

matisme cause première des lésions de l'endocardite. Il en est de même pour les autres maladies infectieuses dans lesquelles le myocarde et les séreuses qui l'enveloppent peuvent être isolément ou conjointement intéressés.

Au cours de l'hypertrophie cardiaque et des lésions valvulaires chroniques, les poussées de péricardite, ordinairement sèche, plastique (Bernheim), sont attribuées, par la plupart des auteurs (Strumpell), à une inflammation propagée; nous avons déjà vu ce qu'il convient d'entendre par là et les réserves qu'il est sans doute bon de faire pour quelque infection secondaire sur un terrain préparé et de moindre résistance.

Dans la plupart des *pyrexies infectieuses*, on a signalé, avec une fréquence variable, l'apparition d'accidents péricardiques.

Parmi les *fièvres éruptives*, c'est surtout la *scarlatine* qui s'accompagne de péricardite. Le fait a été signalé par Kruckenberg, en 1820, et, après lui, par Gendrin, Bouillaud, Trousseau; l'hydropéricardite scarlatineuse a été particulièrement étudiée par Thore⁽¹⁾, qui la localisait pendant la convalescence, et, depuis cette époque, elle a été mentionnée par un grand nombre d'observateurs. Elle peut se montrer à toutes les périodes de la fièvre éruptive, mais surtout du 15^e au 50^e jour; elle présente, comme les autres inflammations séreuses de la scarlatine, une tendance à la forme purulente ou hémorragique. On a longuement discuté pour savoir si le rhumatisme scarlatin en représente la cause prochaine; c'est l'avis de Peter, auquel se rallie Sanné: la détermination de l'agent pathogène pourrait seule fournir une démonstration irréfutable. Suivant Romberg, elle accompagne surtout la myocardite scarlatineuse.

La *variole* se complique plus rarement de péricardite; cependant Andral, Gintrac, Martineau, Desnos et Huchard en ont rapporté des exemples. Brouardel⁽²⁾ l'a signalée comme assez fréquemment associée aux cardiopathies varioliques; Barthélemy⁽³⁾ la croit très rare: il en relate deux cas. L'épanchement, en pareille circonstance, peut être séreux, purulent ou hémorragique; plus souvent il s'agit de fausses membranes limitées à la base du cœur (Karth et Vilcoq).

Dans la *rougeole*, la péricardite est rare et passe souvent inaperçue au lit du malade (Sanné; Letulle). Cependant J. Frank, Barthez et Rilliet, Dufour, en ont cité des exemples.

La péricardite au cours de l'*érysipèle* a été signalée par Jaccoud, Duroziez, Hesse, Sevestre⁽⁴⁾, et Denucé⁽⁵⁾; manifestation rare de l'érysipèle suivant Jaccoud, elle serait plus fréquente pour Zuelzer⁽⁶⁾ qui pense qu'elle a été souvent méconnue. Elle est néanmoins plus rare que l'endocardite, à laquelle elle est d'ailleurs unie dans quelques cas. Tantôt sèche, ou néomembraneuse, tantôt accompagnée d'un épanchement, qui peut chez le nouveau-né offrir une abondance notable, elle ne serait jamais purulente, mais assez souvent hémorragique. Cependant Baginsky⁽⁷⁾ a signalé la péricardite purulente chez l'enfant au cours de l'érysipèle phlegmoneux. Une notion des plus importantes pour la pathogénie consiste dans ce fait que Denucé, dans deux cas d'érysipèle de

(1) THORE. *Arch. gén. de méd.*, 1856.

(2) BROUARDEL. *Arch. de méd.*, 1874.

(3) BARTHÉLEMY. Thèse inaug., Paris, 1880.

(4) SEVESTRE. Thèse inaug., Paris, 1874.

(5) DENUCE. Thèse de Paris, 1885.

(6) ZUELZER. *Ziemssen's Handbuch*. Bd II.

(7) BAGINSKY. *Soc. méd. de Berlin*, novembre 1898.

la face avec péricardite, a constaté dans l'exsudat de la séreuse cardiaque la présence de chaînettes du streptococcus érysipélateux parfaitement caractéristiques. C'est la démonstration de la nature infectieuse secondaire de la péricardite de l'érysipèle.

Les déterminations sur le péricarde sont exceptionnelles dans la *varicelle* (Kirby) et aussi dans la *coqueluche*, en dépit d'une observation de Racchi⁽¹⁾, avec examen nécroscopique et bactériologique. Elle semble très rare également dans la *diphthérie* (Labadie-Lagrave), et son existence, en pareil cas, d'après Sanné, paraît même devoir être mise en doute. Notarès, Pourthon, l'ont étudiée au cours des *oreillons*⁽²⁾ où elle avait été déjà signalée par Jaccoud comme accompagnant l'endocardite⁽³⁾.

Dans la *fièvre typhoïde*, la péricardite, assez fréquente d'après Guéneau de Mussy, serait rare au contraire suivant Homolle; Petitfour en a recueilli six cas. Elle se montre d'ailleurs sous des aspects différents, accompagnée ou non d'endocardite ou de myocardite: Leudet, Maurice Raynaud, la considèrent comme revêtant presque toujours la forme sèche, plastique; Griesinger, Liebermeister, ont constaté la production d'un épanchement dans des cas où existait en même temps de la broncho-pneumonie; Cl. de Boyer a noté la purulence de l'épanchement. Il est sans doute permis de penser que ces différences peuvent dépendre de la nature même de l'agent pathogène; car, si l'on peut incriminer dans quelques faits le bacille typhoïdique d'Eberth, dans d'autres il s'agit vraisemblablement d'infections secondaires surajoutées, et les microbes de la pneumonie ou les streptocoques pyogènes semblent devoir être mis directement en cause. Il n'y a là rien de spécial du reste à la péricardite, et la même interprétation s'applique à toutes les complications de la dothiéntérie ou des maladies infectieuses quelles qu'elles soient. Elle a été signalée comme accompagnant la myocardite typhique dans un certain nombre de cas (Romberg), et aussi l'endocardite dans une observation récente de Guinon⁽⁴⁾.

L'*infection puerpérale*, la *pyohémie* se compliquent de péricardite, et celle-ci n'est souvent qu'un élément d'une détermination infectieuse atteignant le cœur dans son ensemble. Elle a été signalée, en pareil cas, par S. Kirkes, Duchek, Willigk (5 cas sur 91 autopsies de septicémie puerpérale), par Siredey, Chauvel, etc. La purulence est ordinaire dans les lésions péricardiques de la septicémie: ce sont de véritables abcès métastatiques. Les mêmes considérations se peuvent appliquer aux infections par des germes pyogènes, d'où qu'ils partent: c'est le cas dans l'*ostéomyélite* (Parker; Koerte). Enfin C. Oddo⁽⁵⁾ a incriminé certaines *infections biliaires* comme capables de produire la péricardite lorsque les germes se propagent par la voie lymphatique plutôt que par la voie sanguine: au cas contraire, ce serait l'endocardite qui prendrait naissance.

Le *scorbut* paraît avoir une influence pathogénique toute spéciale mise en lumière par Seidlitz, Krebel et Kyber: la péricardite s'y montre fréquemment et revêt la forme hémorragique. Elle semble parfois sévir épidémiquement dans le nord de la Russie et constituer l'élément prédominant de la maladie (péricardite sanguinolente exsudative de Seidlitz). Sans doute les conditions de tempé-

(1) RACCHI. *Arch. di path. inf.*, 1885.

(2) NOTARÈS. *De la péricardite des oreillons*. Thèse de Montpellier, 1888. — POURTHON. *De la péricardite ourlienne*. Thèse inaug., Paris, 1895.

(3) JACCOUD. *Journ. de méd. et chir. prat.*, février 1884.

(4) GUINON. *Soc. de pédiatrie*, avril 1900.

(5) C. ODDO. *Revue de méd.*, septembre 1895.

rature et d'hygiène ont une action prédisposante pour cette manifestation péri-cardique du scorbut.

On a encore signalé quelques cas de péricardite dans les *fièvres palustres* (Maurice Raynaud), mais ici les documents de valeur font défaut; et si l'endocardite palustre reste hypothétique pour Kelsch et Kiener ⁽¹⁾, l'existence d'une péricardite de même nature paraît encore moins élucidée.

La *syphilis* ne semble pas posséder une influence pathogénique bien marquée pour produire la péricardite, du moins dans ses formes aiguës ou subaiguës. Les observations recueillies ont trait surtout à des lésions syphilitiques du myocarde intéressant plus ou moins la séreuse (Ricord), à des gommes péricardiques (Wagner, Lancereaux), ou à des lésions de sclérose, à des adhérences fibreuses (Friedreich), résultant peut-être moins d'une altération spécifique que d'une péricardite irritative, chronique, développée sur un fond syphilitique (Julien). Quoi qu'il en soit, la possibilité de manifestations de l'infection syphilitique sur le péricarde doit être présente à l'esprit lorsque la cause des accidents demeure incertaine.

Ajoutons que Parrot regardait la syphilis comme prédisposant l'enfant à la péricardite.

L'évolution du *cancer* du péricarde s'accompagne parfois d'une réaction inflammatoire plus ou moins intense déterminant la production, tantôt d'adhérences à marche chronique, tantôt d'un épanchement qui offre ordinairement le caractère hémorragique.

Enfin le *mal de Bright* a été fréquemment incriminé comme cause de péricardite. Pour Taylor, la péricardite brightique représenterait le tiers des cas d'inflammation de cette séreuse; Frerichs, Rosenstein, Duchek, ont réduit à de plus justes proportions cette assertion manifestement exagérée. Bamberger fixe le chiffre de 14 0/0. De toutes les phlegmasies des séreuses au cours du mal de Bright, la péricardite est la moins commune, surtout si l'on en distingue avec soin l'hydropéricarde. Elle accompagnerait plus souvent la néphrite parenchymateuse d'après Grainger-Stewart, Dickinson; plus souvent au contraire la néphrite interstitielle suivant Maurice Raynaud, Lécorché et Talamon ⁽²⁾, G. Fischer ⁽³⁾; Kéval ⁽⁴⁾ l'a rencontrée dans toutes les formes de lésions à marche lente, mais déjà avancées, du parenchyme rénal. Elle semble donc appartenir surtout aux néphrites chroniques, et revêt elle-même presque toujours les allures de la péricardite sèche, insidieuse, avec tendance à la symphyse. On a signalé cependant des cas plus aigus avec exsudat séro-fibrineux, hémorragique ou purulent. Dans un cas de ce genre, avec inflammation aiguë et exsudat fibrineux, F.-J. Bosc ⁽⁵⁾ a constaté la présence du pneumocoque au niveau des coupes de la séreuse.

Selon Fischer, et pour J. Renault, il faudrait invoquer la myocardite préalable, d'origine brightique, comme cause de la péricardite brightique qui, d'après eux, ne saurait s'expliquer par la seule action des toxines urinaires retenues dans l'économie.

Mais il convient ici de dissocier la pathogénie complexe et discutée de la péri-

⁽¹⁾ KELSCH et KIENER. *Traité des maladies des pays chauds*. Paris, 1889.

⁽²⁾ LÉCORCHÉ et TALAMON. *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*. Paris, 1888.

⁽³⁾ G. FISCHER. *De la péricardite brightique*. Thèse inaug., Lyon, 1898.

⁽⁴⁾ KÉRAVAL. *De la péricardite urémique*. Thèse de Paris, 1879.

⁽⁵⁾ F.-J. BOSCH. *De la péricardite des brightiques*. *Presse méd.*, 28 septembre 1898.

cardite brightique. Nous pensons, en effet, qu'il faut distinguer trois modes différents. La péricardite peut accompagner une néphrite infectieuse qui sera parfois l'origine d'un mal de Bright, et reconnaître la même cause efficiente, le même agent pathogène; ou bien elle apparaît au cours d'un mal de Bright confirmé, mais n'est que l'une des manifestations d'une maladie générale intercurrente (rhumatisme, scarlatine, pneumonie, etc.) ou d'une infection secondaire (broncho-pneumonies, pyohémie, etc.) à laquelle la dyscrasie brightique et, suivant Rabé ⁽¹⁾, le surmenage cardiaque ont préparé le terrain: dans ces deux groupes rentrent les faits de péricardite séro-fibrineuse ou purulente, et c'est dans les cas de ce genre que l'on a signalé l'existence de germes pathogènes, du pneumocoque en particulier (Menetrier, F.-J. Bosc) au sein des exsudats. Il est bon de rappeler cependant que dans les observations de Banti, de Béco, et de Merklen ⁽²⁾ l'examen bactériologique et les tentatives de culture n'ont fourni que des résultats négatifs. Enfin, elle se montre comme conséquence directe du mal de Bright lui-même, de l'altération du milieu interne créée par la néphrite chronique (Banti, Béco, P. Chatin ⁽³⁾, Ferrier et Dopter) ⁽⁴⁾: c'est la péricardite brightique proprement dite. Lécorché et Talamon se sont demandé, d'ailleurs, si l'existence de cette dernière est suffisamment justifiée, d'autant que les expériences entreprises par Kéval, qui l'attribue à l'urémie, ont précisément établi le résultat négatif des injections d'urée ou de carbonate d'ammoniaque, même après ligature des uretères.

On serait sans doute autorisé à penser qu'en pareil cas ce sont les ptomaines fabriquées par l'organisme, et non éliminées au niveau d'un rein malade, qui jouent le rôle pathogénique prépondérant, et remplacent, pour ainsi dire, les poisons solubles, les toxines sécrétées par les microbes dans les maladies infectieuses. On sait, en effet, le rôle considérable de ces poisons solubles dans la genèse des lésions d'ordre infectieux; faut-il refuser aux ptomaines de l'organisme humain, accumulées par le défaut de dépuración rénale, une action pathogénique analogue? C'est une hypothèse tout au moins satisfaisante et que Hanot a formulée à propos de l'endocardite chez les brightiques; elle nous paraît fort acceptable pour un petit nombre de faits. La péricardite brightique proprement dite serait, dès lors, une péricardite toxique. C'est l'opinion à laquelle se rallie Givadinovitch ⁽⁵⁾ pour interpréter les cas, rares à la vérité, de péricardite ordinairement latente de la période ultime du brightisme: elle relèverait uniquement de la toxémie.

En résumé: la péricardite n'existe pas en tant qu'entité morbide. On observe des *péricardites* qui, parfois primitives (ce qui est de beaucoup le cas le plus rare), généralement secondaires, semblent devoir être toujours rapportées à un mode pathogénique infectieux ou toxique.

Causes prédisposantes. — Certaines conditions inhérentes à l'individu lui-même semblent favoriser le développement de la péricardite; les *influences climatiques* paraissent n'agir qu'indirectement, en rendant plus ou moins fréquentes les maladies infectieuses susceptibles de localisations sur le péricarde: c'est ainsi que les prétendues épidémies de péricardite des anciens auteurs doivent être rapportées aux épidémies saisonnières de ces maladies infectieuses.

⁽¹⁾ RABÉ. *Gaz. des hôp.*, août 1897.

⁽²⁾ MERKLEN. *Sem. méd.*, avril 1892.

⁽³⁾ P. CHATIN. *Revue de Méd.*, 10 juin 1900.

⁽⁴⁾ FERRIER et DOPTER. *Soc. méd. des hôp.*, 22 novembre 1901.

⁽⁵⁾ GIVADINOVITCH. *Péricardite brightique*. Thèse inaug., Paris, 1899.

Le froid et l'humidité peuvent également exalter la virulence de certains agents pathogènes demeurés à l'état latent, ainsi que Netter l'a démontré pour le pneumocoque. Nous avons déjà, d'autre part, essayé d'interpréter le rôle que joue la température extérieure dans la pathogénie de la péricardite, dite *a frigore*.

Quoi qu'il en soit, les déterminations péricardiques dans leur ensemble paraissent être plus fréquentes dans la *jeunesse* et l'*âge moyen*; sans doute parce que c'est l'époque de la vie où se montrent de préférence les maladies qui s'accompagnent de péricardite secondaire.

Dans l'*enfance*, la péricardite est rare, surtout avant cinq à six ans (Rilliet et Barthez, Lebert, Roth, Bednar, Descroizilles, etc.); cependant on l'a observée pendant la vie intra-utérine ou chez le nouveau-né (Billard, Homolle, Rauchfus, Steffen, Hénoch, etc.); Weber a vu la péricardite pyohémique accompagner fréquemment l'inflammation du cordon; Senhouse Kirkes l'a rencontrée dans trois cas de pyohémie chez de jeunes enfants; Letulle a relaté des exemples de péricardites latentes, de nature infectieuse, chez des nouveau-nés. Un cas, rapporté par Homolle, établit l'existence d'une péricardite purulente chez un nouveau-né dont la mère avait succombé à une infection pyohémique.

Chez le *vieillard*, la fréquence tout au moins relative de la péricardite, signalée par Willigk et confirmée par Vulpian qui en a observé 10 cas, a été de nouveau mise en lumière par Lejard⁽¹⁾ qui établit que « la péricardite aiguë n'est pas rare chez le vieillard et qu'on l'observe surtout entre soixante-dix et quatre-vingt-dix ans ». Elle revêt dans ces circonstances, plus souvent encore que chez l'adulte, des allures insidieuses. Cette fréquence serait même encore plus grande si l'on y comprenait, comme on le fait quelquefois à tort, les lésions scléreuses du péricarde constatées à l'autopsie des vieillards, mais relevant soit de l'involution sénile, soit d'une poussée de péricardite remontant à un grand nombre d'années et ayant laissé des traces indélébiles.

Elle reconnaît la même pathogénie que chez l'adulte et les mêmes formes anatomiques: rarement sèche, plus ordinairement avec épanchement séreux, purulent ou hémorragique. La sénilité jouerait surtout le rôle de cause prédisposante par débilitation et affaiblissement de l'individu.

L'influence du *sexe* est admise par presque tous les observateurs: les hommes sont plus fréquemment atteints. Cependant Bamberger pense que l'écart est peu considérable (58 hommes, et 25 femmes). D'après Barthez et Rilliet, la prédominance pour le sexe masculin est encore plus marquée dans l'enfance (21 contre 5); elle appartiendrait au contraire au sexe féminin dans la vieillesse (Lejard).

Les conditions *hygiéniques* paraissent également n'être pas sans influence: d'une façon générale tous les débilités, les déçus, les surmenés se trouvent dans un état de prédisposition manifeste. C'est ainsi que la misère, les fatigues, l'alimentation insuffisante, l'alcoolisme, l'aliénation mentale, les cachexies, peut-être le brightisme, favorisent l'éclosion des accidents péricardiques. On comprend dès lors l'apparence épidémique de ces accidents dans certains cas où les mêmes conditions d'hygiène défectueuse sont communes à tout un groupe d'individus: épidémies relatées par Trécourt pendant le siège de Rocroy, par Hubert dans des circonstances analogues, par Lalor, Kilkenny. La péricardite épidémique hémorragique du nord de la Russie (Seidlitz) admet sans doute des causes prédisposantes du même ordre.

(1) LEJARD. *De la péricardite aiguë chez le vieillard*. Thèse de Paris, 1885.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'évolution de la phlegmasie du péricarde peut être *aiguë* ou *chronique*; dans l'un et l'autre cas, les lésions peuvent se montrer limitées à une portion plus ou moins considérable de la séreuse (*péricardite circonscrite, partielle*); plus souvent, au contraire, s'étendre au péricarde tout entier (*péricardite généralisée, diffuse*).

Dans la péricardite circonscrite, c'est ordinairement le feuillet viscéral, l'épicarde, qui est intéressé; c'est encore lui qui présente le maximum de lésions dans la péricardite généralisée.

La péricardite circonscrite se montre, de préférence, vers la base du cœur, surtout dans la région antérieure du cul-de-sac péricardique recouvrant l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Assez souvent cependant, on la rencontre limitée à la région moyenne antérieure de l'épicarde et à la portion correspondante du feuillet pariétal: localisation qui serait commandée, d'après Peter⁽¹⁾, par la *fatigue* du tissu dans ce point, résultant du choc systolique du cœur.

Enfin les processus phlegmasiques, qui presque toujours débentent par la couche superficielle endothéliale, tantôt n'intéressent, pendant toute la durée de la phlegmasie, que les faces internes des deux feuillets de la séreuse, tantôt s'étendent à la face externe du sac péricardique: c'est la péricardite externe de Strümpell⁽²⁾ (d'Erlangen). On observe alors certaines lésions des tissus contigus, sur lesquelles nous aurons à revenir.

L'inflammation du péricarde comporte les mêmes variétés anatomiques que celle de toutes les membranes séreuses, la plèvre en particulier: congestion et exsudation fibrineuse (*péricardite sèche*); accumulation de liquide dans la cavité (*péricardite avec épanchement*); organisation ou régression des exsudats, avec ou sans adhérences péricardiques.

Nous avons vu, d'ailleurs, que c'est au développement au niveau du péricarde des microbes pathogènes que la circulation sanguine ou lymphatique y a conduits, ou à l'accumulation de toxines d'origine bactérienne ou cellulaire qu'il faut attribuer l'irritation de la séreuse et la production des lésions dont elle devient le siège dans les diverses formes des péricardites.

A. — PÉRICARDITE AIGUË

1° **Congestion et exsudation fibrineuse.** — La première manifestation de la phlegmasie du péricarde consiste dans une hyperémie avec injection et dilatation du réseau vasculaire; la séreuse présente alors une coloration rose ou rouge plus ou moins intense, avec arborisations vasculaires, et parfois taches ecchymotiques signalées, en particulier, par Billard chez les jeunes enfants: tous phénomènes plus marqués sur le feuillet viscéral. Le péricarde semble ramolli, épaissi, et, par suite de la prolifération et de la chute desquamative de

(1) PETER. *Leçons de clinique méd.*, Paris, 1885.

(2) STRÜMPELL. *Traité de path. spéciale et de thérap. des mal. internes*, trad. franç., Paris, 1888.