



108004

...rey formule
se produit un
guin passe d'une
souffle serait pour lui,
état de *tourbillons*, de
courant sanguin sous l'in-
sion.

...ysiques établies par Savart et Poisson, les
ne sauraient entrer en vibrations spontanément; et il
modification dans le calibre du tube parcouru, pour que
de souffle puisse être constitué (Bergeon).

Appliquons ces données sommaires aux phénomènes de la
circulation intra-cardiaque. On comprendra aisément alors que
si la valvule mitrale est détruite dans une partie de son étendue,
l'orifice mitral ne pouvant plus être hermétiquement fermé au
moment de la systole ventriculaire, une portion de l'ondée ventri-
culaire retournera dans l'oreillette. En traversant l'orifice devenu
insuffisant, une veine fluide va se former et ainsi se produiront
des vibrations sonores, précisément au moment où devait se
faire entendre le premier claquement. *Il y aura souffle, et souffle
au premier temps.* Ajoutons que le maximum d'intensité de ce
souffle devra se percevoir à la pointe, ainsi que tous les souffles
qui prennent naissance au niveau des orifices auriculo-ventricu-
laires conformément aux lois établies par Poisson sur les
ébranlements liquides (voy. thèse Bergeon, 1868).

Que si, au lieu d'être insuffisant, l'orifice est rétréci, que va-t-il
se passer? L'étude de la circulation intra-cardiaque nous a appris
que le sang afflue dans le ventricule dès que celui-ci commence
à se dilater, puis que l'oreillette complète cette réplétion par une
ondule qui se dirige vers le ventricule, et qui, au moment de la
systole, se dirige vers le ventricule, et qui, au moment de la
systole, se dirige vers le ventricule. Si l'orifice est peu rétréci, la faible vitesse du sang au moment
de son passage pendant la diastole ventriculaire sera insuffisante
à créer une veine fluide, et il n'y aura pas de souffle perçu. Mais
au moment de la systole auriculaire, la vitesse du sang et sa
pression augmentant considérablement, toutes les molécules
sanguines ne pouvant franchir à la fois l'obstacle, il s'établira
entre elles un conflit tout spécial: celles qui auront pu s'engager
dans le canal rétréci seront animées d'un mouvement plus rapide
et se trouveront moins pressées les unes contre les autres; par
contre, celles qui n'auront pu franchir l'obstacle seront comme
comprimées; cette compression retentira sur les parois du canal
et de l'orifice, puis les ébranlera. De la réunion de ces deux

6/1 + 6/2 = 4 RB10
L3
1889
V. 2

ment 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 com-
pression 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 con-
naissance de ces souffles extra-cardiaques; leurs caractères cli-
niques et leur mécanisme méritent donc d'être sérieusement
analysés.

Le fait du moindre effort, du travail de la digestion, d'une émotion
ou d'un mouvement de colère; mais surtout lorsque le malade
passe de la position horizontale à la position assise. Le souffle est
doux, aspiratif; il ne débute pas exactement avec la systole car-
diaque, il commence au milieu de la contraction ventriculaire
(*souffle médiostolique de Potain*) se pour 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: premier
temps: premier claquement valvulaire, immédiatement suivi du
souffle; deuxième temps: répondant à toute la durée du souffle;
troisième temps enfin: deuxième claquement valvulaire ou claque-
ment sigmoïdien.

Le siège de ce bruit anormal est assurément susceptible de varia-
tion; toutefois, son lieu d'élection est à gauche du sternum vers le
troisième espace intercostal, au niveau de la partie supérieure de
la portion découverte du cœur à l'angle de jonction des deux lames
antéro-internes des deux poumons, c'est le souffle sus-apexien de
Potain (66 fois sur 88 cas); 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. Dans des cas

L. et T. — Pathol. méd.

II. — 2

plus rares le souffle s'entend au niveau de la pointe (20 fois sur 86 cas observés, Potain), on lui donne alors le nom de *souffle apexien*; plus rarement encore on le perçoit au niveau de la partie inférieure du sternum. Dans ces différents cas il est plus souvent diastolique.

Les caractères que nous avons assignés plus haut à ces souffles et 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 (anémie, chlorose, goitre exophthalmique, fièvres graves, fièvre typhoïde, pneumonie, tendances cachectiques).

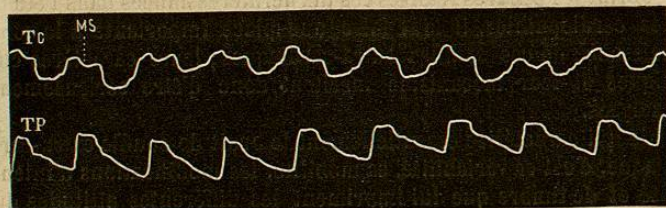


FIG. 6. — Souffle extra-cardiaque (J. Teissier). — M S, dépression mésosystolique.

Quant au mécanisme intime de la production de ces souffles, il semble bien résider dans une aspiration pulmonaire partielle. Potain a pu recueillir en effet des tracés cardiographiques dans lesquels la place du bruit de souffle dans la révolution cardiaque est marquée par une brusque dépression au milieu du plateau correspondant à la systole ventriculaire. C'est qu'au moment de sa contraction le cœur s'applique contre la paroi thoracique par sa pointe et par l'infundibulum de l'artère pulmonaire; à ce moment le cœur en se vidant va laisser entre ces deux points un vide qui est immédiatement rempli par le poumon.

Nous avons à maintes reprises retrouvé ces mêmes caractères sur les tracés que nous avons obtenus nous-mêmes en pareil cas et dont nous donnons deux spécimens un peu différents (voy. fig. 6 et 7).

Lorsque le bruit de souffle extra-cardiaque siège à la pointe et est méso-systolique, le tracé cardiographique révèle l'existence d'une *systole négative* qui prouve encore l'aspiration pulmonaire partielle.

Les vues de Potain ont reçu d'ailleurs le contrôle de l'expéri-

mentation physiologique, et l'aspiration pulmonaire au moment de la systole ventriculaire a été prouvée d'une façon irréfutable par les beaux tracés de Chauveau et de François-Franck. Le tracé ci-dessus, emprunté à la thèse de Lefèvre (*De l'aspiration propre du cœur*) et montrant à chaque systole ventriculaire une dépression brusque dans la courbe indiquant les oscillations de la

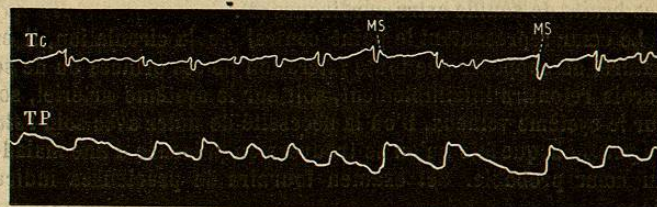


FIG. 7. — Souffle extra-cardiaque (J. Teissier). — M S, longue et brusque dépression mésosystolique correspondant au bruit de souffle extra-cardiaque.

pression intra-pulmonaire, en est un très remarquable exemple (fig. 8).

Mais, si la théorie des inspirations localisées rend suffisamment compte des souffles extra-cardiaques méso-systoliques, on est plus embarrassé quand il s'agit d'expliquer les *souffles extra-cardiaques diastoliques*. Ceux-ci d'ailleurs ne sauraient être niés;

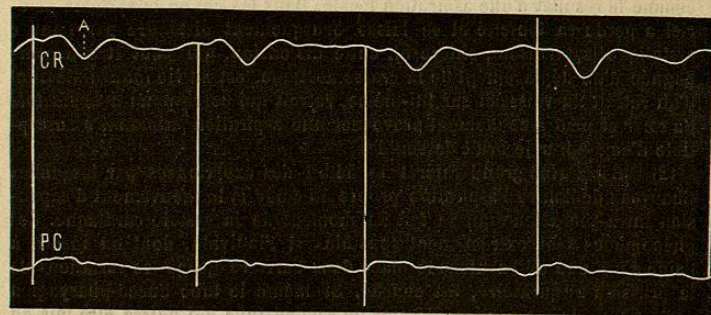


FIG. 8. — CR, tracé respiratoire; PC, pouls carotidien; A, dépression indiquant l'aspiration cardiaque sur un tracé inscrivant les variations de la pression intra-pulmonaire.

Potain en a rapporté des exemples, nous en avons vu nous-mêmes quelques cas absolument typiques et siégeant soit à la base, soit à la pointe. Force est bien pour ces cas tout au moins de revenir

à la théorie d'une expiration locale (Choyau, Parrot), d'une sorte de compression de la lame pulmonaire au moment de l'*expansion diastolique* (1).

Les adhérences qui fixent à la paroi thoracique une certaine portion de parenchyme pulmonaire favorisent considérablement la formation de ces inspirations et expirations partielles, source des bruits de souffle extra-cardiaques (2).

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.]

(1) Potain toutefois, dans ces derniers temps, a émis l'avis que les souffles diastoliques de la base tout au moins pouvaient être considérés aussi comme le résultat d'une aspiration locale. Dans les cas où le système artériel a perdu sa tonicité et se laisse brusquement distendre par l'ondée systolique (surnisme, chlorose), cette distension, qui peut être accompagnée d'un déplacement de la crosse aortique, est suivie immédiatement d'un retrait du vaisseau sur lui-même, retrait qui correspond à la *diastole du cœur* et peut à ce moment provoquer une aspiration pulmonaire susceptible d'engendrer le bruit de souffle.

(2) On lira avec grand intérêt le détail des expériences par lesquelles Chauveau démontre l'aspiration propre du cœur et le mouvement d'expansion intra-thoracique qui se fait au moment de la systole cardiaque. Ces phénomènes sont extrêmement sensibles si l'individu, dont on inscrit à l'aide d'un tube de caoutchouc placé dans l'arrière-gorge les variations de la pression respiratoire, est couché. Si même le tube bucco-pharyngien porte à une de ses parties latérales un second tube qui puisse être mis en communication avec l'oreille de l'observateur, on peut entendre un petit souffle synchrone à chaque mouvement du cœur.

Autre point important sur lequel Chauveau a attiré l'attention : s'il est aisé d'expliquer le souffle extra-cardiaque mésosystolique par une inspiration localisée, c'est-à-dire par une série de veines fluides formées au niveau des vésicules brusquement distendues, la source du bruit de souffle diastolique devient d'une interprétation très difficile ; car on sait que le bruit d'expiration est un bruit glottique. Pourquoi alors le souffle est-il localisé ?

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.

Enfin dans ces derniers temps Potain en construisant un appareil très simple, destiné à mesurer la pression dans l'artère radicale, le *sphygmo-manomètre*, a permis d'ajouter aux notions élémentaires résultant de l'appréciation des caractères graphiques du pouls, un élément nouveau qui est précieux pour le diagnostic de certaines affections cardiaques et pour l'interprétation de quelques-uns de leurs symptômes.

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 appartient 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 Wrisberg*).

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 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 données 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.

(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, Gaskel 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, et prouver, en démontrant que la pointe du cœur séparée des ganglions nerveux est susceptible de battre d'une façon rythmée au contact de solutions salées ou autres :

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.

Ces conclusions ont été vérifiées et acceptées depuis par René (thèse de concours, 1886) et par P. Favel, qui a institué à ce sujet une série d'expériences très bien conduites.

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.

SÉNAC. Traité de la structure du cœur. Paris, 1749. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiata. — BOUILLAUD. Traité clin. sur les mal. du cœur, 1841. — GENDRIN. Leçons sur les mal. du cœur et des grosses artères. Paris, 1852. — STOKES. The Diseases of the Heart and the Aorta. Dublin, 1854. — BEAU. Traité expér. et clinique d'auscultation, 1856. — RACLE. Traité de diagnostic médical, 1854, 6^e éd., 1878. — CHAUVEAU et MAREY. Appareils et expériences cardiographiques. Démonstr. nouv. du mécanisme des mouv. du cœur par l'emploi des instr. enregistr. à indic. continues (Mém. de l'Acad. de méd., 1863, t. XXVI). — POTAIN. Soc. méd. des hôpitaux, 1866. — CHOYAU. Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur, th., 1869. — MAREY. Traité de la circulation, 1869. — Du même. Art. *Cardiographie* du Diction. encycl. — CHAUVEAU et ARLOING. Art. *Cœur* du Diction. encycl., 1876. — TISON. Diagnostic de l'insuffisance mitrale, th., Paris, 1876. — PARROT. Art. *Cœur*, pathol. gén. (Dict. encycl., Paris, 1876). — DASTRE et MORAT. Rythme cardiaque (Soc. de biol., 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Rech. sur les changem. de volume du cœur, etc. Trav. du lab. de Marey, 1877. — BOWDITCH. Does the apex of the Heart contract automatically? (Journ. of Phys. Cambridge, vol. I, 1878). — RANVIER. Leçons sur les app. nerveux terminaux des muscles de la vie organique, 1878-1880. — BAUDISSON. Pathog. et diagnost. des bruits extra-cardiaques, th., Paris, 1879. — 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 rapp. avec le muscle et les ganglions de cet organe (Gaz. hebdom., 1881, n° 15). — MAREY. Caract. distinctifs de la pulsation cardiaque explorée sur le ventricule droit ou le gauche (Acad. sc., 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 fonct. qui se prod. dans l'action pulmonaire (The Dublin Journ., 1881). — CABAL. Nouv. proc. pour la mensuration du cœur, th., Lyon, 1880. — PITRES. Rev. de méd., 1883. Fibres muscul. du cœur. — LEFÈVRE. Aspiration propre du cœur, th., Lyon, 1884. — RABION. Souffles extra-cardiaques, th., Paris, 1885. — BACCELLI. Topogr. cardiaque (Rivista chir. et ther., 1885). — CHAUVEAU. Dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire (Rev. de méd., 1885). — POTAIN. Bruits extr. cardiaques (Sem. méd., 1885). — RENÉ. Prop. phys. du muscle card., th. concours, Paris, 1886. — FAVEL. De l'action de quelques médicaments sur le cœur isolé, th. de Lyon, 1887. Paris, J.-B. Baillière.

PÉRICARDITE

Le *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 feuillettes, 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 de 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.

ÉTILOGIE. — 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 confusion 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 Duchok 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 beaucoup plus restreinte. Mais pour

être moins nette, cette action n'en est pas moins réelle; les observations de Trastour, de Charcot, de Ball, de Cornil l'ont établie depuis longtemps. Nous l'avons constatée nous-mêmes plusieurs fois dans le cours du rhumatisme noueux où nous avons vu la péricardite aboutir à la symphyse cardiaque complète.

La tuberculose peut se généraliser aussi primitivement sur le péricarde. Bien que les statistiques de Rilliet et Barthez et de Leudet aient semblé autrefois plaider en faveur de la rareté de la péricardite tuberculeuse, les recherches plus récentes de Rousseau et de A. Mathieu sont venues confirmer les premières propositions de Bamberger et en affirmer la fréquence relative; si bien que la tuberculose occupe aujourd'hui le second rang dans l'étiologie des inflammations du péricarde. Généralement c'est par voie de propagation directe ou par l'intermédiaire des lymphatiques que se fait l'envahissement du péricarde; dans quelques cas plus graves, la péricardite tuberculeuse est la première manifestation de la diathèse (Quinquaud, Joffroy et Cornil).

La scarlatine, la variole, le typhus, le mal de Bright, l'état puerpéral, la septicémie, sont ensuite 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.

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 hyperémie 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 ou moins grand nombre, et quelques globules rouges. C'est au-dessous de cette couche que dans la péricardite tuberculeuse on rencontre les granulations caractéristiques.

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 prédominent au niveau des sillons interauriculo-ventriculaires, ou le long des vaisseaux. elles peuvent atteindre, dans certains 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, il est le plus souvent épaissi ; puis on trouve des leucocytes et des hématies infiltrées 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'hyperémie 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 (un litre ou plus), 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 séro-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 sanguin. 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 hémorrhagies 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 *hémorrhagique* ; 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 (variole, 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'infiltrent 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