

La symptomatologie de la péricardite est également variable. Cette diversité porte sur les signes physiques en rapport avec ses formes anatomiques : *péricardite sèche* et *péricardite avec épanchement*. Elle se retrouve dans les signes fonctionnels tantôt absents, tantôt assez marqués pour dominer le tableau clinique, suivant que la péricardite est *partielle et simple* ou *généralisée et compliquée* de pleurésie, de médiastinite, d'endocardite ou de myocardite. Elle existe enfin pour les symptômes généraux qui dépendent et de la maladie causale et de la marche de la péricardite, qui peut être *aiguë*, *chronique* ou *subaiguë*. Les signes physiques, seuls constants, tiennent la première place dans la symptomatologie.

**Signes physiques.** — La péricardite débute et peut persister à l'état d'exsudation fibreuse avec ou sans végétation néomembraneuse ultérieure. C'est la péricardite sèche. La péricardite avec épanchement succède à la péricardite sèche ou apparaît d'emblée.

**PÉRICARDITE SÈCHE.** — Elle se caractérise par une sensation et surtout un bruit de frottement qui résultent de l'inégalité des deux