

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° 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.

lésions. C'est ainsi que la voussure précordiale, au cas où elle s'est montrée, s'affaisse rapidement, et que la diminution journalière de l'étendue des zones de matité révèle nettement la résorption graduelle de l'épanchement.

L'auscultation permet, dès lors, de constater le retour des bruits cardiaques vers leur intensité primitive, et souvent la réapparition du frottement péricardique. Le choc du cœur devient de plus en plus perceptible et reprend son siège normal.

Mais on assiste alors, dans bien des cas, à la production d'une dilatation, ordinairement passagère, du cœur, portant souvent sur ses cavités droites. Cette phase, qui a été décrite par Potain, se caractérise surtout par un léger choc diastolique, pouvant simuler le dédoublement du second bruit, et surtout par l'augmentation transversale de la matité cardiaque avec déplacement en dehors et en bas de la pointe du cœur. En l'absence d'endocardite concomitante, c'est à un certain degré d'altération des fibres du myocarde, principalement dans ses couches sous-péricardiques, que l'on peut attribuer cette dilatation bientôt suivie du retour à l'état normal.

Formes de la péricardite aiguë. — *Péricardite sèche.* — C'est, nous l'avons vu, assez souvent la phase première d'une péricardite qui s'accompagnera plus tard d'épanchement. Nous n'avons pas à y revenir.

Mais, dans nombre de cas, la péricardite reste sèche pendant toute la durée de son évolution; elle est alors tantôt générale, tantôt partielle. Les phénomènes réactionnels sont souvent peu marqués, cependant on détermine assez constamment de la douleur par la pression dans les points spéciaux que nous avons indiqués. Elle peut néanmoins avoir des allures très insidieuses et ne se révéler que par le bruit de frottement. Sa durée est, en pareil cas, assez courte.

Péricardite séro-fibrineuse. — C'est la forme typique que nous avons décrite et qui est surtout fréquente dans le rhumatisme, où elle coexiste le plus souvent avec l'endocardite. Elle se rencontre encore dans certaines déterminations primitives sur le péricarde, dans la péricardite dite *a frigore*, dans l'infection pneumococcique, ou bien au cours de la pleurésie, des phlegmasies pulmonaires, du mal de Bright, ou tout au moins de la pneumococcie péricardique surajoutée au brightisme (F.-J. Bosc), etc.

Péricardite purulente. — Nous avons déjà montré que cette forme peut être primitive, mais qu'elle appartient plus souvent à l'évolution des maladies infectieuses pyogènes ou à une infection secondaire streptococcique ou staphylococcique chez des sujets débilités, en état de cachexie: l'épanchement purulent est d'ailleurs précédé, ou non, d'une exsudation séro-fibrineuse. Une ponction non aseptique a pu déterminer la transformation.

Elle passe fréquemment inaperçue au milieu des phénomènes graves appartenant aux maladies infectieuses au cours desquelles elle fait son apparition; aussi constitue-t-elle souvent une découverte d'autopsie et manquons-nous de renseignements précis sur sa symptomatologie propre. Cependant, avec les signes ordinaires d'un épanchement péricardique, la fièvre de longue durée, à grandes oscillations, la fièvre hectique avec amaigrissement, sueurs, teint terreux, prostration notable des forces, doit faire reconnaître une péricardite purulente. Elle s'accompagne également de faiblesse du pouls et d'affaissement cardiaque marqué, par suite de lésions assez constantes de myocardite infectieuse: aussi, la tendance à la syncope, à la mort subite ou au collapsus car-

diacque progressif et au coma, représente un de ses caractères les plus tranchés. La mort survient parfois en deux ou trois jours; la guérison ne serait plus, peut-être, aussi exceptionnelle qu'autrefois, puisque l'évacuation chirurgicale du pus a donné, dans ces derniers temps, comme nous le verrons plus loin, des résultats qui permettent d'espérer dans l'avenir un certain nombre de succès.

Péricardite hémorragique. — Elle peut ne comporter aucun phénomène spécial en dehors de la composition de l'épanchement quand elle survient au cours d'affections cardiaques, ou chez les brightiques, les cancéreux, les tuberculeux, les alcooliques, ou encore chez les vieillards, ce qui est assez commun. Dans les autres cas, au cours des fièvres éruptives hémorragiques, du scorbut, le caractère dominant de cette forme de péricardite relève d'un état paralytique du myocarde, avec collapsus et syncopes: la mort subite est assez ordinaire; parfois, surtout dans la péricardite scorbutique du nord de la Russie, la marche de l'affection est réellement foudroyante. On observe aussi un certain nombre de phénomènes analogues à ceux des hémorragies internes abondantes: vertiges, angoisse, oppression, sueurs profuses, petitesse extrême du pouls, sensation d'anéantissement profond, refroidissement des extrémités, et mort plus ou moins rapide. Tous ces accidents peuvent être, du reste, en partie attribués aux pleuropneumonies graves de la période ultime du scorbut: à la péricardite appartiendraient plus spécialement, suivant Roger et Dujardin-Beaumetz, des douleurs précordiales exceptionnellement intenses.

Les conditions diverses dans lesquelles se montre la forme hémorragique de la péricardite rendent d'ailleurs suffisamment compte de sa gravité, même dans nos climats.

On a cherché à créer un certain nombre d'autres formes de la péricardite aiguë basées sur la prédominance d'un symptôme, telles que la péricardite *paralytique*, la péricardite *hydrophobique*, *typhoïde*, etc. Cette classification paraît à bon droit quelque peu artificielle; chacun des symptômes que nous avons passés en revue peut acquérir à un moment donné, et suivant les sujets, une intensité prépondérante sans constituer pour cela une forme particulière de la maladie. Les phénomènes syncopaux, paralytiques, relèvent tantôt de l'asthénie du myocarde sous-jacent à la séreuse enflammée (loi de Stokes); tantôt de la coexistence d'une myocardite intéressant une portion notable du myocarde et pouvant appartenir à des cas de nature diverse; tantôt, de la compression du cœur par un volumineux épanchement; tantôt peut-être, comme le veut Peter et comme semble l'admettre Maurice Raynaud, d'une irritation du plexus cardiaque, qui amène, par l'intermédiaire du grand sympathique, une sténose spasmodique du système artériel créant au cœur affaibli un obstacle insurmontable; plus souvent, sans doute, de l'action directe des toxines microbiennes sur les centres cardiomoteurs, et, en particulier, sur le noyau bulbaire du pneumogastrique. On assiste, en somme, à des accidents de syncope de cause variable dans diverses formes de péricardite; ce n'est pas une forme spéciale.

De même, les manifestations dysphagiques se montrent, comme nous l'avons vu, sous des influences multiples. Pour Gendrin, la forme *hydrophobique* serait toujours caractérisée par l'association d'une hydrophobie et d'une dyspnée diaphragmatique intense avec la dysphagie. Bourceret⁽¹⁾, qui en a fait une étude

⁽¹⁾ BOURCERET. *De la dysphagie dans la péricardite, et en particulier de la péricardite à forme hydrophobique.* Thèse de Paris, 1879.

complète, pense que ce syndrome est un indice de pleurésie et d'inflammation du médiastin accompagnant la péricardite. On observe alors la dysphagie sous forme d'accès spasmodiques douloureux pharyngo-œsophagiens, angoissants, ramenés par la déglutition : elle peut se montrer dès le début de la péricardite.

Enfin, la forme typhoïde pourrait bien n'être qu'une erreur d'interprétation, et correspondre, comme Maurice Raynaud l'a établi pour un cas d'Andral, à une péricardite développée au cours de la dothiéntérie.

Ajoutons qu'aux deux âges extrêmes de la vie, *chez l'enfant et le vieillard*, la péricardite passe encore plus souvent inaperçue que chez l'adulte, ses symptômes demeurant particulièrement obscurs, et pour ainsi dire frustes, au milieu des phénomènes morbides appartenant à la maladie préexistante, ou se trouvant masqués par l'état de déchéance organique propre à la vieillesse. Cependant elle évolue, dans quelques cas, avec des allures assez tranchées pour imposer le diagnostic.

B. — PÉRICARDITE CHRONIQUE

Elle est ordinairement le reliquat de la péricardite aiguë arrêtée dans sa période de régression, sans que l'on puisse établir d'une façon précise à quel moment une péricardite de longue durée mérite le nom de péricardite chronique.

Parfois, d'ailleurs, elle s'établit, ou semble s'établir, chronique *d'emblée*, en particulier chez le vieillard, chez les brightiques, les tuberculeux, les alcooliques, les sujets débilités. Peut-être, en pareil cas, pourrait-on penser que la première phase aiguë, de faible intensité, a passé inaperçue au milieu d'un état général grave, détournant l'attention de l'observateur. C'est une forme qui demeure fréquemment latente (Letulle) pendant un temps assez long.

Quand elle succède à la forme aiguë, la péricardite chronique se caractérise par la persistance des signes physiques : l'épanchement reste stationnaire ou disparaît lentement et parfois après avoir présenté des recrudescences signalées par des retours de poussées aiguës; les exsudats, non résorbés, s'organisent, subissent les diverses dégénérescences que nous avons étudiées, le myocarde s'altère de plus en plus, et les troubles circulatoires d'une véritable cachexie cardiaque terminent la scène. Plus souvent peut-être, les adhérences se multiplient entre les deux feuillets de la séreuse et l'histoire de la péricardite chronique se confond avec celle de la symphyse cardiaque.

En même temps que persistent la matité, le frottement, et les divers signes des altérations anatomiques, la température peut demeurer au-dessus de la normale, ou même la fièvre se rallumer peu intense mais avec tendance à l'hecticité. Les malades sont oppressés, affaiblis; la perte de l'appétit, l'amaigrissement s'accroissent, l'œdème des membres inférieurs ou l'anasarque apparaissent, et la mort est la conséquence des progrès de la cachexie.

Plus rarement, les divers phénomènes s'amendent et la maladie marche vers une guérison qui n'est presque jamais complète.

Dans les cas chroniques *d'emblée*, la péricardite n'est souvent reconnue que lorsqu'un épanchement déjà notable, souvent purulent ou hémorragique, est constitué et occasionne de l'essoufflement avec oppression précordiale; parfois c'est à l'occasion d'une poussée subaiguë que l'on reconnaît l'existence de lésions déjà anciennes.

C'est dans ces formes de péricardite chronique que Bouillaud a signalé les oscillations brusques de la quantité de l'épanchement sous l'influence d'une réulsion énergique.

Rappelons que, dans quelques cas du moins, les plaques laiteuses seraient un vestige de péricardite chronique partielle.

MARCHE — DURÉE — TERMINAISONS

Il est impossible d'assigner une durée même approximative à l'évolution de la péricardite aiguë, affection non cyclique, présentant des formes multiples, d'intensité fort variable et dont la marche générale est le plus souvent en corrélation directe avec celle de la maladie générale infectieuse dont elle n'est qu'une des déterminations. Nous avons montré d'ailleurs, à diverses reprises, que son début est des plus insidieux et que son existence n'est reconnue qu'à une période plus ou moins avancée de son évolution clinique : de là des incertitudes inévitables sur la date de son apparition, et partant sur sa durée totale.

Si la péricardite reste sèche, elle peut, dans les cas légers, guérir dans 6 ou 8 jours. Une évolution aussi rapide est absolument exceptionnelle lorsqu'il se forme un épanchement séro-fibrineux; elle a été signalée par Bäumlér⁽¹⁾ dans la variété qu'il a dénommée péricardite idiopathique éphémère. Dans la majorité des cas, si l'épanchement liquide peut être résorbé en 10 à 12 jours (Maurice Raynaud), 8 à 12 (Bernheim, G. Sée), il persiste souvent bien plus longtemps et ne disparaît que vers la fin du troisième septénaire, ou plus tard encore. Dans le cas que nous avons étudié avec Potain, ce n'est que vers le vingt-quatrième jour qu'on a constaté cette disparition. D'ailleurs, la désintégration et la résorption de l'exsudat fibrineux demandent en moyenne, d'après Louis, 18 jours, mais, dans les cas plus intenses ou interrompus par des recrudescences subaiguës, elles peuvent exiger jusqu'à 45 et 90 jours (Louis).

Nous avons admis, dans cette évaluation approximative, la terminaison de la péricardite par la guérison, mais lorsque les accidents entraînent la mort du malade, on peut observer parfois une marche extrêmement rapide, pour ainsi dire foudroyante : c'est le cas, en particulier, dans la péricardite scorbutique de Kyber, qui peut tuer en vingt-quatre heures. Andral a vu la terminaison fatale survenir au bout de trente-sept heures dans la péricardite hémorragique avec épanchement de sang abondant; elle peut se montrer au troisième ou quatrième jour dans certains cas de péricardite purulente.

Rappelons, du reste, qu'une syncope mortelle peut, à diverses périodes, amener la terminaison brusque de la péricardite, alors surtout que le myocarde est le siège de lésions importantes. Plus ordinairement, c'est avec des signes de collapsus cardiaque, dans un état asystolique ou comateux, que les malades succombent; ou encore du fait de la maladie dont la péricardite est l'expression.

La guérison, qui est le mode de terminaison le plus fréquent, peut être complète ou incomplète. Dans le premier cas, on note souvent une période de convalescence pendant laquelle le malade conserve de l'oppression facile, avec un certain degré d'érythisme cardiaque. La guérison reste incomplète tantôt

(1) BAÜMLER. *Transact. of the clinic. Soc.*, 1872.