

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'emblée, 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) RIPAULT. *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.

sont, du reste, dans nombre de cas, deux localisations concomitantes, mais distinctes, d'une même infection générale.

On peut en dire autant de la *myocardite* qui fréquemment accompagne la lésion du péricarde; nous l'étudierons en détail dans un chapitre spécial (voy. *Myocardite*). Les altérations du myocarde, observées par Wagner dans la moitié des faits de péricardite, seraient même plus fréquentes encore d'après Schrötter et Bauer.

On rencontre presque toujours, en effet, dans les formes aiguës, un degré plus ou moins prononcé de myocardite infectieuse, avec dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre musculaire, cellules musculaires sous épicrodiques en voie de prolifération (Letulle), état flasque du myocarde, pâle, jaunâtre ou ecchymotique, friable, et l'on trouve de la dilatation des cavités cardiaques. Ces altérations myocardiques sont, en général, plus marquées dans les couches superficielles du muscle sous-jacentes au péricarde enflammé. Elles sont souvent une cause de graves accidents ou de mort.

Dans les formes chroniques, on peut observer aussi la sclérose du myocarde relevant directement, soit des lésions d'artérite infectieuse développées pendant la période aiguë, soit de l'extension aux travées conjonctives intramyocardiques du processus scléreux de l'épicrode et du tissu conjonctif sous-jacent. (Letulle.) C'est un phénomène tout semblable à certaines scléroses pulmonaires d'origine pleurale.

Rappelons que pour Fischer (*loc. cit.*) et pour J. Renault dans la péricardite brightique le rapport serait inverse et qu'il attribue à la myocardite brightique préalable les altérations du péricarde viscéral.

Enfin, mentionnons, en terminant, les lésions ulcéreuses suppuratives de la surface du myocarde baignant dans un épanchement purulent; et les abcès myocardiques, signalés en particulier par Salter, et qui paraissent être sous la dépendance d'une infection purulente; il s'agit dès lors d'abcès métastatiques.

SYMPTOMATOLOGIE

Un tableau d'ensemble de la péricardite présente toujours quelque chose d'artificiel par suite de la multiplicité des formes et des modifications notables des divers ordres de symptômes dans chacune d'elles. Aussi pensons-nous qu'il est préférable pour la clarté de l'exposition, et plus conforme à la réalité des faits, de suivre dans la description symptomatique le plan général de l'évolution anatomo-pathologique, en prenant pour type la péricardite rhumatismale, et d'indiquer ensuite en quoi diffèrent de ce type les péricardites d'une autre nature.

A. — PÉRICARDITE AIGUË

1^o Phase de congestion et d'exsudation fibrineuse. — *a. Signes rationnels.* — La péricardite peut, dans les cas légers, ne se révéler au début par aucun phénomène subjectif appréciable et passer ainsi plus ou moins longtemps inaperçue; mais il ne s'agit pas là d'un véritable état latent, d'une absence réelle de symptômes, mais seulement de l'effacement des phénomènes morbides lui ap-

partenant en propre, au milieu de l'appareil général, beaucoup plus marqué, au cours duquel elle fait son apparition. Même dans ces cas, un clinicien sagace, préoccupé de la possibilité d'une détermination péricardique chez le rhumatisant, le pneumonique, le cardiaque confié à ses soins, peut arriver à la dépister dès son début et faire, dans l'ensemble des phénomènes morbides, la part qui revient à la phlegmasie du péricarde. Bouillaud conseillait d'ausculter tous les jours le cœur des rhumatisants; le précepte est resté excellent, mais on doit l'étendre à tous les malades chez lesquels une détermination endopéricardique est possible, sinon probable.

Nous verrons, d'ailleurs, que dans quelques cas spéciaux, chez les brightiques urémiques, par exemple, la péricardite, même aiguë, peut débiter sans douleur, et que son évolution peut rester latente, ou pour mieux dire méconnue, pendant toute sa durée.

Dans les cas plus intenses, ou lorsque la manifestation péricardique est la première en date, on observe des symptômes subjectifs appelant l'attention vers le péricarde. C'est, en première ligne, la *douleur*, qui, d'après Sibson, existerait 7 fois sur 10, tandis que Bouillaud la considérait comme rare, à moins de pleurésie concomitante. Les recherches de Gueneau de Mussy⁽¹⁾, de Peter⁽²⁾, sur le rôle du phrénique et du plexus cardiaque dans la production de cette douleur, ainsi que les expériences de Bochefontaine et Bourceret⁽³⁾, établissant la grande sensibilité du péricarde enflammé, ont démontré l'inexactitude de l'opinion professée par Bouillaud.

D'ailleurs, il faut distinguer divers modes douloureux de la péricardite. Dans certains cas, le malade accuse une douleur diffuse dans la partie gauche du thorax, avec sensation d'oppression précordiale, parfois douleur pongitive, lancinante, rétrosternale, exaspérée d'ordinaire par les mouvements, les fortes inspirations, la toux, et par la pression extérieure. Elle paraît être sous la dépendance immédiate de la phlegmasie de la séreuse, et, d'après Baginsky, serait surtout intense chez les jeunes enfants. Assez souvent elle retentit dans le dos entre les épaules, ou sous l'omoplate gauche, mais surtout à la région épigastrique, où elle a été étudiée par Mayne⁽⁴⁾, qui a montré qu'on l'augmente, et qu'on peut la déceler dans les cas où elle n'est pas spontanée, en refoulant en ce point de bas en haut les parois thoraciques. Elle est d'ordinaire exagérée par l'ingestion des aliments ou des boissons.

Chez bon nombre de malades, existent sur le trajet du nerf phrénique des points douloureux que l'on peut mettre en évidence par l'exploration, ou dans lesquels on exagère la douleur spontanée ressentie par le malade. Le premier de ces points, bien étudiés par Gueneau de Mussy, siège à la région cervicale entre les deux chefs d'insertion inférieure du sterno-mastoïdien; un second se trouve dans la région épigastrique: c'est le point costo-xiphoïdien, situé dans l'angle de l'appendice sternal et des cartilages costaux, des deux côtés ou d'un seul, et aussi souvent à droite qu'à gauche.

On trouve encore, par la pression, des points douloureux, moins nets, entre les cartilages costaux sur le bord gauche du sternum; ils sont, comme les précédents, sous la dépendance de l'irritation propagée au phrénique, ainsi que

⁽¹⁾ GUENEAU DE MUSSY. *Gaz. des hôp.*, 1865, et *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1874.

⁽²⁾ PETER. *Clin. méd.*, 1877.

⁽³⁾ BOCHFONTEINE et BOURCERET, *Acad. des sciences*, octobre 1877.

⁽⁴⁾ MAYNE. *Dublin Journ.*, mai 1855.