

d'Andral, le mémoire de Hache dans les *Archives générales*, complétaient et perfectionnaient la connaissance de la péricardite, étudiée à l'étranger par Stokes, Skoda, Duchek, Bamberger, Friedreich, etc.

Depuis cette époque, la péricardite a été l'objet de nombreuses monographies, de descriptions didactiques dans les divers traités de Pathologie, dans les deux Dictionnaires, et d'études bactériologiques plus ou moins complètes de la part de Talamon, Netter, Foureur (1888), Denucé, Banti, Rubino, Haushalter (1894), Widal et Meslay (1895), Eiselberg, Baginsky (1898), Bosch (1898), etc. Nous mettrons à contribution tous ces documents dans l'étude qui va suivre.

### ÉTILOGIE ET PATHOGÉNIE

La péricardite peut être *aiguë* ou *chronique* : c'est là une notion qui relève plutôt de l'évolution clinique que de la pathogénie, et à laquelle n'ont rien pu changer nos connaissances plus complètes sur la nature de la phlegmasie du péricarde.

Mais convient-il de maintenir aujourd'hui la division classique des péricardites en *péricardite primitive idiopathique* et *péricardite secondaire*? Cette dichotomie semble avoir perdu sa raison d'être depuis que les recherches bactériologiques nous ont mieux renseignés sur le mode pathogénique réel du refroidissement et du traumatisme, ces deux causes toujours invoquées des prétendues phlegmasies idiopathiques.

N'en est-il pas de la péricardite comme de la pleurésie, de la péritonite, de la pneumonie? et le froid ne borne-t-il pas son action à « favoriser le développement de l'inflammation en permettant à la cause réelle d'agir plus rapidement ou plus efficacement? »<sup>(1)</sup>

La péricardite *a frigore*, admise par Corvisart, Bouillaud, Maurice Raynaud, semble donc fort sujette à caution; elle paraît devoir être rapportée tantôt au rhumatisme frappant primitivement le péricarde, tantôt à l'évolution d'une phlegmasie d'origine microbienne. Dans ce dernier cas, il s'agit parfois d'un agent pathogène déjà isolé et connu, parfois au contraire d'une de ces lésions infectieuses cryptogéniques<sup>(2)</sup> dont les exemples sont encore fréquents en pathologie. Le froid n'a servi que de cause adjuvante ou déterminante à une péricardite microbienne en exaltant la virulence de germes latents; d'autre part, les phénomènes congestifs causés par le refroidissement ont créé l'opportunité morbide en préparant le terrain.

Il en est de même du *traumatisme* dans ses diverses formes. S'agit-il d'une plaie pénétrante par piqûre ou incision, comme dans les observations de Renaudin, de Murat, Stokes, Bamberger, etc., le mode d'introduction de l'agent infectieux est trop évident pour avoir besoin d'être discuté. Les plaies aseptiques ne s'accompagnent pas de phlegmasie; et si la péricardite suit le traumatisme de la séreuse on est en droit d'admettre qu'il a ouvert une porte d'entrée à quelque agent pathogène. S'agit-il, au contraire, d'une simple contusion thoracique? Le mode d'inoculation microbienne, pour être ici moins évident, peut néanmoins recevoir une explication plausible. Les recherches de

(1) G. SÉE. *Des maladies simples du poumon*, 1886.

(2) HANOT. *Arch. gén. de méd.*, avril 1890.

Max Schuller sur la localisation des colonies microbiennes à la suite des contusions articulaires fournissent un argument de valeur. La contusion prépare le terrain pour l'agent pathogène, ou détermine de véritables greffes au niveau de quelque rupture vasculaire ou épithéliale dans l'intimité des tissus. C'est ce mécanisme que nous avons proposé, dans une publication antérieure, pour le développement de la pneumonie traumatique<sup>(1)</sup>, et qui a été réalisé expérimentalement pour le péricarde par Rubino<sup>(2)</sup>, alors qu'il a pu obtenir le développement de péricardites, chez des animaux, par trauma du péricarde après injection de staphylocoques dans la circulation générale. Il semble donc que l'on soit autorisé à révoquer en doute l'existence de la péricardite primitive idiopathique, considérée d'ailleurs comme rare par la plupart des auteurs.

La péricardite *secondaire* est, au contraire, très fréquente, plus même qu'on ne paraît l'avoir admis jusqu'ici, car il est peu de maladies infectieuses qui ne puissent, à un moment donné de leur évolution, s'accompagner d'une détermination plus ou moins accentuée sur le péricarde. Aussi doit-on toujours la rechercher en pareil cas et s'efforcer d'en percevoir les moindres signes qui, sans cela, passeraient aisément inaperçus.

On a attribué à la péricardite secondaire deux modes pathogéniques : *propagation, par contiguïté*, de la phlegmasie d'un organe voisin; *détermination sur le péricarde d'une maladie générale* infectieuse ou dyscrasique. Cette division ne saurait présenter un grand intérêt, et la première variété pourrait bien n'être qu'un cas particulier de la seconde. Dans la péricardite, en effet, qui se montre au cours des affections pleuro-pulmonaires et dont la fréquence est indéniable, ce n'est pas l'inflammation du poumon ou de la plèvre qui gagne le péricarde, mais le microbe pathogène de la pneumonie, ou de la pleurésie, qui se propage jusqu'à lui par les voies de la circulation (Hanot) et en particulier de la circulation lymphatique (Thue, Colrat).

D'ailleurs, ne voit-on pas la même prétendue propagation se faire dans des cas où les mêmes affections pleuro-pulmonaires siègent dans des points nullement contigus au péricarde? Aussi Maurice Raynaud, qui ignorait les conditions de l'infection microbienne, était-il néanmoins amené à formuler cette sage réserve que la simultanéité de l'inflammation des deux séreuses paraît due moins à leur contiguïté qu'à la tendance de l'affection primitive à frapper des tissus similaires.

La même interprétation, ou, si l'on veut, les mêmes restrictions doivent évidemment s'appliquer au mode de développement de la péricardite accompagnant les lésions du médiastin, des gros vaisseaux, des ganglions trachéo-bronchiques, de l'œsophage, du squelette thoracique, et aussi du diaphragme et de l'abdomen. L'irritation de voisinage n'a peut-être qu'une action, celle de localiser plus aisément sur le péricarde une détermination infectieuse de même ordre : en un mot de préparer le terrain péricardique.

La seule propagation directe qui soit incontestable est représentée par l'effraction dans la séreuse d'un empyème ou d'un abcès de voisinage; mais, ici encore, il s'agit d'une inoculation microbienne directe : l'injection aseptique d'un liquide non infectieux dans le péricarde ne détermine pas de réaction inflammatoire.

Insister davantage serait superflu. On peut donc considérer la péricardite,

(1) ANDRÉ PETIT. Contribution à l'étude de la pneumonie. *Gaz. heb.*, nos 7 et 8, 1886.

(2) RUBINO, Péricardites expérimentales et bactériques, in *Arch. ital. de biol.*, t. XVII.



dans ses diverses formes, comme une détermination d'ordre infectieux, tantôt localisée d'emblée sur le péricarde, tantôt apparaissant au cours d'une maladie générale infectieuse. Elle en est alors un élément au même titre que les autres manifestations de cette maladie; ou bien elle ressortit à une infection secondaire surajoutée à la maladie première.

Passons en revue les différents cas où elle peut faire son apparition.

*Rhumatisme.* — L'existence de la péricardite au cours du rhumatisme articulaire aigu, entrevue dès 1788 par Pitcairn, n'a été complètement mise en lumière que par les recherches de Bouillaud, qui la signale dans la moitié des cas, accompagnée ou non d'endocardite. Sa fréquence, admise d'une façon générale par les divers observateurs, a été néanmoins évaluée par des chiffres assez variables; ainsi Williams admet la proportion de 75 pour 100, tandis que Latham, sur 136 cas de rhumatisme, ne l'aurait rencontrée que 7 fois. Les chiffres de 22 pour 100 (Leudet), 20 pour 100 (Ball, Sibson), 19 pour 100 (Wunderlich), 16 pour 100 (Duchek), semblent se rapprocher davantage de la réalité: c'est la moyenne acceptée par Maurice Raynaud et à laquelle se rallie également Bernheim dans le *Dictionnaire encyclopédique*.

On peut aisément expliquer les écarts numériques, en pareil cas, par les différentes conditions, inhérentes aux sujets observés, dans lesquelles se sont trouvés placés les divers observateurs, et aussi par des divergences dans l'interprétation des symptômes propres à fixer le diagnostic: les uns admettant la péricardite dans des cas où d'autres ne voient que de l'endocardite, ou dépitant la maladie dans ses formes légères qui, pour d'autres, passent inaperçues.

Less<sup>(1)</sup> insiste très justement sur sa plus grande fréquence chez l'enfant. Il rapporte une statistique de Coynton dans laquelle on ne trouve que 4 fois l'intégrité du péricarde sur 150 cas de décès par maladies cardiaques d'origine rhumatismale chez l'enfant; dans 115 cas existaient des adhérences péricardiques, qui 77 fois constituaient une symphyse complète.

Quoi qu'il en soit, on s'accorde, depuis les lois de Bouillaud, à reconnaître que le péricarde est surtout atteint dans le rhumatisme polyarticulaire aigu, que l'on peut considérer aujourd'hui comme une pyrexie infectieuse, d'origine microbienne, à déterminations articulaires et viscérales multiples. Aussi la péricardite rhumatismale, qui sert de type ordinaire à la péricardite aiguë, semble-t-elle devoir être classée dans les péricardites microbiennes, mais jusqu'ici son agent pathogène reste peut-être insuffisamment déterminé.

Elle est sensiblement moins fréquente dans les cas de rhumatisme oligo-articulaire et dans le rhumatisme subaigu: cette différence a été mise en relief par Fuller qui, sur 41 cas observés, ne l'a vue que 2 fois accompagner le rhumatisme subaigu, et 59 fois le rhumatisme aigu avec polyarthrites.

Contestée dans le rhumatisme chronique, son existence a été prouvée cependant par les observations de Romberg, Walshe, Trastour, Ball, Cornil, Charcot; elle semble, d'ailleurs, présenter en pareil cas une moindre intensité et ne se montrer qu'à l'occasion des poussées subaiguës de l'affection rhumatismale.

Dans quelques cas, aujourd'hui bien étudiés, on voit la péricardite précéder de plusieurs jours les manifestations articulaires: Stokes, Graves, Taylor, West, Trousseau, Gubler, en ont rapporté des exemples probants. Les faits de ce genre ont été réunis par Hallez<sup>(2)</sup>, qui a trouvé, sur 27 cardiopathies rhu-

(1) LESS. *Congrès méd. d'Édimbourg*, juillet 1898.

(2) HALLEZ. Thèse inaug., 1870.

matismales d'emblée, 22 fois la péricardite, associée dans 11 observations à l'endocardite. Il peut exister un intervalle de plusieurs jours entre le début de cette péricardite et l'apparition des arthropathies; aussi peut-on se demander si, dans quelques cas, la détermination rhumatismale péricardique n'est pas demeurée isolée, les manifestations articulaires ayant avorté, et si telle ne serait pas l'interprétation réelle de certains faits de soi-disant péricardite *a frigore*.

Plus ordinairement, c'est au cours de l'évolution du rhumatisme articulaire que la péricardite apparaît; assez généralement lors d'une première atteinte. Presque tous les auteurs s'accordent à fixer la 2<sup>e</sup> semaine comme l'époque la plus commune de son début: du 6<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour (Hughes), jusqu'au 14<sup>e</sup> (Bamberger), dans la moitié des cas avant le 11<sup>e</sup> (Sibson), à la fin du premier septénaire (Duroziez)<sup>(1)</sup>. Au delà du 15<sup>e</sup> jour, il s'agit de faits exceptionnels. Cette coïncidence de la détermination péricardique avec l'acmé du rhumatisme articulaire, conforme d'ailleurs à l'évolution des manifestations d'ordre infectieux, doit contribuer à ruiner l'ancienne hypothèse de la métastase des arthropathies sur le péricarde.

Le *rhumatisme blennorragique* peut s'accompagner, bien qu'assez rarement, de péricardite. Le fait lui-même, nié d'abord par Fournier, a été admis par Ricord, par Maurice Raynaud, s'appuyant sur des observations personnelles et sur un cas de Lehmann, par E. Besnier, et aussi par Bernheim et par C. Paul, qui ne se prononcent cependant qu'avec réserves.

Depuis lors, le critérium fourni par la recherche du gonocoque de Neisser dans les exsudats des arthrites et dans ceux de la péricardite chez les blennorragiques a permis d'établir qu'en pareil cas péricardites et arthropathies sont fonction, au même titre, de l'infection gonococcique partie de l'urèthre: elles peuvent se rencontrer associées ou isolées chez le même sujet atteint de blennorragie, mais n'ont pas entre elles une relation directe de cause à effet.

Les déterminations péricardiques sont loin d'être rares au cours de la blennorragie, et Lacassagne<sup>(2)</sup> les considère même comme plus fréquentes en pareil cas que l'endocardite: cette opinion demande à être confirmée. Quoi qu'il en soit, on en peut citer nombre d'observations probantes: Souplet<sup>(3)</sup> signale la péricardite indépendante du rhumatisme blennorragique, et les observations de Boucher d'Argis<sup>(4)</sup> en montrent la fréquence relative. Enfin Councilman<sup>(5)</sup>, puis Rendu et Hallé<sup>(6)</sup>, de Beurmann et Griffon<sup>(7)</sup>, Thayer et Lazear<sup>(8)</sup>, ont constaté la présence du diplocoque de Neisser dans les exsudats de la séreuse péricardique chez des sujets atteints d'infection blennorragique plus ou moins généralisée.

C'est d'ailleurs fréquemment associée à l'endocardite de même nature que l'on rencontre cette inflammation du péricarde (Siegheim); mais elle peut néanmoins fort bien se montrer à l'état isolé, et revêt alors, suivant G. Barruol<sup>(9)</sup>, des allures presque toujours bénignes. Les altérations antérieures de la

(1) DUROZIEZ. *Traité clin. des mal. du cœur*. Paris, 1891.

(2) LACASSAGNE. *Arch. de méd.*, 1872.

(3) SOUplet. Thèse inaug., Paris, 1892.

(4) BOUCHER D'ARGIS. Thèse inaug., Paris, 1895.

(5) COUNCILMAN. *Assoc. des méd. amér.*, Washington, 1895.

(6) RENDU et HALLÉ. *Soc. méd. des hôp.*, 12 novembre 1897, et J. HALLÉ. *Thèse inaug.*, Paris, 1898.

(7) DE BEURMANN et GRIFFON. *Soc. méd. des Hôp.*, 12 novembre 1897.

(8) THAYER et LAZEAR. *Congrès de Moscou*, août 1897.

(9) G. BARRUOL. Thèse inaug., Paris, 1896.



séreuse péricardique semblent la prédisposer à subir l'infection gonococcique lorsque le sujet contracte une blennorragie.

La péricardite peut apparaître à des dates très variables de l'infection génitale, mais le plus souvent après 5 à 5 semaines, quelquefois même davantage.

La chorée s'accompagne assez fréquemment de péricardite et surtout d'endopéricardite qui parfois précèdent l'apparition des mouvements choréiques. H. Roger a noté 5 fois la péricardite, 19 fois l'endopéricardite, et 47 fois l'endocardite seule, sur 71 observations; Ollivier<sup>(1)</sup>, sur 50 cas, a constaté 12 cardiopathies : 4 fois la péricardite et 11 fois l'endocardite. Ici encore se pose la question des relations de la chorée avec le rhumatisme; résolue affirmativement par Botrel, G. Sée, H. Roger, Maurice Raynaud, West, Ollivier, etc., elle est niée par d'autres et en particulier par Joffroy<sup>(2)</sup>. Nous n'avons pas à nous prononcer; rappelons seulement que c'est au rhumatisme que l'on rapporte dans la première opinion la genèse des accidents péricardiques. C'est à cette manière de voir que se rallient Raymond, et Picot et d'Espine. Peut-être les cardiopathies ne se montrent-elles que chez les choréiques *rhumatisants*, ce qui pourrait expliquer en partie les divergences d'opinion à cet égard.

Cette interprétation de l'endocardite chez les choréiques paraît en bonne partie confirmée par les recherches de Marfan et de Oguse<sup>(3)</sup>, d'après lesquels 18 pour 100 des choréiques sont atteints de lésion organique cardiaque : moitié de ces cardiopathies étant rhumatismales et l'autre moitié d'origine infectieuse. Ils mettent d'ailleurs en doute l'endopéricardite vraie de la chorée.

Après le rhumatisme, ce sont les maladies infectieuses *pleuro-pulmonaires* qui représentent une des causes les plus fréquentes et les mieux connues de péricardite.

La pleurésie, très souvent, coexiste avec la péricardite; mais on conçoit qu'elle n'est généralement (dans le rhumatisme aigu, par exemple) qu'une localisation morbide au même titre que la péricardite et que, par suite, elle ne saurait en être regardée comme la cause directe, alors même qu'elle aurait apparu avant celle-ci.

On ne devra pas davantage considérer, dans des cas analogues, la péricardite comme cause de la pleurésie lorsque la plèvre est affectée après le péricarde.

Nous avons déjà dit, du reste, que la contiguïté de tissu entre la plèvre gauche et le péricarde par exemple, peut sans doute préparer le terrain pour la détermination péricardique et faciliter le transport du germe pathogène par les voies de circulation lymphatique; c'est du moins ce que tendraient à établir les recherches de Colrat (de Lyon)<sup>(4)</sup>.

La pleurésie, d'ailleurs, est une détermination presque constamment secondaire; aussi n'est-elle pas, le plus souvent, par elle-même la cause de la péricardite : c'est la pneumonie, la tuberculose, en un mot, la maladie infectieuse pleurogène qui détermine également la péricardite. Qu'il suffise de savoir que la nature de la péricardite et de la pleurésie concomitantes est identique en pareil cas, et que l'on a retrouvé dans le péricarde les mêmes microbes pathogènes qui existaient dans l'épanchement pleural.

(1) OLLIVIER. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*. Paris, 1889.

(2) In Thèse de SARIC. Paris, 1885, et *Soc. méd. des hôp.*, 5 avril 1891.

(3) OGUSE. Thèse inaug., Paris, 1897.

(4) COLRAT. *Lyon méd.*, mai 1882.

La pneumonie, pour Grisolle, ne se complique pas de péricardite : cette affirmation est évidemment inexacte, car, si elle est moins fréquente dans ces conditions que Bouillaud ne l'admettait, elle a pu cependant être constatée par Leudet, 6 fois sur 85 autopsies de pneumoniques. Sa fréquence moyenne, d'après Vignau<sup>(1)</sup>, serait de 5 à 8 pour 100. Elle peut se montrer à toutes les périodes de la pneumonie, plus fréquemment peut-être du troisième au neuvième jour des pneumonies graves, et chez les sujets débilités ou les alcooliques. Elle reconnaît le même agent pathogène, le pneumocoque, qui a été retrouvé dans l'exsudat péricardique par Klebs et Lubinski, par Netter, Cornil et Babès, Vanni et Galbi, Senger, etc. On a même signalé quelques cas de péricardite pneumococcique sans pneumonie, par localisation primitive et isolée du microbe de Frænkel sur le péricarde (Boulay<sup>(2)</sup>; O. Barbacci). Enfin Menetrier a signalé la péricardite à pneumocoques dans un cas de dilatation des bronches sans pneumonie.

Cette péricardite pneumococcique peut, d'ailleurs, revêtir toutes les formes anatomiques, depuis la péricardite sèche localisée, jusqu'à la péricardite avec épanchement purulent, qui serait même assez fréquent en pareil cas d'après les recherches de Vignau (*loc. cit.*).

Les broncho-pneumonies infectieuses, et en particulier celle qui est une manifestation de la grippe, s'accompagnent assez souvent de péricardite : les faits de ce genre ont été maintes fois observés dans les dernières épidémies d'influenza, et, s'il faut en croire Jehle, le bacille de l'influenza a pu être décelé dans les lésions du péricarde chez un certain nombre de ces malades.

On a signalé la péricardite dans la gangrène pulmonaire (Laurence, Letulle).

La tuberculose pulmonaire ou pleurale est une cause assez commune de péricardite. D'ailleurs, la tuberculose peut se manifester d'une façon primitive sur le péricarde, et l'examen direct a fait parfois reconnaître la nature tuberculeuse de péricardites que l'on avait supposées tout d'abord primitives idiopathiques. Plus ordinairement la péricardite tuberculeuse n'est qu'un élément de l'ensemble connu sous le nom de tuberculose des membranes séreuses; aussi est-ce surtout la pleuro-péricardite que l'on rencontre en pareil cas. Enfin, dans un certain nombre d'observations, c'est à la tuberculose des ganglions péri-bronchiques ou médiastinaux que l'on a pu faire remonter l'origine de la phlegmasie du péricarde.

On a presque constamment affaire, en pareil cas, à une péricardite tuberculeuse, spécifiée par l'existence du bacille de Koch et la présence du tubercule de la séreuse à ses divers degrés d'évolution; mais il faut bien savoir que toute péricardite chez un tuberculeux n'est pas fatalement tuberculeuse.

Les faits de propagation directe de l'élément pathogène, par lésion tuberculeuse des tissus contigus au péricarde, sont connus et faciles à interpréter; dans les autres cas, il s'agit d'une localisation de l'agent infectieux apporté du péricarde par les voies de la circulation. C'est un mécanisme aujourd'hui de notion vulgaire dans l'histoire de la tuberculose.

Dans les affections cardiaques, c'est bien moins à l'endocardite, à la myocardite, à l'aortite, qu'il faut rapporter la genèse de la péricardite concomitante qu'à la cause elle-même de ces phlegmasies cardiaques ou aortiques; ce n'est pas l'endocardite rhumatismale qui engendre la péricardite, mais bien le rhu-

(1) VIGNAU. Thèse inaug., Paris, 1895.

(2) BOULAY. Thèse inaug., Paris, 1891.