

surfaces de la séreuse modifiant les conditions normales de leur glissement.

Parfois l'on constate, au début, une augmentation momentanée du choc cardiaque, ou, au contraire, une diminution de sa netteté, « la pointe paraissant engluée et traînant sous la main » (M. Raynaud). En même temps, la main, ou mieux la pulpe des doigts, appliquée fortement sur la région précordiale, perçoit une sensation très superficielle de frémissement ou de frottement. Cette sensation tactile, fréquemment constatée par Potain, est loin d'être constante, puisque Barth et Roger ne la signalent que 4 fois sur 10, Hache 1 fois sur 12. Le véritable signe physique de la péricardite sèche est fourni par l'auscultation ; c'est le frottement.

Décrit par Collin, puis par Bouillaud, le bruit de frottement de la péricardite naissante est habituellement comparable à un *bruit de frolement, de froissement, de frou-frou*, analogue à celui que l'on produit en touchant ou en froissant une étoffe de soie, ou le papier neuf des billets de banque (Bouillaud). Quand l'exsudat péricardique est plus dense et plus résistant, le frottement donne l'impression de « cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier » (Laënnec), d'où le nom de *bruit de cuir neuf* repris par Collin. Dans les péricardites anciennes, avec transformation fibro-cartilagineuse ou calcaire de l'exsudat, ce peut être un *bruit de raclement* (Bouillaud).

La péricardite sèche étant le plus souvent partielle, le bruit de frottement se perçoit en des points limités, où il faut savoir le chercher ; car, et c'est là un de ses caractères, il ne se propage pas comme les souffles : il naît et meurt sur place (Jaccoud). Doublet (1) a distingué sous le nom de foyers supérieur, moyen et inférieur, les principaux lieux de production des frottements. Le *foyer supérieur* répond au sommet du triangle péricardique, c'est-à-dire à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche ; c'est ce foyer supérieur qui disparaît le dernier quand l'épanchement succède à la péricardite sèche. Le *foyer moyen* occupe la partie la plus interne du troisième espace intercostal gauche et le bord correspondant du sternum ; il répond à la partie la plus saillante du ventricule droit, celle qui affecte les rapports les plus intimes avec la paroi thoracique, et c'est en ce point que le frottement s'entend dans la majorité des cas. Le *foyer inférieur* se trouve à la base de l'appendice xiphoïde et correspond au bord inférieur du ventricule droit ; plus rarement le frottement se perçoit au niveau de la pointe du cœur. Quand la péricardite est généralisée, il s'entend dans toute la région précordiale et même en arrière de la poitrine, si surtout il existe simultanément une hypertrophie cardiaque, condition de renforcement du bruit ; il présente, d'ailleurs, des caractères et un timbre distincts en divers points,

(1) DOUBLET, Étude sur les signes physiques de la péricardite. Th. de doctorat, 1879.

ce qui résulte des degrés et de l'ancienneté variables des lésions exsudatives, dans les régions envahies par l'inflammation.

La variabilité du frottement, sa superficialité, son rythme sont, avec son siège et sa non-propagation, ses principaux caractères. Il change de siège, de rythme, de timbre, d'un jour à l'autre, et même en quelques heures ; suivant la juste remarque de Bouillaud, une émission sanguine locale l'atténue ou le fait disparaître. Il est plus superficiel que les bruits du cœur, et une simple pression avec l'oreille ou le stéthoscope en augmente l'intensité ; celle-ci est encore accrue dans la position assise et surtout penchée en avant qui favorise les contacts des surfaces péricardiques. Il est enfin influencé par les mouvements respiratoires, présentant son maximum d'intensité à la fin de l'inspiration, d'après Traube et Potain, à la fin de l'expiration, pour C. Paul et Sansom ; d'après Chabalière, élève de Lépine, le maximum en inspiration s'observe chez les emphysémateux, le maximum en expiration chez les sujets normaux.

Parfois simple, plus souvent double, véritable *bruit de va-et-vient* semblant correspondre à la systole et à la diastole, le bruit de frottement présente un rythme irrégulier et se caractérise le plus ordinairement par son défaut de synchronisme avec les bruits normaux du cœur. Il est à côté de ces bruits (Sibson) ou à cheval sur eux (Gubler), parce qu'il ne peut se produire que lorsque les surfaces accolées se sont lâchées, c'est-à-dire lorsqu'il y a déjà un commencement d'évacuation systolique ou de réplétion diastolique ; au lieu d'être nettement systolique et diastolique, il est mésosystolique, diastolique, présystolique (Potain). D'ailleurs, le frottement consiste rarement en un bruit unique, mais est composé de petits frottements multiples, les surfaces enflammées et rugueuses du péricarde ne se touchant pas au même moment dans tous les points du cœur. C'est ainsi que l'on comprendra le *bruit de râpe à saccades nombreuses et rapprochées* (N. Guéneau de Mussy), les *triple et quadruple bruits* dus à des frottements successifs qui se produisent sous l'influence de la systole et de la diastole des ventricules et aussi des oreillettes (Traube, G. Johnson, Sansom). Le frottement associé aux bruits normaux du cœur donne parfois à l'oreille l'impression de galop, ou bien, quand il est mésosystolique, celui de la roue d'une locomotive en marche, d'où le nom de *rythme de locomotive* proposé par Guttmann. D'ailleurs on peut observer, au début de la péricardite sèche, un vrai *bruit de galop*, qui ne diffère de celui de la néphrite interstitielle que par son intensité moindre et que Potain attribue à la diminution de la tonicité du myocarde, par suite de l'inflammation du feuillet viscéral du péricarde : il en résulte une brusque tension des parois ventriculaires à la fin de la diastole, d'où un choc présystolique. Parfois la percussion révèle, dans ce cas, comme à une période ultérieure, une légère augmentation de la matité cardiaque due à ce que Bouillaud

appelait la tuméfaction fluxionnaire du cœur, et qui n'est autre qu'une dilatation passagère de ses cavités liée à la parésie ou à la dégénérescence du myocarde.

La durée du frottement peut être éphémère ; elle n'est presque jamais longue. Il disparaît au bout de quelques jours, soit que l'exsudat se résorbe, soit qu'un épanchement plus ou moins abondant vienne séparer les feuillets accolés de la séreuse ; dans ce cas, il peut rester limité à la base, et reparaitre plus étendu au moment de la résorption de l'épanchement. Quand la phlegmasie, plus lente à disparaître, donne naissance à des néoformations conjonctivo-vasculaires, le frottement disparaît par suite des adhérences ou des modifications des surfaces de la séreuse, rendues plus lisses par les mouvements incessants du cœur. Il persiste lorsque des surfaces inégales et épaissies ne contractent pas d'adhérence et continuent à frotter les unes sur les autres (Sansom).

Les deux formes principales de la péricardite sèche, la péricardite partielle et la péricardite généralisée, ne se distinguent pas seulement par l'étendue et la multiplicité des frottements. La PÉRICARDITE SÈCHE PARTIELLE est ordinairement associée soit à l'endocardite aiguë, soit à l'aortite aiguë. La PÉRICARDITE SÈCHE GÉNÉRALISÉE est plus souvent accompagnée de médiastinite et de pleurésie, surtout de pleurésie gauche. Indépendamment des troubles fonctionnels qui seront décrits tout à l'heure, cette association, la pleuro-péricardite en particulier, se manifeste par les signes physiques propres aux deux affections.

PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT. — Elle succède à la péricardite sèche ; c'est le cas habituel surtout pour la péricardite rhumatismale. D'autres fois elle se produit d'emblée ou se présente telle à l'observation. Le passage de la péricardite sèche à la péricardite avec épanchement se manifeste par une transformation progressive, quelquefois brusque, des signes physiques : atténuation et disparition du frottement, suppression ou déplacement du choc de la pointe, éloignement des bruits normaux du cœur, enfin et surtout modifications de la matité cardiaque.

À l'inspection, on peut constater une voussure de la région précordiale surtout appréciable chez les sujets jeunes et maigres, et, comme dans les épanchements pleurétiques, une diminution de l'expansion inspiratoire du côté gauche du thorax. La voussure précordiale signalée par Louis ne se produit qu'avec des épanchements péricardiques atteignant au moins 400 grammes ; Louis et Woillez considéraient qu'elle ne faisait jamais défaut avec 500 grammes de liquide, mais cette assertion est infirmée par les observations de Potain. D'après Avenbrugger et Corvisart, les épanchements abondants pourraient aussi abaisser le diaphragme au point de déterminer une tumeur proéminente à l'épigastre. Ce signe paraît tout au moins exceptionnel.

La palpation, combinée avec l'inspection, permet d'apprécier la disparition et le déplacement du choc de la pointe progressivement reporté vers le troisième espace intercostal, le cœur étant refoulé en haut par le liquide accumulé dans les parties déclives. Ce refoulement est assez rapide et peut se produire dans l'espace de un à deux jours (Sibson). On constate, en même temps, l'extension de l'impulsion précordiale, la paroi thoracique étant soulevée dans une étendue qui correspond à deux et parfois trois espaces intercostaux ; le cœur, repoussé dans une partie étroite du thorax, transmet plus directement ses battements à la portion de paroi située au devant de lui.

L'auscultation révèle, avec la disparition du frottement parfois encore perceptible à la base, surtout dans la position assise, l'éloignement et l'affaiblissement des bruits normaux du cœur, signe important pour le diagnostic, quand on le rapproche des modifications surtout caractéristiques de la matité précordiale.

C'est la percussion qui permet d'affirmer la présence de l'épanchement. L'augmentation de la matité précordiale, très marquée dans les épanchements abondants, est plus difficilement appréciable et parfois nulle dans les épanchements légers. Toutefois, en percutant journellement et avec méthode la région précordiale, on peut suivre assez exactement la marche de l'épanchement, son augmentation et sa diminution souvent rapides. Les premiers indices de l'épanchement s'observent du côté de la pointe du cœur. Le liquide, encore en petite quantité, occupe la partie la plus déclive du sac péricardique et s'accumule à sa partie inféro-externe, en dehors de la pointe. Il en résulte un léger écartement du bord inférieur du poumon gauche et une augmentation en dehors de la matité transversale (Gendrin). Cet élargissement de la matité au niveau de la pointe était considéré par Traube comme caractéristique des épanchements péricardiques. Pour bien l'apprécier, il importe de percuter le malade assis et légèrement penché en avant. Quand l'épanchement augmente assez pour distendre le péricarde et refouler le cœur en haut, il se révèle par une matité plus considérable et dont les contours présentent une forme assez particulière. Si la quantité du liquide atteint 300 ou 400 grammes, la limite supérieure de la matité peut être reportée au deuxième cartilage costal gauche, la limite inférieure descendant jusqu'à la septième et la huitième côte du même côté. L'augmentation est également notable transversalement, les grands épanchements donnant lieu à une matité qui s'étend de la ligne axillaire antérieure gauche à la ligne mamelonnaire droite. On constate, de plus, que la matité relative a disparu, et que la séparation est nette et brusque entre les zones mate et sonore. La matité précordiale ainsi modifiée figure une sorte de triangle à base inférieure, à sommet mousse ou arrondi situé vers la fourchette sternale. Mais ce triangle est irrégulier et présente, vers le tiers supérieur de son bord gauche, une encoche signalée par Sibson et qui, suivant la

comparaison de Potain, donne à l'ensemble de la matité la forme d'une *brioche* (fig. 13). A l'aide d'injections pratiquées sur le cadavre, Sibson a constaté que cette configuration si caractéristique ne se produit qu'avec des épanchements péricardiques de 420 à 460 grammes.

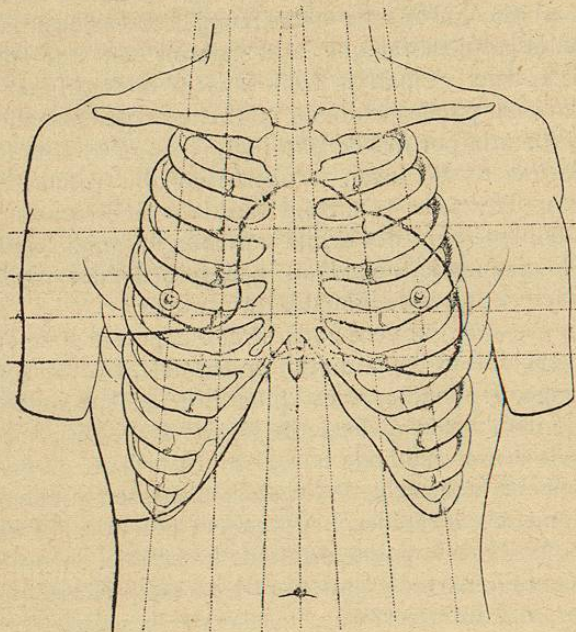


Fig. 13. — Matité précordiale dans la péricardite avec grand épanchement.

En diminuant, l'épanchement donne à la percussion les signes observés au moment de son développement. Mais on peut observer, même après sa disparition, une augmentation passagère de la matité transversale du cœur due à la dilatation de ses cavités, surtout de ses cavités droites.

Les signes fournis par la percussion ne sont pas toujours aussi nets; deux conditions principales peuvent s'opposer à leur constatation ou à leur production : 1° l'emphysème pulmonaire avec interposition de lames épaisses de tissu pulmonaire entre la paroi thoracique et le péricarde; 2° les adhérences du péricarde à la face antérieure du cœur, qui déterminent un épanchement postérieur seulement constatable par l'exploration de la poitrine en arrière. La percussion du côté gauche du thorax révèle d'ailleurs des modifications intéressantes et dues à diverses causes. La péricardite peut être compliquée de pleurésie ou de congestion pulmonaire; mais la matité et le souffle tubaire de la base ne suffisent pas pour en affirmer l'existence. Quand l'épanchement péricardique est abondant chez un enfant ou un sujet jeune à thorax étroit, il comprime le poumon au point d'en

déterminer l'atélectasie et de simuler une pneumonie ou une pleurésie; c'est encore ce qui se produit dans l'épanchement péricardique postérieur avec symphyse antérieure. Indiquée par Barth et Roger, cette particularité a été mise en relief par Perret et Devic (de Lyon) et par Pins (de Vienne). Ce dernier observateur a remarqué que les signes pseudo-pleurétiques ou pseudo-pneumoniques disparaissent en même temps que diminuait la dyspnée, dans la position penchée en avant ou genu-pectorale, qui permet la décompression du poumon; mais, d'après Weill, ce résultat n'est pas constant. Le signe de Pins a donné lieu à d'assez nombreuses erreurs de diagnostic : la péricardite, chez l'enfant, a pu être prise pour une pleurésie et ponctionnée comme telle en arrière (Labric, Ahsby), ou pour une pneumonie et reconnue seulement après la mort (Roger, Perret et Devic, G. Lemoine). C'est dire que l'examen de la région précordiale s'impose toutes les fois que l'on constate chez l'enfant les signes d'une pleurésie ou d'une pneumonie de la base gauche. Weill recommande de rechercher la position de la pointe du cœur, le sujet étant placé dans la position genu-pectorale : on admettra l'épanchement péricardique si la pointe est déviée en dehors et à gauche, l'épanchement pleurétique si elle est refoulée à droite.

**Signes fonctionnels.** — La péricardite peut être annoncée par une DOULEUR PRÉCORDIALE plus ou moins vive, lancinante ou constrictive, spontanée ou provoquée par la pression. Cette douleur fait souvent défaut dans la péricardite partielle, tandis qu'elle manque rarement dans la péricardite aiguë généralisée, où elle tient une place assez importante pour justifier le type clinique créé par Peter : la *péricardite avec douleur*. La douleur se manifeste de trois manières :

a. Ce peut être une douleur localisée assez comparable au point de côté de la pleurésie, douleur liée à la « fluxion rayonnante » sur les nerfs intercostaux (Peter), mais aussi à la sensibilité propre du péricarde enflammé (Bochefontaine et Bourceret). Parfois accompagnée d'une sensation de constriction ou de pesanteur, elle est exagérée par la pression de la main ou du stéthoscope. Elle occupe différents points de la région précordiale, parfois l'épigastre, et est alors augmentée par le refoulement de bas en haut.

b. La douleur est plus intense et prend un caractère plus alarmant quand, en raison d'une pleurésie médiastine ou diaphragmatique concomitante, le nerf phrénique est intéressé par le travail fluxionnaire. Elle se fait alors sentir aux insertions diaphragmatiques, plus souvent à gauche qu'à droite, en arrière du sternum, et présente des irradiations du côté du cou, de l'épaule et du bras, plus rarement du côté de la mâchoire. La pression révèle un certain nombre de points douloureux (N. Guéneau de Mussy) : point costo-xiphoïdien situé dans l'angle de l'extrémité inférieure du sternum et des cartilages

costaux; point cervical entre les deux insertions inférieures du muscle sterno-mastoïdien; foyers moins nets le long du bord gauche du sternum, à la partie interne des espaces intercostaux. L'intensité des douleurs spontanées est parfois extrême, et détermine une anxiété et une dyspnée effrayantes; en général, ces accidents cèdent rapidement à la médication antiphlogistique et révulsive.

c. Enfin la douleur peut se manifester sous forme de crises tout à fait comparables à celles de l'angine de poitrine, ainsi qu'il résulte de trois observations d'Andral (1). Survenant assez subitement dans le cours ou à la fin d'un rhumatisme articulaire, ces crises sont caractérisées par des douleurs déchirantes un peu en dedans du sein gauche ou en arrière du sternum, assez violentes pour arracher des cris, non augmentées par la pression ou les mouvements. Les malades accusent en même temps un engourdissement douloureux dans le bras gauche, de l'angoisse respiratoire, du refroidissement des extrémités; leur face est pâle et grippée, le pouls fréquent, petit, parfois imperceptible; les battements du cœur sont tumultueux et irréguliers. L'affection se termine par la mort subite ou lente, après un ou plusieurs jours sans rémission notable des accidents. L'autopsie révèle une péricardite généralisée avec ou sans épanchement. Andral avait déjà comparé ces phénomènes graves à ceux de l'angine de poitrine. Peter, les opposant aux douleurs périphériques plus communes de la péricardite, les a décrits sous le nom de douleurs centrales; il les attribuait à une fluxion du plexus cardiaque ou à une névrite cardiaque aiguë par propagation de la phlegmasie péricardique. Sibson, qui a vu 4 exemples de cette grave complication sur 63 cas de péricardite, en donne la même interprétation.

La DYSPNÉE, comme la douleur, appartient à la symptomatologie des péricardites intenses et graves; d'après Bouillaud, elle serait toujours liée à une pleurésie, surtout à une pleurésie diaphragmatique concomitante. Friedreich attachait une plus grande importance à la myocardite secondaire, Peter à la névrite du plexus cardiaque, et la plupart des auteurs à l'abondance de l'épanchement péricardique. Il y a lieu de tenir compte de ces causes multiples, et aussi de retenir que la péricardite simple, partielle, évolue souvent sans dyspnée, comme sans douleur notable; ce peut être une péricardite latente, comme l'entendait Laënnec, c'est-à-dire sans troubles fonctionnels. Les péricardites généralisées et avec épanchement peuvent d'ailleurs être elle-mêmes latentes, quand elles sont anciennes.

La dyspnée est notable et parfois effrayante dans la péricardite généralisée avec pleurésie médiastine et diaphragmatique. Peter cite le cas d'une malade prise subitement, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, de douleurs angoissantes avec dyspnée attribuées

(1) ANDRAL, *Clin. méd.*, t. III, 1834, p. 4 à 14.

par un premier médecin à de l'angine de poitrine: il s'agissait, en réalité, de douleurs diaphragmatiques à droite et à gauche, avec gêne du fonctionnement du diaphragme; l'apparition, dès le lendemain, d'un double frottement péricardique donna la note vraie du diagnostic, et les accidents cédèrent à une application de ventouses scarifiées. On comprend que l'intensité et l'étendue de la pleuro-péricardite puissent singulièrement assombrir le tableau clinique, surtout quand cette affection est sous la dépendance d'une infection grave. A l'angoisse, à la dyspnée, s'ajoutent alors des phénomènes cérébraux qui dépendent de la maladie générale. Il existe quelquefois, dit Bouillaud (1), une dyspnée insupportable; le malade s'agite (jactitation), son visage, pâle ou livide, exprime une terreur indéfinissable; il éprouve parfois des secousses spasmodiques ou bien le phénomène du rire sardonique. Ses narines se dilatent et se resserrent; les mouvements respiratoires sont petits et fréquents, entrecoupés de soupirs et de hoquets. Un délire ordinairement léger et momentané, quelquefois violent, une insomnie des plus cruelles, et parfois des attaques générales de convulsions peuvent s'ajouter aux autres phénomènes. Et l'anxiété des malades devient telle qu'ils implorent la mort, comme Mirabeau qui, atteint de pleuro-péricardite, suppliait Cabanis de lui donner de fortes doses d'opium, ou comme ce jeune homme atteint de pleuro-péricardite avec pneumonie et érysipèle disant à Bouillaud (2) qu'il remerciait celui qui lui tirerait un coup de pistolet.

C'est encore dans la pleuro-péricardite qu'on peut observer un autre symptôme dû à l'irritation et à l'inflammation du nerf phrénique: la DYSPHAGIE, qui peut aller jusqu'à l'hydrophobie. Gendrin avait décrit ces accidents sous le nom de *péricardite à forme hydrophobique*, dénomination conservée par Bourceret (3). La coïncidence avec la dysphagie d'une douleur péricardiale et parfois d'une douleur inter-scapulaire, la sensation de déchirure et de brûlure accusée en arrière du sternum au moment de la déglutition, doivent toujours attirer l'attention du côté du péricarde et de la plèvre. Ces phénomènes sont dus à l'inflammation du nerf phrénique qui résulte elle-même de la phlegmasie simultanée du péricarde et de la plèvre médiastine. La dysphagie peut être intense, accompagnée d'hydrophobie et de dyspnée tenant à des contractions spasmodiques du diaphragme. Trois des observations de pleuro-péricardite épidémique rapportées par Trécourt mentionnent ces singuliers accidents. « La difficulté de respirer, dit-il, était extrême; il y avait un long intervalle de l'expiration à l'inspiration, mais celui de l'inspiration était si court qu'à peine l'air pouvait-il parvenir aux premières divisions des

(1) BOULLAUD, *Traité clin. des maladies du cœur*, t. I, p. 51.

(2) BOULLAUD, *ibid.*, obs. V, p. 376.

(3) BOURCERET, *Th. de doct.* Paris, 1877.

bronches. Les malades souffraient d'une soif extraordinaire et éprouvaient, lorsqu'ils voulaient boire, le symptôme le moins équivoque de l'hydrophobie... Ils se plaignaient d'une douleur aiguë et fixe à la région du cœur qui répondait postérieurement à la partie opposée, semblable à celle que pouvait causer un clou qui, traversant la poitrine, tendrait à rapprocher le sternum de l'épine du dos. » Un malade observé par Bourceret se détournait avec horreur quand on lui présentait à boire : il se jetait à droite et à gauche pour éviter le verre, et la dyspnée augmentait ; celle-ci était intermittente : le malade assis sur son lit, respirait assez bien pendant trois ou quatre respirations, peu amples du reste, puis tout à coup il survenait une inspiration brusque, suivie peu après d'une expiration précipitée ; il était alors en proie à une grande anxiété et se jetait sur son lit à droite ou à gauche en disant avec grande peine : J'étouffe. A l'autopsie, il existait, indépendamment d'une péricardite sèche ancienne avec poussée aiguë récente, une pleurésie médiastine avec adhérences rougeâtres fortement vascularisées, inflammation du tissu cellulaire intermédiaire, enfin vascularisation exagérée du nerf phrénique gauche et commencement de prolifération de la gaine du nerf. D'expériences faites sur les animaux, Bourceret a conclu que la dysphagie, l'hydrophobie et la dyspnée diaphragmatique résultaient de l'inflammation du nerf phrénique déterminant elle-même, du côté de la moelle, des actions réflexes que l'on ne produit jamais en excitant violemment le nerf sain.

Sans être aussi angoissante, la dyspnée est également considérable quand un abondant épanchement se fait rapidement dans le péricarde. On peut alors invoquer la compression des poumons, surtout du poumon gauche, et, comme on le verra à propos des troubles circulatoires, la compression du cœur. Toutefois la gêne mécanique est insuffisante pour expliquer à elle seule la dyspnée : l'élément fluxionnaire, inflammatoire, y contribue pour une grande part, ainsi que le prouve l'absence de symptômes fonctionnels dans les épanchements anciens. Cette oppression est surtout remarquable par l'attitude qu'elle impose au malade : il ne peut respirer que debout ou assis, comme s'il se produisait ainsi une décompression des organes voisins. Quelquefois même, et cela est plus caractéristique, il est obligé de garder la position genu-pectorale, le tronc renversé en avant et soutenu par les coudes, ainsi que cela a été observé par Zehetmayer et comme je l'ai vu dans un cas de péricardite brightique ; même dans cette attitude, la respiration est courte, irrégulière, douloureuse.

Les troubles circulatoires sont peu prononcés dans la péricardite sèche partielle et même dans certaines péricardites généralisées avec ou sans pleurésie. Quelques palpitations au début, et la fréquence du pouls tenant à l'état fébrile sont les seules modifications appréciables. Mais on observe des troubles circulatoires graves dans

la péricardite avec épanchement subitement abondant, et surtout dans la péricardite compliquée de parésie ou d'inflammation du myocarde. Dans le premier cas, ils résultent de la compression du cœur ; dans le deuxième, de la faiblesse et de l'insuffisance cardiaque.

Une des premières conséquences d'un épanchement péricardique abondant est la stase dans les veines jugulaires avec faux pouls veineux. Quand, suivant la remarque de Sibson, on constate en même temps de la faiblesse du pouls radial et de la tendance aux lipothymies, cela constitue un indice de l'abondance de l'épanchement. Parfois les troubles sont plus prononcés, et l'on observe de la cyanose, de la bouffissure de la face, une dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée avec crises paroxystiques, par suite de la stase pulmonaire et de la gêne de l'hématose. On a vu, plus haut, que de pareils accidents ne se produisent que dans des conditions bien déterminées. C'est chose singulière, avait dit Stokes, de voir la pression énorme que le cœur supporte sans qu'il en résulte aucun trouble important dans ses fonctions. En réalité, la pression ne devient excessive que dans les péricardites aiguës récentes, sans diminution de la résistance du sac fibreux péricardique. Il résulte des expériences de François-Franck et Lagrolet que la compression s'exerce surtout sur les parties les moins résistantes du cœur, c'est-à-dire sur les oreillettes qui s'affaissent. La circulation veineuse étant ainsi entravée, il y a stase dans les veines jugulaires et les veines pulmonaires, apport insuffisant de sang dans les ventricules, d'où la faiblesse du pouls radial.

Une cause, peut-être plus commune des troubles circulatoires de la péricardite, est le mauvais état du myocarde. Il peut y avoir simplement atonie ou paralysie du muscle cardiaque liée à l'inflammation de la séreuse péricardique (Stokes), et alors la guérison est possible ; d'autres fois, il existe une véritable myocardite, et l'organe paraît être atteint d'une manière irrémédiable. Dans le premier cas, l'on observe une dilatation passagère du muscle cardiaque avec pouls veineux jugulaire vrai et insuffisance tricuspидienne relative, accidents qui se terminent par la guérison. Ils sont autrement graves dans la myocardite et consistent en une arythmie très prononcée, avec faiblesse des contractions cardiaques, dyspnée et orthopnée, tendance aux syncopes, et la maladie se termine presque toujours par la mort. Ce sont des phénomènes très comparables à ceux décrits par Peter dans la péricardite avec douleur par névrite du plexus cardiaque. Ce clinicien ne croyait pas, d'ailleurs, au rôle assigné par Stokes et Friedreich à la myocardite, et son opinion paraît partagée par Sibson.

Enfin, si la marche est moins rapide, on peut observer tout le tableau de l'asystolie : anasarque, oligurie, pouls veineux jugulaire, cyanose, etc. Cette évolution appartient aux péricardites subaiguës d'origine rhumatismale et surtout tuberculeuse.