

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. Chabaliar, 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 mésosystolique, 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 mésosystolique (*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° *Phase d'épanchement liquide.* — a. *Signes rationnels.* — A cette période

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

deux facteurs priment tous les autres par leur importance, et tiennent sous leur dépendance non seulement la plupart des symptômes généraux, mais aussi la marche et la terminaison mêmes de l'affection, puisque la vie du malade leur est subordonnée : ce sont l'abondance de l'épanchement, et le degré d'altération du myocarde.

Le mouvement fébrile, en tant qu'appartenant en propre à la péricardite, n'offre rien de spécial : il demeure, à cette période, stationnaire ou même commence à décroître, à moins de survenance d'accidents de suppuration au cours d'une péricardite tout d'abord séro-fibrineuse. De même, l'élément douleur persiste sous la même forme qu'au début, s'il existe, ou s'atténue progressivement. Cependant, si la maladie a évolué jusque-là sans réaction douloureuse, on peut voir apparaître à ce moment les premiers phénomènes de gêne constrictive, de pesanteur, ou d'oppression précordiale, s'accroissant à mesure que le liquide s'accumule en plus grande quantité, distend davantage le péricarde, et comprime le cœur.

Mais c'est particulièrement la dyspnée qui entre en scène, ou s'accroît du fait même de l'épanchement, surtout si la production en est assez rapide; lorsque le liquide se collecte lentement, les manifestations dyspnéiques du début peuvent cependant n'être pas notablement modifiées : en effet, tant que l'épanchement n'atteint pas un volume excessif, la distension progressive de la cavité séreuse se peut adapter au volume de cette collection liquide sans qu'une pression intra-péricardique trop considérable s'établisse.

Les causes de la dyspnée sont d'ailleurs multiples. Nous n'avons pas à revenir sur celles que nous avons déjà étudiées à la première période; mais, du fait même de l'accumulation du liquide dans le péricarde, les poumons, surtout le gauche, sont refoulés et comprimés, l'ampliation et le retrait alternatifs du thorax sont entravés, enfin la circulation intra-cardiaque se trouve gênée par la compression à laquelle le cœur est soumis.

Les expériences instituées tout d'abord par François-Franck et Lagrolet, puis renouvelées par François-Franck en 1897, ont montré, ainsi qu'on pouvait le prévoir, que ce sont surtout les parties les moins résistantes du myocarde, les oreillettes, qui sont affaissées et dans lesquelles se trouve entravé le cours du sang lorsque la pression intra-péricardique atteint une certaine intensité : d'où la stase veineuse, et en particulier la stase pulmonaire contribuant puissamment à la production de la dyspnée. Celle-ci, ordinairement fort pénible, est portée quelquefois jusqu'à l'orthopnée, avec crises paroxystiques et angoisse extrême; le malade présente alors une bouffissure de la face, avec cyanose, révélant la gêne considérable de l'hématose et la menace imminente d'asphyxie terminale.

Parfois, lors d'épanchement volumineux, le malade ne peut trouver quelque soulagement que dans la position genu-pectorale, ainsi que Zehelmayer et Merklen en ont observé chacun un cas.

Souvent, dans le cas d'épanchement moins considérable, la station assise soulage le malade, le liquide s'accumulant alors surtout dans les régions antéro-inférieures du péricarde et la compression des oreillettes et des gros vaisseaux se trouvant ainsi momentanément diminuée.

D'ailleurs, les phénomènes résultant de la compression exercée sur le cœur se trouvent, dans bien des cas, notablement accrus par l'existence d'un degré plus ou moins marqué de myocardite, la perte de résistance et d'énergie con-

tractile du myocarde altéré rendant alors plus facile l'affaissement de ses cavités, et diminuant d'autre part la force de propulsion du sang contenu dans les ventricules. Aussi, n'est-il pas absolument rare, en pareil cas, d'observer une tendance marquée aux lipothymies et à la syncope mortelle.

Ajoutons qu'à ces divers facteurs de la gêne circulatoire et de la dyspnée vient s'ajouter la suppression, du fait de l'épanchement, de la pression négative inspiratoire intra-thoracique qui d'ordinaire facilite la diastole cardiaque et l'afflux du sang en retour de la grande et de la petite circulation.

C'est plus qu'il n'en faut pour rendre compte de la dyspnée dans ses diverses modalités et dans son intensité essentiellement variable.

A la compression exercée par l'épanchement péricardique sur l'œsophage est due la dysphagie mécanique qu'on observe parfois en pareil cas. Elle n'offre rien de particulier. On a signalé exceptionnellement l'aphonie par compression des récurrents (?) et paralysie des cordes vocales.

Enfin, dans nombre de faits, on observe un degré variable de cyanose que nous avons déjà notée incidemment comme accompagnant la dyspnée et les troubles de circulation. Elle peut du reste, ainsi que l'a montré Oppolzer, avoir une existence indépendante de la gêne respiratoire. On l'observe, en effet, sans dyspnée proportionnelle, lors de la stase veineuse dans le territoire de la veine cave supérieure, ce qui est une modalité assez fréquente. On a signalé également la bouffissure ou l'œdème de la face, du cou, des membres supérieurs et de la partie supérieure du tronc : la cause prochaine en est identique. Le malade éprouve, en pareil cas, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, parfois des phénomènes de congestion encéphalique, allant rarement jusqu'au délire et au coma.

C'est encore avec un épanchement abondant, surtout lorsqu'à ses effets s'ajoute la parésie cardiaque due à la myocardite infectieuse, que l'on voit se produire le tableau symptomatique d'une véritable asystolie, avec cyanose, œdème, turgescence veineuse, etc. La mort peut être alors plus ou moins rapide.

Il est bon de faire remarquer, d'ailleurs, que, dans la majorité des cas et en particulier dans la péricardite rhumatismale, tous les phénomènes que nous venons d'étudier comme caractérisant la phase d'épanchement n'offrent qu'une intensité moyenne, compatible avec la survie du malade et l'évolution ultérieure de la phlegmasie séreuse. Après une période stationnaire, de durée variable, l'épanchement séro-fibrineux rétrocede soit spontanément, soit sous l'influence de la thérapeutique mise en œuvre, les symptômes menaçants s'atténuent, et la phase de régression commence.

b. Signes physiques. — Les renseignements fournis par les divers modes d'exploration pendant le cours de cette période de la péricardite sont multiples et des plus importants pour l'évaluation du degré des lésions.

L'inspection de la région précordiale ne tarde pas, à mesure que le liquide s'accumule, à permettre de constater un certain degré de voussure thoracique, signalé déjà dans les ouvrages d'Avenbrugger et de Corvisart. Elle siège non pas sur tout le côté gauche du thorax, comme l'ont dit, avec Corvisart, Gendrin et Duchek, mais se limite à la région pré-péricardique, formant une saillie ovalaire à bords étalés. Parfois à peine appréciable, elle est, dans d'autres cas, des plus manifestes, faisant bomber la paroi thoracique dans tout l'espace compris entre le deuxième et le sixième cartilage costal; dans les cas intermé-

diaires, la voussure s'étend seulement du troisième cartilage jusqu'au cinquième. On a noté, dans quelques cas très accentués, une déformation connexe du rachis incurvé en avant : ce sont des faits exceptionnels. Cette voussure dépend, d'une part, de l'abondance de l'épanchement, et, d'autre part, de la résistance de la paroi thoracique : aussi se montre-t-elle, à épanchement égal, plus constante ou plus prononcée chez la femme, et surtout chez l'enfant dont le thorax est moins rigide. Nauwelaers (1) a signalé une voussure thoracique très considérable chez un enfant de dix ans dont le péricarde renfermait 600 grammes de liquide qui furent évacués par la ponction. Chez l'adulte, elle ne se produit guère avec un épanchement moindre de 400 grammes, d'après les recherches de Louis et Woillez ; au-dessus de 500 grammes, elle ne fait presque jamais défaut. Cependant Potain l'a vue manquer même avec des épanchements abondants, et la considère comme un renseignement de médiocre valeur.

La palpation ne donne, à cette période, que des notions assez vagues ; le frémissement dû au frottement a complètement disparu, et le seul phénomène qu'elle permet de constater est l'affaiblissement, l'éloignement, puis la *disparition du choc de la pointe*. Souvent, d'ailleurs, il suffit de faire asseoir le malade pour rendre au choc plus de force, ou le faire réapparaître alors qu'il n'est plus perceptible dans le décubitus horizontal : la position assise amène, en effet, le cœur en avant et le met, par déplacement de la couche liquide, en contact direct avec la paroi thoracique.

On peut encore apprécier dans quelques cas, à mesure que l'épanchement se forme, le *déplacement du choc précordial*, reporté plus en haut et en dehors vers le troisième espace intercostal, en même temps que l'*extension de l'impulsion du cœur* qui occupe deux, et parfois trois espaces. Ces phénomènes étudiés par Sibson, et sur lesquels Potain a de nouveau attiré l'attention, seraient dus, d'après l'auteur anglais, à ce que le cœur est refoulé par l'épanchement dans la région supérieure où le thorax est plus étroit. Peut-être aussi, dans les conditions anormales de compression où le cœur se trouve ainsi placé, n'est-ce plus seulement la pointe du viscère qui produit le choc, mais bien la portion supérieure des ventricules.

Mais l'importance séméiologique prépondérante appartient à coup sûr aux *modifications de la matité précordiale* appréciables par la percussion. Elles traduisent clairement pour le clinicien exercé la marche ascensionnelle ou décroissante de l'épanchement liquide.

Sans vouloir insister sur la technique de la percussion au niveau du cœur, il importe de bien spécifier qu'il convient, en pareil cas, de délimiter deux zones de matité distinctes : la *submatité* qui représente la projection plane de la totalité du cœur, et la *matité absolue* qui donne l'étendue de la partie découverte du cœur immédiatement appliquée derrière la paroi thoracique. L'étendue et la forme de ces deux surfaces, ainsi que leur valeur relative, fournissent de précieuses indications.

C'est sans doute faute d'une méthode rigoureuse dans l'appréciation de ce signe physique que les auteurs ont émis, sur ce point spécial, des assertions très diverses, les uns lui accordant une valeur douteuse, les autres décrivant une matité piriforme, pour quelques-uns pyramidale (!) avec le sommet en haut (Gubler) ou, au contraire, en bas (Oppolzer). Pour Gubler, la percussion

(1) NAUWELAERS. *Cercle méd. de Bruxelles*, juin 1898.

pourrait révéler quelques cuillerées de liquide dans la séreuse ; pour Racle, il faudrait que la quantité d'épanchement fût au moins de 400 grammes.

Voici, en réalité, comment les choses se passent : à mesure que le liquide se collecte dans le péricarde, la percussion profonde révèle une augmentation progressive de la surface correspondant à la matité du cœur dans son ensemble. C'est surtout la ligne oblique, limitant à gauche cette surface, qui se déplace parallèlement à elle-même, en même temps que se montre un arrondissement assez manifeste de l'angle mousse par lequel elle rejoint la ligne inférieure. On constate, d'ailleurs, par la percussion superficielle, une augmentation toute semblable du triangle de matité absolue de la portion découverte : c'est, ici encore, surtout le côté gauche de ce triangle qui s'éloigne, en restant à peu près parallèle à sa direction première.

Jusqu'ici, rien de très caractéristique, bien que cette modification des surfaces de matité, se montrant en même temps que l'effacement du choc de la pointe, la disparition plus ou moins complète du frottement, et les autres signes stéthoscopiques de cette période, soit suffisante pour révéler l'existence d'un épanchement intra-péricardique.

Mais, si le liquide continue à se collecter, et lorsqu'il atteint environ 400 à 420 grammes, les zones de matité subissent une déformation caractéristique. C'est à Sibson que l'on doit la connaissance de ce signe qui offre une réelle importance pour le diagnostic de l'épanchement intra-péricardique et l'évaluation approximative de son abondance. Il consiste, comme on peut le voir sur le tracé ci-joint que nous avons recueilli avec Potain chez un malade de son service, en une incurvation, une sorte d'encoche obtuse à convexité interne, siégeant vers le tiers supérieur du bord gauche de la matité précordiale. La surface de matité totale prend, de ce fait, une forme générale assez spéciale, rappelant celle d'une brioche. C'est précisément la forme que prend, ainsi que l'a établi Sibson, le péricarde de l'adulte distendu par une injection de 420 à 460 grammes de liquide. La limite supérieure de la matité remonte en pareil cas jusqu'au voisinage de la fourchette sternale.

En même temps, la zone de matité absolue de la partie découverte subit une augmentation analogue, mais proportionnellement bien plus considérable (huit fois plus dans le cas cité plus haut et où les surfaces ont été évaluées en centimètres carrés), et revêt une configuration presque semblable. La constatation précise de ces modifications dans la matité précordiale, et en particulier de l'encoche de Sibson, offre une grande importance pratique, ainsi que l'a dit Potain ; la dilatation des cavités cardiaques, si difficile parfois à distinguer de l'épanchement péricardique, ne donne jamais lieu à une disposition semblable des zones de matité. Ce signe a donc une réelle valeur, en dépit des quelques réserves formulées à son égard par Cassaët (de Bordeaux), et H. Huchard (1).

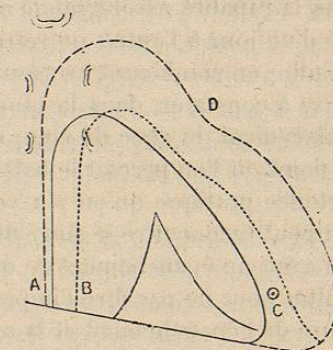


FIG. 1. — Matité précordiale dans la péricardite avec épanchement. — A. Limites de la matité totale ou submatité. — B. Limites de la matité absolue de la portion découverte. — C. Mamelon. — D. Encoche de Sibson.

Les traits pleins indiquent la matité normale du cœur dans son ensemble, et de sa portion découverte.

(1) CASSAËT (de Bordeaux), H. HUCHARD. *Congrès des sciences méd. de Lille*, juillet 1899.

A mesure que l'épanchement liquide est résorbé, la percussion permet de constater le retour progressif des zones mates vers leur forme et leur étendue normales.

Il est utile de faire remarquer que l'épanchement, lorsqu'il n'est pas très abondant, peut se déplacer assez facilement dans les changements de position du malade et donner lieu, par suite, à des modifications appréciables dans la topographie de la matité. De même, des adhérences préalables fixant le cœur au péricarde pariétal, ou immobilisant au-devant de lui le bord du poumon gauche, sont susceptibles de rendre moins nets les résultats de la percussion : c'est encore ce qui peut être la conséquence d'un emphysème pulmonaire très accentué.

D'autre part, ainsi que l'a fait remarquer Bouillaud, un caractère séméiologique important de la matité fournie par l'épanchement péricardique consiste dans la rapidité assez grande avec laquelle elle augmente d'étendue et d'intensité d'un jour à l'autre, ou rétrocede pendant la période de résorption.

Enfin, en combinant les résultats fournis par la palpation et la percussion, on arrive à constater, dans la plupart des cas de péricardite avec épanchement, le déplacement du choc du cœur et l'extension de la matité précordiale au-dessous du point où l'on perçoit le battement de la pointe. Mais ce signe a moins d'importance pratique qu'on n'a voulu lui en attribuer; alors même, en effet, que l'on peut reconnaître le siège du battement de la pointe, ce qui n'a pas toujours lieu avec un épanchement de quelque abondance, on se heurte encore à la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité, de tracer la limite entre la matité inférieure de l'épanchement et la matité supérieure du foie. On y pourra cependant parvenir au moyen de l'exploration phonendoscopique, et, en particulier, avec l'appareil de Bianchi.

Les signes stéthoscopiques de cette même phase sont, pour ainsi dire, négatifs, mais ont cependant une grande valeur, surtout en les rapprochant des résultats de la percussion. Ce sont l'affaiblissement et la *disparition du bruit de frottement*, surtout dans le décubitus dorsal, et l'*assourdissement*, l'éloignement pour l'oreille des *claquements valvulaires*. Ceux-ci arrivent rarement à disparaître tout à fait, du moins s'ils ne sont pas étouffés par la coexistence d'une endocardite, mais on ne les perçoit plus qu'affaiblis et comme dans le lointain. Ils peuvent, du reste, être en réalité moins intenses, soit que la myocardite concomitante diminue l'énergie des contractions cardiaques, soit que le cœur, comprimé par l'épanchement, n'admette plus dans ses cavités rétrécies qu'une moindre quantité de sang et réduise ainsi son débit d'une façon notable.

Dans les épanchements abondants chez l'adulte et surtout dans les épanchements moyens chez de jeunes sujets à parois thoraciques élastiques ou à thorax étroit, aplati d'avant en arrière, on peut constater à la région postérieure, vers la base du poumon gauche, comprimée et refoulée par le péricarde distendu, des signes stéthoscopiques pseudo-pleurétiques. Ce phénomène, signalé déjà par Barth et Roger et par Friedreich, a été surtout mis en lumière par Pins (de Vienne), en 1889; étudié, depuis lors, par Perret et Devic (de Lyon), Marfan⁽¹⁾, Weil, H. Huchard⁽²⁾, il est aujourd'hui assez facile à reconnaître. Les signes pseudo-pleurétiques, matité, diminution des vibrations thoraciques, diminu-

⁽¹⁾ MARFAN. *Bull. méd.*, février 1895.

⁽²⁾ H. HUCHARD. *Journal des praticiens*, 1898.

tion ou disparition du murmure vésiculaire, quelquefois même ægophonie, constatés dans la position verticale, sont plus marqués encore dans le décubitus horizontal, mais, comme l'a bien montré Pins, ils disparaissent dans la position genu-pectorale. Cependant Weill a montré que cette disparition n'est pas absolument constante, aussi conseille-t-il de rechercher également la situation de la pointe du cœur tandis que le malade est placé en position genu-pectorale : dans la péricardite, on la trouvera déviée en dehors, vers la gauche, elle sera refoulée vers la droite lors d'épanchement pleurétique.

Du côté des vaisseaux on trouve des renseignements complémentaires relatifs à l'abondance de l'épanchement liquide dans le péricarde. En effet, le pouls conserve des caractères normaux tant que la contre-pression de l'épanchement sur le cœur demeure insuffisante pour affaïsser les cavités cardiaques et apporter une gêne notable à la circulation. On peut ainsi constater des bruits cardiaques affaiblis par éloignement et des pulsations normales à la radiale. Mais lorsque la contre-pression dépasse la limite que nous venons d'indiquer, le pouls devient petit, dépressible, comme avorté, et souvent irrégulier. Dans d'autres cas, il traduit pour l'observateur l'état de la fibre musculaire et le degré de la myocardite : sans que l'épanchement soit très abondant, les pulsations radiales deviennent faibles, inégales, fuyantes, mais restent le plus souvent régulières, ou présentent quelques intermittences.

En même temps, mais surtout comme conséquence de la compression mécanique des oreillettes du cœur, on constate de la distension des jugulaires et fréquemment du faux pouls veineux. Le véritable pouls veineux, synchrone à la systole ventriculaire, signalé par Stokes en pareil cas, ne saurait exister en l'absence de lésions amenant l'insuffisance de la tricuspide, ou de dilatation du ventricule droit entraînant son insuffisance fonctionnelle.

Signalons encore, du côté du pouls, le phénomène auquel Küssmaul a donné le nom de *pouls paradoxal*, et qui consiste essentiellement dans une diminution d'amplitude des ondes artérielles pendant l'inspiration, modification inverse de celle qui se produit à l'état normal. On ne saurait y voir, comme le croyait Küssmaul, un indice constant de médiastino-péricardite calleuse (voy. *Symphyse cardiaque*), puisque Traube, Bäumlér, Stricker, Riegel, l'ont observé dans la péricardite avec épanchement sans médiastinite. Après eux, Boehr⁽¹⁾ en a cité deux nouveaux exemples, et Potain s'est rallié à l'opinion de Traube qui attribue ce phénomène, en pareil cas, à l'affaïssement du muscle cardiaque pouvant se montrer dans toute péricardite.

3^e Phase de régression. — Lorsque le malade a réussi à échapper aux différents accidents qui peuvent entraîner la mort pendant la période précédente, on voit, au bout d'un temps variable, les phénomènes cliniques demeurer stationnaires, puis s'amender progressivement. On se trouve alors en présence de deux éventualités : la guérison complète par retour à l'état normal, ou la persistance de lésions plus ou moins considérables et la terminaison par péricardite chronique.

Nous ne reviendrons pas sur les symptômes subjectifs que nous avons suffisamment étudiés : qu'il suffise de dire que la température redescend à la normale, et que la douleur, la dyspnée, l'état de malaise disparaissent progressivement, à mesure que rétrocedent les signes physiques par régression des

⁽¹⁾ E. BOEHR. *Berl. klin. Woch.*, 23 mars 1885.