

cavités cardiaques (1). 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 (2).

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 inaptées 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 Kyler 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 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 situa-

(1) Dans quelques cas, rares il est vrai, et sans qu'il y ait d'épanchement péricardique, le pouls peut présenter une modification très remarquable, et qui tient sans doute à l'altération du myocarde : c'est le phénomène du pouls lent permanent. Dans un fait de Blachez le pouls battait seulement quinze fois par minute. Après chaque pulsation se produisait une pâleur quasi syncopale de la face, qui ne se ranimait qu'à la pulsation suivante, état du visage qui scandait en quelque sorte le jeu des mouvements du cœur (*Gaz. hebdomadaire*, 1879).

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

tion 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 reparaitre* : il constitue 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 : nous avons déjà, à propos de l'anatomie pathologique, signalé la myocardite concomitante et les adhérences dont les dangers seront appréciés plus loin ; il reste à mentionner encore 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, la seconde concernant celle d'un épanchement, la nature et la quantité probable du liquide.

Pour ce qui est de l'existence de la péricardite, 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 la *pression exagérée du stéthoscope 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, Guéneau 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 de la matité précordiale ; 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 (voissure, grande étendue de la matité précordiale, 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 hydro-pisies.

La pleurésie du côté gauche peut simuler aussi la péricardite : matité dans la région du cœur, voissure 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 Jaccoud, il faut aussi 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 stéthoscopiques 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 inflammatoire, 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 conduit 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'empyème du péricarde, dont 3 furent suivis de succès.

Trousseau opérerait 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. — RIOLAN. Enchiridion anat., lib III. Lugduni Batavorum, 1649. — CORVISART. Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur. — SRIELDERUP. De trepanatione ossis sterni et apertina pericardii (Act. nov. Soc. med., 1818). — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiante, 1819. — PIORRY. Traité de diagnostic et de sémologie. — HACHE. Mémoire sur la péricardite (Arch. gén., 1835). — DESCLAUX. Péricardite aiguë, th., 1825. — DE LACROUSILLE. Péricardite hémorrhagique., th. 1865. — LEUDET. Rech. sur les péricardites second. (Arch., 1862). — GRAVES. Cliniq. méd., 1863. — JACCOUD. Leçons cliniques, 1869. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histol. pathol. — TROUSSEAU. Clinique médicale, 1877. — BAIZEAU. Mémoire sur la ponction du péricarde (Gaz. hebdom., 1868). — A. LAVERAN. Du pronostic de la symphyse cardiaque (Gaz. hebdom., 1875). — H. ROGER. De la paracentèse dans les épanchements péricardiques (Acad. de méd., 1875). — FRANÇOIS-FRANCK. Recherches sur la production des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricarde (Gaz. hebd., 1877). — BOURCERET. Dysphagie dans la péricardite et en particulier dans la péricardite à forme hydrophobique, th., Paris, 1877. — LAGROLET. Compression du cœur dans les épanchements du péricarde, th., Paris, 1878. — RAYNAUD. Dict. de méd. et de chir. prat. art. Péricarde, 1878, t. XXVI. — BLACHEZ. Pouls lent permanent (Gaz. hebd., 1879). — VAILLARD. Péricardite tuberculeuse (Journ. de Bordeaux, 1880). — KERAVAL. Péricardite urémique, thèse, Paris, 1879. — HINDENLANG. (Deutsches Arch. für klin. Medicin 1879). — PETER. Traité des maladies du cœur, 1883.

HYDROPÉRICARDE. — 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 ou 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 feuillettes 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 turgidité 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 (voissure 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 pour 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.

Toutefois, les dernières recherches de Reynier (1) ont prouvé que le *bruit de moulin* ne pouvait plus être considéré comme un signe exclusif de l'hydro-pneumopéricarde; les faits cliniques (Schwartz)

(1) Timmers, thèse de Leyde, 1879.

*1° Cause dyscrasique i nerea  
nica 2° 2° iguales a nerea la  
péricardites*

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 (hématisques ou putrides) contenus dans son intérieur. 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, tant 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. — GRAVES. Leçons de clin. méd. — REYNIER. Recherches cliniques et expérimentales sur le bruit de moulin, th., Paris, 1880. — P. GUTTMANN. Pneumopéricarde par ulcère rond de l'estomac (Berlin. klin. Wochenschr., 1880).

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, 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 hématisque 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 *anévrismes 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 cartilagineuse 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 symptômes 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 tend-il à considérer le diagnostic comme presque toujours entaché d'incertitude.

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 bruit de 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 feuillettes de la séreuse

C. 1.° Dépression de la région précordiale 2.° Diminution notable du bruit de frottement de la pointe 3.° Et change de la pointe sur le

(Béhier et Hardy). Quand la maladie est confirmée en dehors d'une certaine gêne ou anxiété précordiale, de crises dyspnéiques incessantes 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 ; 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), 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, la dépression du creux épigastrique pendant la systole cardiaque, le dédoublement des bruits du cœur (Skoda, Potain, Raynaud). Les tracés fournis par le sphygmographe ou le cardiographe (Marey) n'ont rien de caractéristique.

PRONOSTIC. — Sénac et Corvisart 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 entraîner.

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

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

(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 affaissés pendant la systole, soulèvement pendant la diastole.

disloca absolutamente en los cuartos de decubitus superior y que se le hace superior al enfermo

causes habituelles de la symphyse cardiaque. On devra donc, en pareille occurrence s'attacher à combattre par une médication anti-phlogistique active le processus inflammatoire qui, abandonné à lui-même, deviendrait favorable à l'organisation des néomembranes.

BAILLOU, 1570, cité par BONET, dans le Sepulchretum. — MORGAGNI, 23<sup>e</sup> lettre. — CORVISART, Maladies du cœur, 1811. — ARAN, Recherches sur les adhérences générales du péricarde (Arch. gén. de méd., 1844). — GAIRDNER, On the favourable 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 Gazet. hebdom., 1861. — LACROUSILLE, Péricardite hémorrhagique. Th. Paris, 1865. — CAZES, Adhérences du cœur. Th. de Paris, 1875. — A. LAVERAN, Pronostic de la symph. card. (Gaz. hebdom., 1875). — QUÉNU, Symp. cardiaq., foie cardiaq. (Soc. an., 1878).

## MALADIES DU MYOCARDE.

L'altération *primitive, essentielle*, du muscle cardiaque est rare. Dans la très grande majorité des cas, elle est consécutive à un état général antérieur, à une dyscrasie préexistante, ou bien encore à une lésion locale dont le siège peut se trouver dans le cœur lui-même, ou dans des appareils en rapport direct avec lui; aussi passerons-nous rapidement sur plusieurs points de ce chapitre; ce serait nous exposer à des redites que d'insister longuement sur des faits dont il a été déjà question à propos des fièvres graves et de certaines intoxications, ou qui rentrent dans l'étude des néphrites et des altérations valvulaires.

Les altérations du muscle cardiaque tendent à reprendre une place importante; les recherches modernes sur les cardiopathies indépendantes des lésions valvulaires ont jeté sur elles un jour tout nouveau. C'est pour cela que 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 le fonctionnement du cœur 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 interstitielle*, suivant que le processus inflammatoire était supposé porter primitivement sur la fibre musculaire elle-même, ou sur le tissu connectif périphérique. D'après Ranvier, la fibre musculaire du cœur n'est 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.

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

MYOCARDITE AIGUË. — 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 incontestable.

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 encore 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