

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.

son revêtement épithélial, prend un aspect trouble, dépoli, que l'on a pu comparer à du velours.

Cette phase est de très courte durée et, presque en même temps, se montre l'exsudat fibrineux. Celui-ci se dispose d'abord en couche mince, adhérente à la surface de la séreuse, et présentant l'aspect d'un réseau à petites mailles, semi-transparent, gélatiniforme, et de couleur gris jaunâtre. On le détache aisément sous forme de lambeaux d'étendue variable. A mesure que de nouvelles couches se forment, l'exsudat s'épaissit, prend une disposition stratifiée, et un aspect opaque. Les exsudats anciens deviennent résistants et leur surface est lisse; mais lorsqu'ils sont relativement récents, ils offrent une disposition toute spéciale à la péricardite.

Sous l'influence des mouvements du cœur la surface libre de l'exsudat prend, en effet, sur les deux feuillets du péricarde, un aspect vilieux, tomenteux, mamelonné, dû à des saillies de formes et de dimensions très variables. Ce ne sont pas des papilles ainsi qu'on pourrait le croire dans quelques cas; Cornil et Ranvier (1) font remarquer, en effet, que le tissu conjonctif et les vaisseaux de la séreuse n'y prennent aucune part, comme le montre la surface lisse de la pseudo-membrane en contact avec le péricarde: il suffit d'en détacher un lambeau pour s'en convaincre. Cet aspect de l'exsudat, dès longtemps observé, a inspiré aux anciens auteurs des comparaisons variées, aujourd'hui classiques: deux tartines de beurre accolées puis séparées brusquement (Laënnec); la langue d'un chat; le second estomac des ruminants; un gâteau de miel; une pomme de pin; etc. C'est encore cette enveloppe hérissée du cœur qui lui a fait appliquer, en pareil cas, les dénominations de *cor hirsutum*, *villosum*, *tomentosum*, que justifient parfois les sortes de prolongements vilieux ou polypiformes de la coque fibrineuse qui le recouvre.

La constitution de cet exsudat a été magistralement décrite par Cornil et Ranvier: nous suivrons pas à pas la description qu'ils en donnent.

La fibrine qui le compose se forme aux dépens de la matière fibrinogène de l'exsudation, d'abord liquide, sous l'action spéciale des cellules épithéliales modifiées par l'inflammation. Cette fibrine, dans l'exsudat encore mince, se dispose, ainsi qu'on le voit sur des préparations histologiques, en un élégant réseau composé de travées rayonnant d'un point central, s'amincissant et se divisant à la périphérie: ces rayons sont unis entre eux par de plus minces travées. Cette disposition devient méconnaissable lorsque l'exsudat est ancien ou épais: on retrouve alors, sur les bords des lambeaux, des lames déchirées ou des fibrilles.

Au milieu de ces lames et fibrilles, on voit des cellules de forme et de dimensions très variables: les unes sont semblables aux globules blancs du sang, la plupart contiennent de gros noyaux ovalaires avec un ou plusieurs nucléoles brillants et volumineux; ces cellules sont, ou aplaties comme les cellules épithéliales des séreuses, ou munies de prolongements, ou multinucléaires, analogues aux myéloplaxes (cellules géantes). Cornil et Ranvier, ainsi que E. Wagner, ont rencontré ces cellules géantes, en dehors de la tuberculose, dans toutes les inflammations des séreuses.

Sur une coupe perpendiculaire comprenant la séreuse doublée de l'exsudat fibrineux, on voit que la séreuse est recouverte par une couche de fibrine

(1) CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*, 1884.

amorphe ou grenue, limitée habituellement par un contour sinueux très net. Au-dessous, on trouve les couches successives de cellules déjà décrites, et de fibrine disposée en réseau à mailles aplaties, limitant des alvéoles allongés qui renferment les cellules. Cet exsudat, simplement appliqué à la surface de la séreuse, en est séparé, par places, par des îlots de cellules semblables à celles des alvéoles de l'exsudat et disposées sur plusieurs couches. Il est donc probable qu'elles procèdent toutes des cellules épithéliales du péricarde gonflées, proliférées et détachées (Cornil et Ranvier).

Dans la séreuse elle-même on observe, au bout de peu de jours, à la base des saillies fibrineuses, la dilatation des capillaires, et la néo-formation d'un certain nombre de vaisseaux entourés de cellules embryonnaires; cette néo-formation vasculaire se montre suivant Letulle (1) au quatrième jour, et est contemporaine de la karyokinèse des divers éléments connectifs encore doués de vitalité. La couche élastique superficielle du péricarde ne paraît généralement pas altérée, mais les faisceaux conjonctifs sous-jacents sont infiltrés de globules blancs ou de cellules lymphatiques. C'est dans cette couche et plus encore dans la partie la plus superficielle des pseudo-membranes que se rencontrent les microbes pathogènes. On les retrouve également dans l'exsudation fibrineuse sous-épicardique (Letulle).

Quant aux vaisseaux lymphatiques de la séreuse, on constate, sur des coupes, soit leur dilatation et leur réplétion par des cellules lymphatiques, soit leur oblitération par de la fibrine (Cornil et Ranvier) qui constitue sans doute, pour un temps, un obstacle à la résorption des exsudats.

Les altérations péricardiques peuvent rester bornées à ce stade exsudatif: c'est alors la *péricardite sèche*, qui peut dès lors entrer dans la période de régression, par organisation ou résorption de l'exsudat; mais, le plus souvent, il se produit une exsudation liquide, infiltrant d'abord plus ou moins intimement les couches pseudo-membraneuses, et s'accumulant en quantité variable dans la cavité péricardique. Dès que cette quantité est cliniquement constatable, la *péricardite avec épanchement* se trouve constituée.

2° **Exsudat liquide.** — Dans la grande majorité des cas, et en particulier dans la péricardite rhumatismale, il est *séro-fibrineux*; mais ici, comme dans la pleurésie, le microscope révèle presque toujours, au sein de l'épanchement séreux, une quantité variable, mais minime, de leucocytes ou d'hématies et, dans certains cas, des micro-organismes pathogènes. Lorsque cette proportion d'éléments figurés augmente et n'est plus seulement *histologiquement* appréciable, on a affaire à des épanchements *séro-purulents* ou *séro-sanguinolents*, et comme termes extrêmes aux épanchements *purulents* ou *hémorragiques*. Une statistique de Louis, partout citée, fixe ainsi la fréquence relative de ces diverses variétés: sur 56 cas, l'épanchement a été séreux 9 fois, séro-sanguinolent 5 fois, séro-purulent 15 fois, purulent 7 fois. On peut se demander si la ligne de démarcation, dans les formes intermédiaires, est toujours suffisamment tranchée pour permettre une classification bien rigoureuse.

L'épanchement *séro-fibrineux* est ordinairement limpide, incolore ou légèrement citrin; plus ou moins opalescent, lorsqu'il renferme une forte proportion de fibrine donnant lieu à la production de flocons flottant dans le sérum.

On peut mentionner à titre de rareté anatomique les épanchements chyli-

(1) LETULLE. *Anatomie pathologique*. Paris, 1897.

formes; Hasebrock, puis Fränkel, cités par Bargebuhr⁽¹⁾, en ont rapporté chacun une observation. Il y a d'ordinaire concomitance de pleurésie chyleuse.

La quantité de liquide est très variable : les épanchements de volume moyen varient de 200 à 400 grammes; rarement ils dépassent 500 et 600 grammes; cependant Roger a retiré par la ponction 780 grammes de liquide du péricarde d'une petite fille de douze ans; Corvisart et Louis ont cité, chez l'adulte, des chiffres de 1000, 1200 grammes et plus; Mortagne⁽²⁾ a observé 1850 grammes, dont 1600 furent extraits par une ponction; enfin, Gosselin a trouvé 2 litres de liquide dans un péricarde énormément distendu.

La répartition du liquide, par rapport au cœur, dans le sac péricardique varie avec l'abondance de l'épanchement. Au début de la péricardite, l'exsudation liquide, encore peu abondante, parfois infiltrée dans les fausses membranes gélatineuses, reste localisée vers la base du cœur dans la région antéro-supérieure de la séreuse; le cœur occupe la partie la plus déclive et plonge, pour ainsi dire, au fond de l'épanchement. A mesure que celui-ci augmente et distend la cavité séreuse en refoulant les organes voisins et déterminant une voussure appréciable de la portion précordiale du thorax, le cœur est peu à peu déplacé par le liquide et repoussé en arrière et en haut; si bien que sa pointe reste plus ou moins élevée au-dessus de la limite inférieure de l'épanchement. On conçoit, d'ailleurs, que ce déplacement ne peut se produire que si le cœur est libre de toute adhérence; il se trouve modifié suivant des directions faciles à prévoir, et dans des proportions essentiellement variables, selon la multiplicité, la situation et la résistance des brides qui l'unissent à divers points du feuillet péricardique pariétal. De là, parfois, des difficultés dans l'appréciation des signes physiques, et des erreurs de diagnostic contre lesquelles on devra se tenir en garde, le refoulement du poumon gauche ayant pu faire croire parfois à un épanchement pleurétique (Moore, Lemoine).

La distension du péricarde ne se produit, du moins dans des proportions un peu notables, que s'il ne se forme pas d'épaississement du tissu par une prompt organisation des produits inflammatoires (G. Sée); dans le cas contraire, ou lors d'épanchement très abondant, c'est le cœur qui subit les effets de la pression intrapéricardique, surtout dans ses parties les moins résistantes, les oreillettes, dont la cavité se trouve ainsi diminuée : d'où résultent des phénomènes de stase circulatoire sur lesquels nous aurons à revenir.

L'épanchement purulent, moins fréquent, appartient, comme nous l'avons vu dans l'étiologie, soit à une inflammation de voisinage, à une carie costale par exemple, ainsi que Baginsky⁽³⁾ l'a observé chez l'enfant, soit aux manifestations des maladies infectieuses pyogènes, ou à une infection secondaire dans le cours d'une autre maladie générale, principalement chez des sujets débilités; on a pu l'observer dans des péricardites primitivement séro-fibrineuses ponctionnées sans précautions aseptiques suffisantes. Parfois, comme l'a montré Glaser⁽⁴⁾, et ainsi que Foureur en a cité un exemple chez une femme de 58 ans⁽⁵⁾, la péricardite purulente peut être primitive : l'agent infectieux, représenté dans ce cas par le *streptococcus pyogenes* constaté à l'examen bactériologique, s'était localisé d'em-

(1) BARGEBUHR. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. LIV, 1895.

(2) MORTAGNE. *Soc. anat.*, 24 février 1895.

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

(4) GLASER. *Berl. klin. Woch.*, avril 1885.

(5) A. FOUREUR. Péricardite purulente primitive. *Revue de méd.*, 10 juillet 1888.

blée sur le péricarde. Quelques cas de péricardite purulente primitive ont été rapportés depuis lors par Widal et Meslay⁽¹⁾, et par Lyonnet et Maurice⁽²⁾; mais cette forme, ainsi que le fait remarquer Maucuer⁽³⁾, demeure néanmoins une exception. Outre le streptocoque on a signalé dans ces faits le staphylocoque et le pneumocoque (Widal et Meslay). Le cas bien connu de Mirabeau semble devoir être considéré comme analogue.

Le péricarde peut contenir des fausses membranes, plus ou moins épaisses, préexistant à l'apparition du pus dans l'épanchement, ou contemporaines de sa formation; mais, dans certains cas à processus très aigu (septicémie, infection puerpérale, variole, etc.), le pus s'accumule avec une surprenante rapidité dans la cavité de la séreuse dont les parois restent à peu près entièrement dépourvues d'exsudat solide. Dans un certain nombre de cas cependant, on a observé un épanchement purulent enkysté, en arrière du cœur, adhérent lui-même à la portion antérieure du péricarde (Maucuer). D'après les recherches de Massip⁽⁴⁾, une péricardite enkystée à épanchement rétro-cardiaque serait presque toujours purulente.

L'exsudat purulent est plus ou moins fluide et opaque, suivant les cas, depuis l'épanchement trouble, lactescent, de la péricardite séro-purulente, jusqu'au pus crémeux, épais, le plus riche en leucocytes. Les fausses membranes sont elles-mêmes opaques, infiltrées de pus, et l'on voit de nombreux leucocytes dans la trame conjonctive et autour des vaisseaux de la séreuse. Dans quelques cas, l'épanchement purulent est coloré en rouge plus ou moins foncé par le mélange de sang ou de la matière colorante des globules dissous : c'est ce qu'on observe en particulier lorsque la suppuration a été consécutive à une péricardite primitivement hémorragique. Il revêt parfois les caractères d'une sanie putride (Maurice Raynaud, Jaccoud, Friedreich).

La face interne du sac péricardique, dans le cas d'épanchement purulent, présente assez souvent un aspect exulcéré, bourgeonnant, que Rindfleisch a comparé à celui d'une plaie suppurante. Parfois on voit de véritables ulcérations intéressant plus ou moins profondément la séreuse ramollie, et pouvant aller jusqu'à la perforation, ainsi que Sabatier, Fabricius et O. Wyss en ont relaté des exemples. Il peut se produire ainsi une fistule péricardique avec ou sans pyo-pneumopéricarde.

La bactériologie de la péricardite purulente a permis de constater une grande variété de microorganismes pathogènes : aux streptocoques (Fränkel, Netter, Foureur), staphylocoques (Wilson, Baginsky) et pneumocoques (Pineau, Mortagne⁽⁵⁾, Haushalter), dont nous avons déjà signalé d'ailleurs l'existence dans certains cas de péricardite purulente primitive, il convient encore d'ajouter le pneumo-bacille de Friedlander (Haushalter et G. Étienne⁽⁶⁾), Betham, Roburson⁽⁷⁾, le coli-bacille (Eiselberg⁽⁸⁾, Baginsky) et même, chez l'enfant, le bacille pyocyanique (Baginsky).

L'épanchement hémorragique, fréquent surtout dans la tuberculose, le cancer,

(1) VIDAL et MESLAY. *Soc. anat.*, juillet 1895.

(2) LYONNET et MAURICE. *Province méd.*, 25 septembre 1897.

(3) MAUCUER. *Écho méd. de Lyon*, juin 1898.

(4) MASSIP. Thèse inaug., Lyon, 1899-1900.

(5) PINEAU. *Soc. anat.*, 1892. — MORTAGNE. *Soc. anat.*, 1895.

(6) HAUSHALTER et G. ÉTIENNE. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, août 1894.

(7) ROBURSON. *British med. Journal*, 1898.

(8) EISELBERG. *Wien. klin. Woch.*, n° 2, 1895.