

le mal de Bright, l'alcoolisme, les maladies scorbutiques ou les cachexies, se caractérise par la présence dans le liquide exsudé d'une notable proportion de globules sanguins ou de leur matière colorante mise en liberté (hématine, hématoïdine). Les fausses membranes offrent une coloration analogue relevant des mêmes causes. Cette variété d'épanchement n'est pas rare dans la péricardite aiguë des vieillards (Lejard), surtout chez les artério-scléreux, et se montre parfois assez intense dans les divers purpuras ou dans les formes hémorragiques des fièvres éruptives.

Dans une observation de Chauffard et Griffon⁽¹⁾, l'épanchement hémorragique leur a paru devoir être attribué à une péricardite toxique résultant d'un empoisonnement par le sublimé.

On rencontre, d'ailleurs, toutes les variétés d'épanchement hémorragique, depuis le liquide séro-sanguinolent dû au mélange d'une faible quantité de sang dans un exsudat séro-fibrineux abondant, jusqu'au sang pur remplissant le péricarde distendu, comme Kyber l'a maintes fois observé dans la *pericarditis scorbutica* : il aurait rencontré jusqu'à 5 et même 10 litres (!) de sang en pareil cas.

Nous avons dit déjà que la purulence peut survenir secondairement dans la péricardite hémorragique : le liquide est alors composé d'un mélange de sang et de pus en proportions variables ; on y rencontre même des globules de pus dans lesquels le microscope révèle des grains rouges formés de cristaux d'hématoïdine isolés ou en groupes (Bernheim).

D'après Cornil et Ranvier, dans la péricardite hémorragique, « la délimitation de la séreuse et de l'exsudat n'est pas nette comme dans la péricardite simple, les vaisseaux dilatés et à parois embryonnaires de la séreuse pénètrent sous forme d'anses dans l'exsudat fibrineux ; ils sont entourés de cellules embryonnaires, et à leur niveau se produisent des hémorragies sous forme d'ecchymoses dans l'exsudat lui-même ».

Cette description semblerait venir à l'appui de l'opinion généralement adoptée par les auteurs classiques, et qui place la source de l'hémorragie dans des ruptures vasculaires de néo-membranes primitivement formées à la face interne de la séreuse (Letulle) : c'est la théorie de la pachypéricardite hémorragique, qui trouve son pendant au niveau des méninges, de la plèvre, du péritoine, de la vaginale.

Telle n'est pas l'opinion de Maurice Raynaud ; se basant sur l'étude histologique pratiquée dans son service par Sabourin à l'occasion d'une péricardite hémorragique d'origine brightique, il pense que « le travail hémorragique se passe, non dans les fausses membranes extra-péricardiques, mais dans le péricarde lui-même profondément altéré ». Les préparations de Sabourin montraient, en effet, la néo-formation d'un réseau très délicat de capillaires dans les couches superficielles de la séreuse, avec rupture d'un grand nombre de ces capillaires, coagulations fibrineuses intra et extra-vasculaires dans ce tissu friable, et consécutivement rupture en divers points de l'épithélium péricardique permettant l'épanchement de sang dans la cavité de la séreuse.

Peut-être les deux processus sont-ils également vrais suivant les cas où se montre l'épanchement hémorragique, et Mendiondo⁽²⁾ a rapporté deux cas dans lesquels le sang épanché provenait d'une néo-membrane péricardique ; on

⁽¹⁾ CHAUFFARD et GRIFFON. *Soc. anat.*, 25 décembre 1898.

⁽²⁾ MENDIONDO. Thèse de Paris, 1885.

doit invoquer dans d'autres faits, d'après le même auteur, l'altération primitive du sang (purpura, scorbut, etc.). Nous ajouterions volontiers l'influence d'une virulence spéciale hémorragique de certains agents pathogènes, et le fait d'épanchement pleural hémorragique renfermant le seul bacille d'Eberth publié par Charrin et Roger⁽¹⁾ semblerait venir à l'appui de cette hypothèse. Dans les péricardites expérimentales provoquées par Banti⁽²⁾, et dans un cas de Sears⁽³⁾ c'est le pneumocoque qui a été rencontré au sein de l'épanchement hémorragique.

Enfin, la présence de *tubercules* dans le péricarde ou dans les exsudats péricardiques imprime aux lésions de la péricardite tuberculeuse des caractères particuliers que nous étudierons dans un chapitre spécial. (Voy. *Péricardite tuberculeuse*.)

5° Période de régression ou d'organisation des exsudats. — Après une évolution plus ou moins longue, la péricardite, lorsqu'elle n'aboutit pas à la mort, entre dans une phase de régression. Dans la péricardite séro-fibrineuse, l'épanchement liquide se résorbe, repris sans doute par la circulation lymphatique dont les vaisseaux sont redevenus perméables : le péricarde est ainsi asséché. Mais que devient l'exsudat solide fibrineux ? Dans quelques cas heureux, il disparaît également par fonte granuleuse et résorption ; l'épithélium péricardique se reforme en couche continue et cette *restitutio ad integrum* supprime toute trace de l'affection.

Mais ces cas sont l'exception ; plus souvent, qu'il ait existé ou non un épanchement liquide, les fausses membranes fibrineuses persistent plus ou moins complètement et subissent divers modes d'organisation ou de transformation de leur texture. Le péricarde demeure épaissi par la prolifération de sa trame conjonctive, qui tend vers l'évolution fibreuse ; les vaisseaux néo-formés à sa face interne pénètrent les fausses membranes, épaissies, stratifiées, qui deviennent dès lors des membranes organisées adhérentes. Les deux feuillets de la séreuse peuvent même s'accoler, et, par soudure de leurs végétations vasculaires, devenir intimement adhérents sur une étendue plus ou moins considérable ; ces adhérences s'établissent parfois sous forme de brides disséminées qui se recouvrent d'épithélium aplati et prennent une consistance fibreuse. La symphyse cardiaque se trouve ainsi constituée (Voy. *Symphyse cardiaque*.)

Lorsque l'organisation des fausses membranes n'a lieu que par places et sans formation d'adhérences, on trouve sur le péricarde des plaques plus ou moins étendues, de nature fibreuse et recouvertes d'endothélium. C'est par ce mécanisme que se formeraient, d'après la plupart des auteurs, les *plaques laiteuses* du péricarde dont la fréquence, en particulier dans les autopsies de vieillards, a été maintes fois signalée : Bizot les aurait rencontrées 45 fois sur 150 autopsies⁽⁴⁾. Ces plaques blanchâtres, lisses, opaques, nacrées, rarement d'aspect œdémateux, tantôt arrondies ou ovalaires, tantôt irrégulières, sinueuses, en bandelettes, siègent de préférence à la face antérieure du ventricule droit, au voisinage du sillon coronaire, ou vers la pointe du cœur, formant un relief plus ou moins marqué à la surface de l'épicarde. Elles sont constituées par du tissu conjonctif lamellaire et des fibres élastiques (Cornil et Ranvier), et

⁽¹⁾ CHARRIN et ROGER. *Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1891.

⁽²⁾ BANTI. *Deutsch. klin. Woch.*, 1888.

⁽³⁾ SEARS. *Med. and surg. Journal*, Boston, septembre 1898.

⁽⁴⁾ BIZOT. *Mém. de la Soc. méd. d'obs. de Paris*, 1856.

représentent un épaississement de nature scléreuse de la trame péricardique et du tissu conjonctif sous-jacent. Leur origine a donné lieu à des discussions encore pendantes : en effet, si pour Paget, Rokitansky, Cornil et Ranvier, Strümpell, Letulle et la majorité des observateurs elles sont le reliquat d'une phlegmasie péricardique, pour d'autres, avec Corvisart, Fœrster, elles sont une simple lésion nutritive, une sclérose dystrophique, procédant fréquemment de la sénilité. Bizot, plus éclectique, admettait les deux origines, tout en considérant la forme scléreuse sénile comme la plus fréquente. Pour Vanlair⁽¹⁾ les plaques laiteuses représentent, sous le nom de sclérose de l'épicarde, l'une des quatre formes de la péricardite chronique. Enfin, quelques-uns, comme Hodgkin, Peter, etc., voient, non plus dans la sénilité, mais dans le traumatisme l'origine de l'irritation nutritive aboutissant à la sclérose : les plaques sont localisées dans les points où le choc du cœur contre le thorax ou les viscères voisins se fait le plus rudement sentir. Résumant ces diverses opinions dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, Bernheim conclut que « les plaques laiteuses succèdent plus rarement à la péricardite aiguë qu'à une irritation nutritive chronique, et que la sénilité figure en première ligne parmi ses causes ».

Elles n'ont d'ailleurs qu'un intérêt exclusivement anatomique.

On observe encore, suivant Cornil et Ranvier, soit comme reliquat d'une inflammation aiguë, soit dans les phlegmasies subaiguës ou chroniques d'embée, des végétations papillaires, verruqueuses, de volume variable, souvent recouvertes d'une mince couche fibrineuse, ou encore des plaques saillantes de tissu conjonctif lamellaire se développant sur l'épicarde surtout vers les auricules ou l'origine de l'aorte.

Toutes les altérations scléro-fibreuses généralisées ou partielles du péricarde sont susceptibles de transformation cartilagineuse ou même pierreuse par incrustation de sels calcaires, et l'on voit parfois le cœur enveloppé et comme enserré dans une coque épaisse, résistante (Förster, J. Ogle) qu'on ne peut diviser qu'avec la scie.

Cette dégénérescence calcaire, ou ossification du péricarde, depuis longtemps connue, est répartie le plus souvent par plaques disséminées, qui pénètrent quelquefois dans l'épaisseur du myocarde, ainsi que Drummond⁽²⁾ en a montré un exemple. Rivet⁽³⁾, Ripault⁽⁴⁾, Tripier⁽⁵⁾, F. Rozsa⁽⁶⁾, Ewart⁽⁷⁾, ont rapporté des faits intéressants de cette calcification péricardique.

Dans les cas d'épanchement purulent, lorsque l'affection ne se termine pas plus ou moins rapidement par la mort, ce qui est très fréquent, ou lorsqu'il n'y a pas évacuation spontanée, ce qui est exceptionnel, le pus subit quelquefois la métamorphose granulo-graisseuse; on trouve alors dans le péricarde une sorte de mastic jaunâtre, caséux, qui renferme une proportion variable de pigment sanguin et d'hématoïdine lui donnant une coloration brunâtre, lorsqu'il est le reliquat d'une péricardite hémorragique.

(1) VANLAIR (de Liège). *Manuel de pathologie interne*, Paris, 1890.

(2) DRUMMOND. *The Americ. Journ. of med. sciences*, t. XCIX, février 1890.

(3) RIVET. *Bull. de la Soc. anat.*, 24 février 1882.

(4) RIPAUT. *Soc. anat.*, 1885.

(5) TRIPIER. *Soc. anat.*, 27 juin 1885.

(6) F. ROZSA. *Pest. méd. chir. Presse*, 1898.

(7) EWART. *Soc. Harvéienne de Londres*, avril 1899.

B. — PÉRICARDITE CHRONIQUE

Les diverses altérations d'ordre régressif que nous venons de passer en revue (sclérose; adhérences fibreuses ou fibro-cartilagineuses; dégénérescence calcaire; etc.) appartiennent au complexus anatomo-pathologique de la péricardite chronique. Celle-ci, bien qu'ordinairement consécutive à la phlegmasie aiguë peut néanmoins se développer d'emblée. Mais sa délimitation précise est quelque peu arbitraire, aussi bien au point de vue des lésions lui appartenant en propre, que du début ou de la terminaison de son évolution clinique. Nous aurons à y revenir.

Quoi qu'il en soit, outre les altérations que nous venons de décrire, on voit parfois dans la péricardite chronique persister un épanchement liquide séreux, en général peu abondant, mais dont le volume peut présenter des variations passagères assez notables : on assiste à des augmentations rapides, sous l'influence de poussées subaiguës, ou à des diminutions brusques, signalées par Bouillaud, à la suite de médications énergiques.

Cet épanchement peut prendre tardivement le caractère hémorragique ou purulent. Parfois aussi les exsudats organisés peuvent être secondairement envahis par le tubercule ou les néoplasies cancéreuses.

Lésions de voisinage. — Nous avons déjà signalé au commencement de ce chapitre l'inflammation du sac fibreux qui sert d'enveloppe au péricarde pariétal; elle avait reçu de Dezeimeris (1829) et de Gendrin la dénomination de *fibro-péricardite*. Consécutive à la péricardite aiguë, elle s'accompagne, dans nombre de cas, d'un certain degré d'inflammation des parties voisines de la plèvre médiastine, et du tissu conjonctif du médiastin qui entoure l'aorte et les gros vaisseaux. Elle se montrerait parfois secondaire à la pleurésie ou à l'aortite (Hanot), et serait sous la dépendance des mêmes causes pathogènes.

L'ensemble de ces lésions du péricarde et du médiastin, évoluant vers la formation d'adhérences et de brides fibreuses plus ou moins étendues unissant le péricarde au plastron sterno-costal et aux gros vaisseaux, représente la *médiastino-péricardite calleuse*, que Griesinger a décrite, en 1854, puis Wideman dans sa thèse en 1856, et enfin Kussmaul⁽¹⁾, qui lui a donné le nom sous lequel on la désigne aujourd'hui partout, et lui a attribué le phénomène du pouls paradoxal. Nous aurons à y insister ultérieurement. (*Voy. Symphyse cardiaque.*)

Du côté des *poumons* on rencontre parfois des lésions d'atélectasie par refoulement et compression sous l'action d'un épanchement péricardique abondant.

Plus importantes sont les altérations *cardiaques*. Nous avons déjà suffisamment indiqué la coexistence fréquente de l'endocardite qui, tantôt précède, tantôt suit l'apparition de la phlegmasie péricardique et relève d'un mode pathogénique identique. La relation locale de cause à effet entre la phlegmasie des deux séreuses, mise en lumière par les expériences de Desclaux, n'a plus de quoi nous surprendre et trouve son explication dans la propagation de l'agent pathogène par les voies de la circulation lymphatique. Elles

(1) KUSSMAUL. *Berlin. klin. Woch.*, p. 57-59, 1875.