

Parrot les localise à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et les met sous la dépendance d'une insuffisance tricuspidiennne relative due à la dilatation atonique des cavités droites (1). Aujourd'hui, un grand nombre de cliniciens tendent avec le professeur Potain à faire de ces *souffles* dits liquidiens des *souffles extra-cardiaques*. Nous nous expliquerons plus loin sur la signification de ces différents termes.

Les bruits de souffle que nous venons d'indiquer et d'interpréter, ont leur point de départ dans l'intérieur même du cœur, pour cela ils sont appelés souffles intra-cardiaques, par opposition à certains bruits pathologiques, synchrones, eux aussi, aux battements du cœur, mais qui, prenant naissance en dehors de lui, sont dits alors *souffles extra-cardiaques*.

Les *souffles extra-cardiaques*, soupçonnés déjà par Laennec, mentionnés par Bouillaud, Barth et Stokes, ont été, dans ces dernières années, l'objet d'études spéciales, surtout de la part de Potain et de ses élèves (2). Les souffles extra-cardiaques ont une triple origine, ils peuvent naître dans le péricarde, dans la plèvre ou dans le poumon.

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

Les rapports directs de la plèvre avec le péricarde laissent entrevoir la possibilité d'un retentissement des mouvements du cœur sur la séreuse pulmonaire. Les frottements qui prennent naissance dans ce cas sont très superficiels, *ils correspondent le plus souvent à*

(1) Certains bruits inorganiques sont perçus à la pointe; c'est ce qui a entraîné A. Flint (de New-York) à les localiser à l'orifice mitral. Hugues pense que les souffles anémiques se produisent au niveau de l'artère pulmonaire. N. Gueneau de Mussy professe à peu près la même opinion, mais sans la généraliser. Dernièrement C. Paul est revenu longuement sur cette même théorie (voy. tome I, art. anémie) acceptée aussi par Nixon.

(2) On consultera avec fruit à cet égard la thèse de M. Choyau (1869) et le mémoire de M. Cuffer, publié dans le *Progrès médical* de 1877. Voy. aussi P. Régnard, *Revue mensuelle*, 1877.

la systole du cœur et cessent habituellement pendant l'inspiration, alors que le contact des deux feuillets pleuraux est le plus intime.

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

Parmi les progrès réalisés ces dix dernières années dans l'étude des cardiopathies, il faut faire une place importante à la connaissance de ces souffles extra-cardiaques; leurs caractères cliniques et leur mécanisme méritent donc d'être sérieusement analysés.

Ce qui caractérise essentiellement le bruit de souffle extra-cardiaque, c'est sa variabilité, sa mobilité, les modifications d'intensité et de timbre que lui impriment les différentes attitudes du malade. Parfois à peine perceptible, il devient très apparent par le fait du moindre effort, du travail de la digestion, d'une émotion ou d'un mouvement de colère. Le souffle est doux, aspiratif; il ne débute pas exactement avec la systole cardiaque, il commence au milieu de la contraction ventriculaire (*souffle médio-systolique de Potain*) pour se prolonger après elle; il peut durer pendant le petit silence, donnant ainsi naissance à un *rythme à trois temps* qu'il faut bien se garder de confondre avec les *divers bruits de galop*, et qui est ainsi constitué: 1° premier claquement valvulaire immédiatement suivi du souffle (2° temps), et enfin 3°, le 2° claquement ou claquement sigmoïdien.

Le siège de ce bruit anormal est assurément susceptible de variation, toutefois, son lieu d'élection est à gauche du sternum vers le 3° espace intercostal, précisément dans le point où le cœur est recouvert d'une mince lame de poumon; on cesse brusquement de l'entendre quand le stéthoscope est placé plus à droite et

abandonne ainsi cette lame du poumon où le souffle prenait naissance.

Ces caractères, qui sont absolument ceux qu'on attribue en général aux souffles anémiques, ont conduit Potain à assimiler ces deux espèces de bruit. On peut du reste percevoir des souffles extra-cardiaques dans tous les états susceptibles d'amoindrir l'action du myocarde (1).

Quant au mécanisme intime de la production de ces souffles, il semble bien résider dans une aspiration pulmonaire partielle. Potain a pu recueillir des tracés cardiographiques dans lesquels la place du bruit du souffle dans la révolution cardiaque est marquée par une brusque dépression au milieu du plateau correspondant à la systole. Il s'agirait ainsi d'un affaissement atonique du muscle cardiaque aspirant au milieu de la systole ventriculaire la lame de poumon avec laquelle il est en contact.

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

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

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

(1) C'est sans doute à un bruit de même ordre que l'on a affaire dans certains cas de dothiéntérie, ainsi que l'un de nous en a rapporté plusieurs exemples: il est d'autant plus important alors d'en connaître la valeur sémiologique, que son apparition coïncide souvent avec celle de l'albumine.

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

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

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

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

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

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

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

L. et T. — Path. et clin. méd.

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

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

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

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

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

1. Telle était, du moins, l'opinion presque universellement acceptée jusqu'à ces dernières années. Fondée sur les célèbres expériences de Stannius, la théorie qui a attribué les mouvements rythmiques du cœur à l'activité de son appareil ganglionnaire, semblait rigoureusement établie. Les recherches modernes d'Eckhard, Ranvier, Dastre et Morat, Merunowicz, Gaskell, Bowditch, si clairement exposées et vulgarisées dans les leçons faites au Collège de France, par François Franck, viennent réduire au simple rôle d'agents régulateurs les fonctions des ganglions intra-cardiaques, en prouvant :

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

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

SÉNAC. Traité de la structure du cœur. Paris, 1749. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. — BOULLAUD. Traité clin. sur les mal. du cœur, 1844. — GENDRIN. Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères. Paris, 1852. — SOKES. The Diseases of the Heart and the Aorta. Dublin, 1854. — BEAU. Traité expér. et clinique d'auscultation, 1856. — RACLE. Traité de diagnostic médical, 1854. — CHAUVEAU et MAREY. Appareils et expériences cardiographiques. Démonstration nouvelle du mécanisme des mouvements du cœur par l'emploi des instruments enregistreurs à indications continues (Mém. de l'Acad. de méd., 1863, t. XXVI). — POTAIN. Société médicale des hôpitaux, 1866. — CHOYAU. Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur. — MAREY. Traité de la circulation, 1869. — Du même. Article Cardiographie du Diction. encycl. — CHAUVEAU et ARLOING. Article Cœur du Diction. encycl., 1876. — TISON. Diagnostic de l'insuffisance mitrale, th. Paris, 1876. — PARROT. Art. Cœur, pathologie générale (Dict. encycl., Paris, 1876). — MORAT. Rythme cardiaque (Soc. de biol., 1877). — FRANÇOIS FRANCK. Recherches sur les changements de volume du cœur etc. Trav. du lab. de Marey, 1877. — C. D. SUG. Recherches historiques et critiques sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation du sang, thèse, Paris, 1878. — BOWDITCH. Does the apex of the Heart contract automatically? (Journ. of Phys. Cambridge, vol. I, 1878). — RANVIER. Leçons sur les appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique, 1878-1880. — W. H. GASKELL. On the Tonicity of the Heart (Journ. of the phys. Cambridge, vol. III, 1880). — FRANÇOIS FRANCK. Sur la fonction rythmique du cœur et ses rapports avec le muscle et les ganglions de cet organe (Gaz. hebdomadaire, 1881, n. 15). — MAREY. Caractères distinctifs de la pulsation cardiaque explorée sur le ventricule droit ou le gauche (Acad. sciences, 1880). — DU CASTEL. Rech. sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (Arch. gén. de méd., 1880). — REYNIER. Des nerfs du cœur, th. de concours, 1880. — J. NIXON. Souffles fonctionnels qui se produisent dans l'action pulmonaire (The Dublin Journ., 1881). — CABAL. Nouveau procédé pour la mensuration du cœur, th. Lyon, 1880.

## PÉRICARDITE.

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

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

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

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

Les inflammations pleuro-pulmonaires, qu'elles soient franches (pleurésie, pneumonie, broncho-pneumonie) ou spécifiques (tubercules, cancer, etc.), entrent, d'après Bamberger, pour près de 24 pour 100 dans le départ des causes génératrices de la péricardite. A côté d'elles, il faut mentionner, bien qu'à titre de faits rares, les tumeurs de l'aorte, des gros vaisseaux ou de l'œsophage, et les altérations des côtes, du sternum et des vertèbres.

L'influence du rhumatisme a été appréciée fort différemment; et tandis que, pour Williams, la péricardite rhumatismale représente 75 pour 100 des faits recueillis; pour Duchek, ce chiffre doit se réduire à 16 pour 100. La proportion à laquelle Bouillaud est arrivé, c'est à dire 50 pour 100, semble se rapprocher davantage de la vérité. Fait essentiel à mettre en relief : c'est à la suite du rhumatisme articulaire aigu, de la *fièvre rhumatismale*, que la péricardite se développe le plus habituellement, l'action du rhumatisme chronique est extrêmement restreinte si tant est qu'elle existe (1). La tuberculose peut se généraliser primitivement sur le péricarde.

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

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

(1) L'influence du rhumatisme chronique sur la péricardite est révoquée en doute par la plupart des auteurs : cependant les observations de Trastour, Chareot, Ball, Cornil, semblent infirmer cette manière de voir peut-être trop absolue.

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

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

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

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

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

Les pseudo-membranes ainsi formées peuvent atteindre, dans cer-

tains cas, une grande épaisseur et une certaine consistance : elles ne sont pas organisées et les vaisseaux, comme le tissu cellulaire, restent étrangers à leur constitution.

Le tissu sous-épithélial n'est pas absolument indemne, on trouve des leucocytes et des hématies infiltrés dans ses mailles : *les lymphatiques sont en général obstrués par de la fibrine* coagulée et par des globules blancs accumulés en grand nombre.

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

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

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

peine si l'on trouve, à l'autopsie, les vestiges d'une inflammation préalable.

C. Si la mort ne survient pas à la suite de ces altérations anatomiques, les produits de l'inflammation entrent en régression. Les portions séreuses de l'*exsudat* sont reprises par la voie des lymphatiques; quant aux produits figurés ils s'infiltrèrent de granulations graisseuses et sont résorbés peu à peu. Il en est de même pour certaines portions des pseudo-membranes. D'autres fois, et ceci s'observe principalement dans la péricardite tuberculeuse, l'exsudat se densifie, devient caséux et forme des masses d'apparence ocreuse, qui peuvent être libres dans la cavité du péricarde (Ranvier).

Les pseudo-membranes qui n'ont pas été résorbées subissent une sorte d'organisation; des vaisseaux minces, émanés de la séreuse, les pénètrent; elles se revêtent d'un endothélium, et établissent entre les deux feuillets du péricarde des *adhérences* plus ou moins épaisses, qui entravent le jeu de l'organe et donnent lieu à l'état pathologique connu sous le nom de *symphyse cardiaque*.

Les *plaques laiteuses*, représentées par ces taches blanches, opaques, qu'on observe si souvent dans des points limités des feuillets du péricarde, sont aussi le reliquat d'un état inflammatoire ancien et localisé qui a produit un épaississement de la séreuse; elles siègent principalement sur la face antérieure des ventricules. Enfin, l'exsudat peut subir la transformation cartilagineuse, état anatomique représenté par des plaques dures criant sous le scalpel et infiltrées de cellules cartilagineuses.

À côté de ces lésions intrinsèques de la péricardite, il faut noter des altérations secondaires très fréquentes. Ces altérations sont de deux espèces : 1° il existe des *inflammations de voisinage*; 2° il existe des *troubles par compression*.

L'altération de la fibre musculaire du cœur, par propagation directe du processus inflammatoire, constitue une véritable *myocardite* qui rend compte du défaut de tonicité du cœur, si manifeste dans certains cas. Le développement d'une *endocardite*, attribué, par Descaux, à la communication des lymphatiques du péricarde avec ceux de l'endocarde au niveau de la pointe, rentrent dans la *première catégorie*. À la *seconde catégorie* appartiennent : l'affaiblissement d'une certaine portion du parenchyme pulmonaire (atélectasie), la compression du diaphragme et des gros troncs veineux,

d'où résulte l'œdème, etc. Les altérations sont proportionnelles, du reste, à l'abondance de l'épanchement.

**DESCRIPTION.** — Les phénomènes généraux et les signes locaux qui trahissent l'existence d'une péricardite varient suivant les différentes phases de la maladie, et suivant les conditions qui ont présidé à son développement.

Un point de côté plus ou moins intense, accompagné d'anxiété précordiale, de dyspnée marquée, de palpitations, et d'un mouvement fébrile assez accentué, peut signaler le début d'une péricardite quand celle-ci est primitive, c'est-à-dire quand elle reconnaît directement pour cause l'action du froid ou d'un traumatisme. Mais comme la péricardite franche est l'exception, tandis que la péricardite secondaire est la règle, on peut dire que la maladie n'a pas en général de prodromes qui lui soient propres, ceux-ci se trouvant masqués par les symptômes de l'affection qu'elle vient compliquer. L'étude de la température ne peut fournir aucune espèce de renseignement précis; le pouls n'offre pas encore de modification appréciable, il ne présente pas en particulier ce caractère intermittent qu'on lui a attribué. C'est à peine si le tracé sphygmographique dénote une certaine accentuation du dicrotisme normal. Donc la péricardite est une affection qui *veut être cherchée* soigneusement.

Dans la *première période* (phase de congestion et d'exsudation plastique), l'inspection et la palpation ne traduisent aucune modification importante dans la configuration naturelle du thorax: parfois pourtant on peut remarquer que le *retrait de la pointe* du cœur se fait moins facilement qu'à l'état normal, on dirait qu'agglutinée au feuillet pariétal de la séreuse, la pointe du cœur se maintient plus longtemps en contact avec la paroi thoracique. La percussion donne des résultats peu importants; par contre l'auscultation fournit déjà d'utiles renseignements. L'oreille perçoit un *bruit de frottement rude* que l'on a cru pouvoir comparer à celui de la lettre *k* suivie de plusieurs *r* (*krrr...*), ou au froissement d'une lame de parchemin, ou d'un *morceau de cuir neuf*. Ce bruit de frottement s'entend surtout dans la région de la base et au moment de la diastole: *il est localisé* et ne se propage pas au delà des régions où il a pris naissance. Il peut se percevoir aussi, mais moins accentué, au moment de la systole; il représente alors un *bruit de va-et-vient*. Il n'est pas rare non plus qu'il s'entende pendant le petit silence, auquel cas le rythme du cœur présente le type dit *bruit de galop*.

Les bruits normaux du cœur peuvent encore être saisis par l'oreille avec leur timbre accoutumé, ou bien ils sont remplacés par des bruits de souffle généralement systoliques, et qui tiennent, soit à l'état fébrile, soit à une endocardite concomitante, soit à la compression d'un gros tronç vasculaire.

C'est alors que se montrent souvent, en tant que troubles fonctionnels, un sentiment de gêne 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 apparaître. La poitrine présente une 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. Le choc du cœur est faible, quelquefois même il n'est plus perçu. Le bruit de frottement disparaît; une zone liquide séparant les deux feuillettes 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 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