

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⁾ BOCHFONTAINE et BOURCERET, *Acad. des sciences*, octobre 1877.

⁽⁴⁾ MAYNE. *Dublin Journ.*, mai 1855.

l'avait déjà présumé Bouillaud, et complètent le groupe des douleurs que Peter nomme *périphériques*.

Chez quelques malades, ainsi que nous en avons observé un exemple avec notre maître Potain, les divers points douloureux paraissent faire presque entièrement défaut, et sont remplacés par une douleur diffuse, mais fort pénible, étendue à toute la base de la poitrine, et se caractérisant par la sensation de gêne constrictive et de dyspnée.

Enfin, dans certains cas, on observe de véritables accès douloureux à forme d'angor pectoris, signalés par Andral et par Stokes; ce sont les douleurs *profondes* ou *viscérales* de Peter. Ces crises s'annoncent par une douleur vive précordiale, s'étendant au côté gauche du tronc, et s'accompagnant d'engourdissement dans le bras gauche, de dyspnée, de palpitations avec faux pas du cœur, angoisse, tendance à la syncope et refroidissement des extrémités. Ce sont bien là les allures de l'angine de poitrine, tout au moins de la forme névritique aiguë de Peter; et, de fait, cet auteur attribue, en pareil cas, les crises angineuses à l'inflammation propagée du péricarde aux plexus cardiaques et aux nerfs phréniques. Elles sont, d'ailleurs, un élément de pronostic grave dans la péricardite, car on les a vues, parfois, se terminer assez rapidement par la mort.

On peut rapprocher des phénomènes douloureux un symptôme assez rare, mais signalé par Morgagni, Trécourt, Gendrin, Stokes, Bourceret, et dont Sibson a rapporté trois exemples: la *dysphagie*, qui dépend, à cette période, d'une simple irradiation douloureuse provoquée par le passage du bol alimentaire dans l'œsophage. Elle acquiert parfois, lors d'inflammation propagée au nerf phrénique, une intensité exceptionnelle qui caractériserait, pour quelques auteurs, la péricardite à forme *hydrophobique* sur laquelle nous aurons à revenir.

En même temps que la douleur, se montrent des phénomènes de *dyspnée*. Celle-ci peut manquer pendant les premiers jours, et même Potain la regarde comme rare au début de la péricardite rhumatismale⁽¹⁾; cependant, Maurice Raynaud la considère comme un des phénomènes les plus constants, et rappelle que Mayne l'a notée 10 fois, sur 11 observations. Nous aurions quelque tendance à nous ranger à cette dernière opinion, et, dans plusieurs cas, la dyspnée nous a mis sur la trace de péricardites dont les autres signes subjectifs demeuraient assez frustes.

A la période de début, ce phénomène paraît être d'origine réflexe nerveuse, ou dépendre de l'irritation propagée aux phréniques, et en partie aussi de l'exagération des douleurs que provoquent les mouvements respiratoires. Enfin, dans nombre de cas, elle trouve son explication dans l'existence de lésions cardiaques (myocardite ou endocardite), ou pleuro-pulmonaires, coexistant avec la péricardite. Nous verrons qu'à la période d'épanchement elle se montre sous la dépendance directe de l'abondance plus ou moins grande du liquide.

Souvent peu intense et bornée à une sensation pénible d'oppression, de constriction thoracique, elle prend parfois les allures d'accès paroxystiques, de véritables crises d'asthme cardiaque. Elle s'accompagne fréquemment, suivant C. Paul⁽²⁾, d'efforts intenses, de soupirs, d'inspirations profondes, et aussi de dilatation des narines, qu'il regarde comme un signe important.

(1) POTAIN. *Diagnostic de la péricardite rhumatismale aiguë avec épanchement*. Leçon rédigée par André Petit. in *Revue de méd.*, octobre 1887.

(2) C. PAUL. *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, Paris, 1885.

Elle va rarement jusqu'à l'orthopnée, du moins en l'absence d'épanchement péricardique, et le tableau effrayant tracé par Corvisart semble appartenir plutôt à la pleurésie diaphragmatique.

A ces phénomènes s'ajoutent parfois, surtout dans les cas à début intense, de l'*anxiété*, un certain degré de *pâleur de la face*, dépendant peut-être de l'irritation des plexus sympathiques (Peter), de l'*insomnie* (C. Paul), et même des *vomissements* et du *hoquet*; mais ce sont là des manifestations rares.

Plus souvent, on observe, à la période de début, des *palpitations*. Rarement très intenses, elles se montrent surtout par accès à l'occasion des efforts ou des mouvements. Signalées par Sénac, Corvisart, etc., elles ont été notées par Hache 14 fois, sur 20 cas, dans des observations appartenant à Louis, Bouillaud, Andral. D'ailleurs, les malades semblent rarement s'en plaindre, et c'est surtout par l'examen direct du cœur et du pouls que l'on peut constater leur existence.

Enfin, le début de la péricardite s'accompagne ordinairement d'un *mouvement fébrile*. Dans les cas légers, dans les péricardites sèches partielles, la fièvre peut faire défaut ou passer complètement inaperçue; elle manque d'ordinaire chez les brightiques urémiques (F.-J. Bosc). Au contraire, dans les cas intenses, surtout lors de la localisation primitive de l'infection sur le péricarde, elle revêt une certaine intensité et peut atteindre 39°: on observerait ces manifestations fébriles plus souvent chez les jeunes gens. Rarement le début est marqué par un frisson.

Lorsque la détermination péricardique se produit, comme c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, au cours d'une maladie infectieuse fébrile, on conçoit que la courbe thermique soit peu modifiée, et que, bien souvent, on ne puisse apprécier la part qui revient à la péricardite dans les oscillations de la fièvre. Cependant elle peut s'accuser par une légère exacerbation fébrile; et, dans le rhumatisme articulaire, en particulier, lorsque l'élévation de la température ne saurait trouver son explication dans une recrudescence des arthropathies, ou une poussée nouvelle sur des jointures indemnes jusque-là, elle doit mettre sur la voie du développement d'une complication viscérale, et vraisemblablement de la plus fréquente, de l'endopéricardite (Potain).

Non seulement la recrudescence de la fièvre n'est pas constante au début de la péricardite secondaire, mais on a signalé des faits où s'est produit à ce moment un abaissement de la température. C'est surtout chez le vieillard que ce phénomène a été observé par Leudet, Durand-Fardel, Charcot, Lejard, ou chez certains sujets profondément débilités. Cependant Letulle rapporte deux cas, appartenant à Brouardel, où l'endopéricardite survenant chez des typhoïdiques a déterminé une notable chute de la température. Pour Lorain, qui a signalé le même phénomène dans le cours du rhumatisme, ce serait une règle générale; cette manière de voir a été adoptée par C. Paul, mais elle est en contradiction avec l'opinion professée par la grande majorité des observateurs.

Si la péricardite survient pendant la période de défervescence ou d'apyrexie d'une affection générale, elle relève parfois le mouvement fébrile, mais le fait est loin d'être constant (Bernheim). Du reste, quand elle s'accompagne, comme dans certaines formes primitives, d'une fièvre nettement appréciable, celle-ci paraît suivre très exactement l'évolution des lésions de la plegmasie péricardique; elle constitue donc, en pareille circonstance, un élément important d'appréciation clinique.

b. Signes physiques. — Si l'on pratique, à cette première période, l'examen méthodique de la région précordiale et des vaisseaux, on constate divers signes, dont quelques-uns des plus importants pour le diagnostic de la péricardite et de sa forme.

L'inspection de la région cardiaque du thorax ne donne, en pareil cas, aucun renseignement d'une importance notable. De même, la percussion ne fournit aucune notion bien saillante; très minutieusement pratiquée, elle peut cependant révéler, dans un certain nombre de cas, une légère augmentation dans la surface de submatité totale du cœur, sans modification bien nette de la zone de matité correspondant à sa portion découverte (Voy. p. 255). Ce phénomène est dû au déplacement de la pointe en dehors et en bas, par suite d'une légère dilatation transitoire du cœur, sous l'influence d'un faible degré de parésie d'origine inflammatoire.

Mais les constatations de beaucoup les plus importantes sont faites au moyen de la palpation et de l'auscultation.

À la palpation, on peut reconnaître parfois une énergie plus grande du choc systolique tout à fait au début : Graves l'aurait observée plusieurs heures avant tout autre signe. Mais bientôt cette accentuation du choc disparaît et fait même place à une manifestation inverse : le choc est alors affaibli par suite de la myocardite plus ou moins marquée qui accompagne presque toujours la péricardite aiguë. On a même signalé une sorte de retard, après le choc systolique, dans le retrait de la pointe qui paraîtrait se détacher moins facilement de la paroi : « elle semble engluée et traîne sous la main » (Maurice Raynaud). Cet affaiblissement du choc devient de plus en plus manifeste à mesure que des traces d'épanchement liquide se produisent et que la péricardite entre dans sa seconde phase.

Mais c'est surtout le frémissement vibratoire dû au *frottement péricardique* qui représente un signe de valeur; la palpation permettrait rarement de le constater d'après Bernheim, fréquemment au contraire suivant Potain. On le perçoit surtout en appliquant assez fortement la pulpe des doigts allongés sur la partie moyenne de la région précordiale. On éprouve alors une sensation tactile de grattement, de frôlement plus ou moins râpeux, de mouvement de va-et-vient, de froufrou, variable d'intensité suivant les cas. La main constate en même temps facilement que ce frottement ne coïncide pas exactement avec le choc systolique; il est d'ordinaire méso-systolique ou méso-diastolique (Potain).

Ce frottement ne serait transmis à la paroi thoracique, d'après Fuller, que dans les cas où existent des adhérences entre elle et la face externe du péricarde : c'est à coup sûr une cause adjuvante de transmission, mais elle n'est nullement indispensable. On augmente parfois la sensation perçue en déprimant plus fortement les espaces intercostaux, comme si l'on rendait ainsi plus intime le frottement des exsudats fibrineux étalés sur les deux feuillets péricardiques.

Ajoutons que c'est un phénomène ordinairement assez éphémère, qui précède parfois le signe correspondant perçu à l'auscultation, mais qui disparaît avant lui, dès que la moindre trace d'exsudat liquide s'interpose entre les fausses membranes.

Pour l'oreille, on sait, depuis la découverte de Collin (1824), que le frottement péricardique se traduit par un bruit de timbre et d'intensité variables, dont les divers auteurs ont cherché à représenter le caractère dominant par des compa-

raisons multiples : frôlement léger de deux feuilles de papier de soie, de deux billets de banque, de parchemin (Broussais); froufrou de la soie, du taffetas. Puis, lorsqu'il est plus intense : frottement rude (Bouillaud), bruit de cuir neuf (Laënnec), raclement, ou bruit de râpe, bruit crépissant du péricarde (Gueneau de Mussy), etc. C'est, en effet, un bruit de frottement ou d'attrition (Hope), d'une tonalité plus facile à reconnaître qu'à définir, mais qui présente toujours un caractère manifeste de *superficialité*, et qui semble parfois, au premier abord, se passer entre la paroi thoracique et l'oreille de l'observateur.

Il est presque pathognomonique, en ce sens qu'il révèle le dépoli, l'irrégularité de surface des feuillets du péricarde dont la cause presque constante est la *péricardite sèche*. Dans quelques cas signalés par Collin, Walshe, Pleischl, Eichhorst, Gairdner, Jaccoud, la sécheresse ou le dépoli de la séreuse non enflammée, des ecchymoses sous-séreuses, des plaques laiteuses, ont paru lui donner naissance, surtout lors de coexistence d'une hypertrophie cardiaque augmentant l'énergie des contractions du myocarde, ainsi que l'ont montré Stokes et Graves. Peut-être même ce dernier facteur pourrait-il, à lui seul, être une cause de bruit de frottement, comme le pensait Gendrin? C'est l'opinion défendue par Chabaliér⁽¹⁾ qui s'appuie sur 4 observations nouvelles de Lépine où le frottement très net, perçu pendant la vie, n'a trouvé, à l'autopsie, d'autre explication que l'hypertrophie du cœur, le péricarde offrant une intégrité absolue. Ce sont là, néanmoins, des faits exceptionnels.

Les caractères de timbre et de rythme du frottement péricardique permettent d'ordinaire de le différencier assez aisément des autres bruits qui pourraient le simuler : souffles de diverse nature, frottements pleuraux. Nous aurons à y revenir à l'occasion du diagnostic, mais disons dès maintenant qu'il n'a pas le timbre filé, analogue au bruit d'un soufflet, que présentent les souffles, et qu'il ne commence pas, comme eux, par un accent (Sibson), le claquement valvulaire étant séparé du début du frottement par un léger intervalle. D'ailleurs, il ne siège pas d'ordinaire dans les foyers limités des bruits valvulaires : il se montre le plus souvent à la partie moyenne de la région précordiale, dans le troisième espace intercostal; parfois vers la base, au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire; plus rarement à la pointe même du cœur. Il est d'autant moins localisé qu'il est plus rude.

Pour C. Paul, il suit une marche constante dans son apparition et sa diffusion : il se montre d'abord au niveau du bord inférieur du cœur, monte rapidement le long du sternum et peut atteindre le sommet du péricarde si la péricardite demeure sèche. D'ailleurs, son foyer d'intensité maxima et de plus longue persistance correspond à la partie inférieure et au bord gauche du sternum. Il signale également un foyer distinct à l'origine de l'artère pulmonaire.

Ce frottement s'affaiblit et disparaît quand les feuillets du péricarde s'écartent par production progressive d'épanchement liquide; mais il faut bien savoir qu'il persiste, plus ou moins atténué, alors que le péricarde renferme déjà une quantité notable de sérosité. Il augmente au contraire d'intensité dans la position assise, ou par la pression du stéthoscope, le contact des surfaces de frottement devenant plus intime en pareil cas.

Enfin, les mouvements respiratoires ont une influence sur l'intensité du frottement : elle serait plus grande dans l'expiration forcée, d'après C. Paul, et

⁽¹⁾ CHABALIÉR. *Du frottement péricardique*, etc. Thèse de Lyon, 1890, et *Revue de méd.*, mars 1891.

au contraire, pour Potain (*loc. cit.*), pendant l'inspiration, l'étendue du déplacement des surfaces péricardiques se trouvant accrue dans ces conditions. Traube professe la même opinion, acceptée par Eichhorst, Strumpell, Lewinski; ce dernier relate cependant un cas où le maximum correspondait à l'expiration. Chabalié, qui a repris cette question sous la direction de Lépine, conclut que presque tous les cas de frottement maximum en inspiration se rapportent à des emphysémateux, le degré de l'emphysème commandant l'intensité du phénomène; le frottement est augmenté en expiration lors d'intégrité des organes pleuro-pulmonaires, ou d'existence de pleurésies adhésives.

Un autre caractère constant du frottement péricardique, c'est son faible degré de propagation: il naît et meurt sur place (Jaccoud). C'est un fait admis par tout le monde.

Enfin, le rythme du frottement est d'ordinaire assez spécial et a été de tout temps signalé: il n'affecte pas un rapport exact avec les bruits normaux du cœur; il ne leur est pas synchrone. Gubler disait qu'il est à cheval sur les bruits cardiaques; Sibson qu'il se trouve à côté: mieux vaut à tous égards, avec Potain, caractériser le rythme particulier du frottement par la désignation du moment où il se produit. On a affaire, suivant les cas, au frottement méso-systolique, méso-diastolique, ou présystolique. Dans ce dernier cas, mais dans celui-là seulement, se trouve constitué le rythme de galop; il faut, en effet, pour éviter des confusions qui ont trop duré, spécifier nettement que le rythme de galop, quelle que soit sa cause, est formé « par l'adjonction aux deux bruits normaux du cœur d'un bruit anormal surajouté pendant la période diastolique, et le plus souvent dans la présystole » (Potain).

Le frottement peut ne se produire qu'à un seul moment de la révolution cardiaque, d'ordinaire méso-systolique (*bruit de locomotive*, de Guttman); mais il se montre souvent pendant les deux périodes: ce frottement double constitue une sorte de bruit de va-et-vient donnant bien à l'oreille la sensation de deux surfaces frottant l'une contre l'autre. Dans le foyer situé à la base de l'artère pulmonaire, il ne serait jamais double (C. Paul). Traube a signalé le frottement triple, et Gerhardt aurait observé, dans un cas complexe, un bruit de frottement en plusieurs temps: les contractions des oreillettes joueraient un rôle important dans le mécanisme de ces frottements multiples (Johnson, Sansom).

La cause de l'asynchronisme du frottement péricardique et des tons cardiaques réside, comme l'a bien indiqué Potain, dans ce fait qu'il faut, pour que les surfaces de la séreuse puissent frotter, que « le déplacement de la surface du cœur ait atteint un certain degré, que la contraction musculaire soit depuis un instant commencée et que, par suite du changement de forme et de volume du cœur, les surfaces accolées se soient lâchées pour ainsi dire et aient été entraînées plus ou moins brusquement ». Pendant la diastole, c'est la réplétion progressive des cavités cardiaques qui amène le changement de volume et le déplacement des surfaces. Ajoutons qu'il est peu de phénomènes plus rapidement modifiés par l'intervention de la thérapeutique révulsive, ainsi que Stokes et Bouillaud l'ont signalé à juste titre.

Au début de la péricardite, l'auscultation révèle encore assez souvent un *bruit de galop* véritable, c'est-à-dire un bruit de *choc* présystolique tout analogue à celui de la néphrite interstitielle, dont il ne diffère que par une moindre intensité. Ce bruit qui constitue un précieux élément de diagnostic du début de la péricardite chez un rhumatisant fébrile, alors qu'il n'existe pas encore de

frottement, reconnaît un mécanisme mis en lumière par Potain. « Par suite de l'inflammation du feuillet viscéral de la séreuse péricardique, le myocarde perd une partie de sa tonicité; par suite, il laisse le sang affluer sans obstacle dans la cavité ventriculaire jusqu'au moment où la réplétion de celle-ci distend brusquement la paroi. De cette brusque tension résulte un choc présystolique, et c'est lui qui constitue la première partie du galop: les deux bruits normaux suivent, constituant les deux autres. »

Suivant Jossierand ⁽¹⁾ (de Lyon), on peut trouver un signe précoce de la péricardite dans l'accentuation du deuxième bruit au foyer de l'artère pulmonaire: ce bruit est transitoire et précède le frottement. Il admet que ce phénomène stéthoscopique résulte de ce que le myocarde et les exsudats qui le recouvrent en ce point forment un conducteur plus parfait qu'à l'état normal et capable de mieux transmettre au thorax le bruit des sigmoïdes pulmonaires dans la région correspondante.

Les bruits de *souffle* n'appartiennent pas en propre à la péricardite, surtout à cette période. Perçus aux foyers d'auscultation valvulaire, ils indiquent la coexistence d'une endocardite, parfois ils sont le signe d'une lésion ancienne des valvules. Au niveau de la base, ils peuvent être le résultat de la compression des gros troncs vasculaires par les exsudats ou l'épanchement liquide. Parfois même, on peut avoir affaire à des souffles dynamiques d'insuffisance fonctionnelle des valvules, ou encore aux bruits de souffles extra-cardiaques ou aux bruits dits anémiques, quelle qu'en soit l'interprétation.

Enfin, on observe aussi pendant cette phase de la péricardite des modifications du côté de la *circulation générale* et en particulier du *pouls*; mais elles sont d'ordinaire peu prononcées et n'offrent rien de caractéristique.

Dès les premiers jours, les premières heures même (Graves), on perçoit, avec les signes d'un éréthisme cardiaque manifeste, une accélération du pouls ordinairement peu considérable et non proportionnelle à la fréquence exagérée des mouvements respiratoires. Dans quelques cas cependant, il atteint les chiffres de 120, 140 pulsations; dans d'autres, il reste pour ainsi dire normal. On a signalé des faits absolument exceptionnels de ralentissement.

On observe, d'ailleurs, de grandes variations, d'un jour à l'autre dans ses diverses qualités, et l'on peut dire qu'il ne présente aucun caractère spécial. On s'accorde aujourd'hui à le regarder, avec Bamberger, comme étant irrégulier seulement dans des cas très rares, surtout à cette période où la myocardite est encore peu prononcée et où la compression par épanchement liquide n'existe pas. Il est plus souvent un peu affaibli, dépressible, par suite de l'altération débutante du myocarde, ou de l'asthénie de la fibre cardiaque sous le péricarde enflammé.

Peut-être existe-t-il une légère accentuation du dicrotisme normal, mais sans qu'il y ait là, comme l'a cru R. Blache, rien de caractéristique.

La péricardite peut ne pas dépasser cette phase et rester *sèche*, soit qu'elle évolue ensuite vers la guérison, soit qu'elle revête la forme chronique; mais, dans la plupart des cas, et en particulier dans la péricardite rhumatismale, de nouveaux symptômes viennent bientôt révéler la formation plus ou moins rapide de l'épanchement liquide et son accumulation dans le sac péricardique.

2^o Phase d'épanchement liquide. — a. Signes rationnels. — A cette période

⁽¹⁾ JOSSIERAND. *Congrès de méd. interne*, Lyon, 1894.