

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 révulsion 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.

du fait d'altérations myocardiques persistantes, tantôt par la formation d'adhérences péricardiques plus ou moins nombreuses et serrées entraînant les troubles propres à la symphyse cardiaque.

Enfin, l'état aigu peut aboutir insensiblement à la péricardite chronique, que nous avons vue s'établir d'emblée dans quelques cas. La durée des accidents, en pareille circonstance, ne saurait être évaluée, mais elle est toujours fort longue et aboutit rarement à une guérison même incomplète et précaire.

PRONOSTIC

La *péricardite aiguë*, envisagée dans son ensemble et en tenant compte de sa grande fréquence, est une affection de pronostic bénin. Cette proposition paraît au premier abord contradictoire avec l'opinion émise par Corvisart, Hope, Gendrin et les cliniciens de la même époque qui la considéraient comme éminemment grave; mais il faut songer qu'ils ne connaissaient que les cas intenses, compliqués de troubles cardiaques menaçants, tandis qu'on est parvenu, par la suite, à diagnostiquer les cas légers qui sont très fréquents et toujours favorables. Le même changement d'opinion ne s'était-il pas effectué au sujet de la pleurésie diaphragmatique?

Le pourcentage des guérisons a donné à Duchek 48 pour 100, à Bamberger 58 pour 100, et à Louis jusqu'à 66 pour 100.

D'ailleurs, certaines formes sont, on le conçoit, beaucoup plus sévères que d'autres. Ainsi, tandis que la péricardite sèche et la péricardite aiguë rhumatismale ont une terminaison constamment favorable, à moins de complications spéciales (Bamberger), les péricardites hémorragiques et surtout les péricardites purulentes comportent presque toujours un pronostic fatal. La notion étiologique a donc une grande importance.

Dans toute péricardite, le degré d'abondance de l'épanchement liquide constitue par lui-même un élément important de pronostic : nous avons vu, en effet, les dangers qu'une contre-pression excessive sur le cœur fait courir aux malades.

Mais c'est, avant tout, dans l'état d'intégrité du muscle cardiaque et dans les conditions de résistance inhérentes à l'individu, que l'on peut trouver une base solide pour asseoir le pronostic. La myocardite, accompagnée ou non d'endocardite, tient sous sa dépendance les accidents de syncope ou de collapsus cardiaque, avec troubles graves de la circulation générale, sur lesquels nous avons insisté à diverses reprises : c'est elle qui commande la gravité immédiate dans la plupart des cas.

L'âge avancé, ou l'enfance, sont des conditions aggravantes; la guérison, d'après Gendrin, n'aurait jamais lieu dans la première année et serait exceptionnelle, suivant Duchek, après quarante ans. Rilliet et Barthez ne croient pas cependant la péricardite très grave dans l'enfance; pour Steffen⁽¹⁾, au contraire, elle met souvent la vie des petits malades en danger.

La débilité, l'alcoolisme, les cachexies tuberculeuse ou cancéreuse, le brighisme aggravent notablement le pronostic.

(1) STEFFEN. *Berl. klin. Woch.*, 1885.

Enfin, la péricardite serait plus souvent mortelle chez la femme, si l'on en croit la statistique de Duchek. Le fait est exact lorsqu'on envisage en bloc les chiffres qu'il fournit, mais il convient de faire remarquer, avec Maurice Raynaud, que l'excédent de mortalité pour le sexe féminin résulte uniquement de la gravité toute spéciale de la péricardite au cours de l'infection puerpérale.

Le pronostic de la *péricardite chronique* est toujours grave, par suite des lésions profondes qu'elle entraîne constamment, à plus ou moins brève échéance, du côté du muscle cardiaque. Lorsqu'elle aboutit à la symphyse cardiaque, le danger est moins prochain, car on peut alors observer une survie assez prolongée. Nous reviendrons plus loin sur l'appréciation que comportent les cas semblables.

DIAGNOSTIC

On ne saurait trop répéter que la péricardite reste bien souvent méconnue au milieu du cortège symptomatique plus bruyant de la maladie primitive et constitue une surprise d'autopsie, non que le diagnostic en soit particulièrement difficile à établir, mais parce que l'attention n'a pas été attirée sur le péricarde et que l'examen de la région précordiale a été négligé ou trop sommaire.

Elle est plus aisément dépistée quand le péricarde est intéressé d'emblée; mais on peut dire que, dans presque tous les cas, la péricardite veut être recherchée et ne s'impose que rarement à l'attention de l'observateur.

D'ailleurs, la plupart des troubles fonctionnels que nous avons étudiés à la symptomatologie n'offrent, par eux-mêmes, rien de caractéristique et mettent seulement sur la voie d'une lésion intéressant l'organe central de la circulation; ils peuvent même faire croire à une affection de l'appareil respiratoire. La douleur du phrénique appartient également, et d'une façon plus constante peut-être, à la pleurésie diaphragmatique qui parfois, du reste, accompagne ou précède l'évolution de la péricardite. L'anxiété respiratoire, la dyspnée, la stase veineuse, se montrent dans les affections pleuro-pulmonaires, dans l'endocardite, et surtout dans les altérations du myocarde; ces dernières en représentent même assez souvent la cause immédiate au cours de la péricardite.

Aussi, les seuls éléments précis du diagnostic doivent-ils être recherchés dans la détermination des signes physiques.

L'un des plus importants est le frottement qui caractérise la péricardite sèche ou avec épanchement peu notable. Il est des cas, assez nombreux d'ailleurs, dans lesquels le timbre, les caractères acoustiques de ce frottement, sont tellement nets, avec bruit de va-et-vient superficiel, que l'hésitation n'est pas possible; il s'agit bien d'un frottement : mais se passe-t-il dans le péricarde?

On pourrait, en effet, confondre le frottement péricardique avec un frottement pleural produit par une pleurésie sèche au voisinage immédiat du péricarde, ou encore avec un frottement pleural rythmé par les battements du cœur contre le sinus de la plèvre renfermant des pseudo-membranes. Mais, outre que la pleurésie sèche se trouve rarement limitée dans le voisinage de la région précordiale, on reconnaîtra, dans le premier cas, que le frottement coïncide avec les mouvements respiratoires et cesse avec leur suspension; dans le second cas, comme l'ont établi Potain et Choyau, que le frottement pleural

rythmé par le cœur s'exagère et ne recouvre plus que le premier temps dans les grandes expirations, et même se suspend, suivant Maurice Raynaud, dans l'inspiration forcée. Ces caractères distinctifs n'appartiennent pas au frottement péricardique, qui s'accroît au contraire pendant l'inspiration. D'ailleurs, en faisant exagérer au malade l'amplitude des mouvements respiratoires, on constatera le fait, signalé par Potain, de la disparition du rythme cardiaque du frottement remplacé par un rythme nettement respiratoire. Cependant, ainsi que nous l'avons vu, l'état anatomique des bords antérieurs des poumons, les adhérences pleuro-péricardiques ou pleuro-costales peuvent venir modifier le phénomène et rendre, dans quelques cas, le diagnostic précis assez difficile à établir.

Enfin, on peut avoir à se demander si le frottement, nettement perçu et localisé dans le péricarde, n'est pas un reliquat d'une péricardite aiguë plus ou moins ancienne et incomplètement guérie. C'est alors en rapprochant de ce signe l'absence des autres manifestations concomitantes, et en se basant sur les anamnestiques, que l'on arrivera à diagnostiquer l'ancienneté de la lésion et sa valeur actuelle.

Dans tout un autre groupe de cas, les caractères du frottement sont insuffisamment nets pour permettre une affirmation de prime abord, et la confusion demeure possible avec un souffle valvulaire, ou un souffle extra-cardiaque.

Ce dernier se distinguera par l'absence de tout phénomène morbide cardio-vasculaire, par son timbre doux, respiratoire, aspiratif, par l'absence de tout frémissement à la palpation, et, dans un certain nombre de cas, par la constatation, faite à la simple vue ou avec les appareils enregistreurs, d'une légère dépression de l'espace intercostal où il est perçu au moment même de sa production : nous avons déjà vu que, dans sa variété la plus commune, il est méso-systolique et situé un peu au-dessus de la pointe du cœur. Cette localisation et ce rythme appartiennent, il est vrai, au frottement, mais celui-ci s'exagère lorsque le malade s'assied ou se penche en avant, tandis que le souffle extra-cardiaque s'atténue notablement ou disparaît dans les mêmes conditions. Ce caractère peut également servir à le faire reconnaître lorsqu'il siège, bien que plus rarement, à la pointe même ou dans la région de la base.

Quant aux souffles d'orifice, nous avons déjà indiqué à la symptomatologie quelques-uns de leurs caractères différentiels sur lesquels nous aurons à revenir plus tard à propos de l'endocardite et des lésions valvulaires. Rappelons, dès maintenant, que les souffles d'orifice peuvent être doux ou rudes, mais ont presque toujours un caractère de bruit de soufflet, filé, aspiratif, en jet de vapeur, permettant de les différencier; parfois cependant le timbre du souffle est assez rude pour simuler à s'y méprendre un bruit de frottement. On devra rechercher alors ses autres caractères distinctifs. Le souffle a son foyer d'auscultation au niveau de la pointe ou des orifices artériels de la base du cœur, en des points bien déterminés : le frottement siège surtout vers la région moyenne du cœur; le souffle se propage à distance suivant une direction connue pour chaque variété, vers l'aisselle gauche, vers le dos, dans les vaisseaux, etc. : le frottement ne se propage pas, il s'éteint sur place; le souffle est nettement isochrone aux tons normaux du cœur : le frottement les précède ou les suit. Lorsqu'il existe un souffle à chaque temps du cœur, le timbre diffère pour chacun d'eux, souvent le siège n'est pas le même, l'un est à la pointe, le second à la base : chaque partie d'un double frottement a le même timbre et siège dans

le même point. Cependant le souffle présystolique du rétrécissement mitral, qui s'accompagne d'un frémissement à la palpation, pourrait prêter à la confusion, mais il est rarement le seul signe d'auscultation de la sténose mitrale, il siège à la pointe même, son timbre est assez nettement soufflant; en outre, il s'accompagne de troubles cardio-vasculaires : le frottement est très rarement limité à la présystole, il ne le serait même jamais suivant G. Sée.

Enfin, les souffles n'atteignent d'ordinaire que progressivement leur intensité maxima, se modifient peu ensuite et toujours lentement : le frottement apparaît parfois brusquement, pour subir des modifications notables d'un jour à l'autre, quelquefois même en peu d'heures, ou bien disparaît assez rapidement. Les changements de position du malade n'influent pas, ou du moins fort peu, sur l'intensité et les caractères des souffles : nous avons vu, à diverses reprises, qu'en pareille circonstance le frottement subit des modifications très accentuées, jusqu'à disparaître ou se montrer de nouveau, suivant que le malade est couché ou dans la position assise. Aussi Bernheim admet-il, avec Gerhardt, qu'un bruit qui ne se perçoit que dans la position verticale ou latérale est toujours péricardique.

Ajoutons que les modifications du pouls, si rares dans la péricardite ou tout au moins si peu prononcées à cette période, ont une fréquence et une importance toutes différentes au cours de l'endocardite et des lésions valvulaires.

Il est bon, du reste, de rappeler que l'on peut observer la coexistence du souffle et du frottement, l'endo-péricardite étant relativement fréquente; le diagnostic est alors plus embarrassant, mais une étude attentive des divers signes stéthoscopiques, corroborée par l'ensemble des phénomènes morbides et des troubles fonctionnels, permet encore, le plus souvent, de faire la part du péricarde et de l'endocarde dans la symptomatologie, et d'arriver à une interprétation exacte.

Le diagnostic de péricardite étant posé, il reste à déterminer s'il existe un épanchement liquide, et quelle est sa nature.

La constatation d'un frottement n'exclut pas la possibilité d'une certaine quantité d'épanchement, surtout si les variations de position modifient notablement l'intensité du symptôme; mais c'est surtout dans les changements apportés à la matité précordiale que l'on puisera les éléments d'appréciation. Nous avons dit déjà la valeur de la matité générale en brioche, avec encoche de Sibson, et de l'augmentation prédominante de la matité absolue fournie par la partie découverte du cœur : c'est le meilleur signe d'un épanchement d'au moins 400 grammes.

Mais, dans les cas où le liquide est moins abondant et la forme de la matité moins caractéristique, on doit s'efforcer de différencier la péricardite d'avec une hypertrophie, et surtout une dilatation cardiaque.

Dans l'hypertrophie, la matité est accrue en surface, mais conserve la forme triangulaire de la projection plane du cœur, la pointe est abaissée, peu déviée en dehors; s'il existe une légère voussure thoracique, elle est localisée vers la base du cœur. Le choc du cœur, sinon le battement de la pointe, est nettement perçu, violent, pénible pour le malade; les bruits cardiaques, parfois assourdis, sont souvent éclatants à timbre métallique; le pouls est fort. Dans la dilatation, la matité triangulaire est allongée transversalement par déplacement de la pointe vers la gauche; il n'y a pas de voussure, les bruits cardiaques sont sourds, le choc du cœur affaibli, mais ordinairement perceptible; le pouls est

faible, dépressible, parfois inégal. Enfin, lors d'hypertrophie ou de dilatation, on constate fréquemment un bruit de galop vrai par choc diastolique. Dans l'épanchement péricardique la matité, plus nettement limitée, tend à élargir la partie supérieure du triangle précordial; la voussure s'étend à toute la zone péricardique; les tons cardiaques semblent voilés, profonds; le choc s'atténue ou se perçoit en dedans de la limite de la matité; les changements de position modifient les signes de percussion et d'auscultation; le pouls demeure longtemps normal. Enfin, la progression journalière de l'intensité des phénomènes, souvent assez rapide, appartient à l'évolution de l'épanchement péricardique.

Peut-être, dans les cas embarrassants, pourrait-on recourir à la recherche du phénomène décrit dès 1899 par Abrams⁽¹⁾ sous la dénomination de réflexe cardiaque: d'après cet observateur, il convient de frictionner énergiquement la région précordiale avec un corps mousse, et d'attendre environ deux minutes pour laisser se dissiper la distension pulmonaire qui se produit en pareil cas; dès lors, si l'on constate une réduction de l'aire de matité cardiaque, c'est qu'il s'agit non d'un épanchement péricardique, mais d'une dilatation cardiaque.

Il est, d'ailleurs, évident que la moindre trace de frottement apparaissant à la faveur d'un changement de position tranche le diagnostic et affirme la péricardite.

On doit, cependant, ne pas perdre de vue qu'il est arrivé parfois à des cliniciens expérimentés de prendre une dilatation cardiaque pour un épanchement péricardique, et de recourir à une ponction inutile et dangereuse: c'est une preuve évidente de la difficulté du diagnostic dans bien des cas.

Il faut, du reste, songer à la possibilité d'adhérences fixant le cœur au voisinage de la paroi thoracique et modifiant, par suite, les phénomènes plessimétriques et stéthoscopiques au point de dissimuler un épanchement abondant ou de faire croire, comme dans l'observation de Mortagne, à une collection juxta-cardiaque.

On peut, en effet, signaler comme prêtant à la confusion un épanchement pleurétique gauche: mais d'ordinaire l'étendue de la matité au côté du thorax, la constatation du déplacement du cœur, les phénomènes d'auscultation pulmonaire, ne prêteront pas longtemps à une hésitation sérieuse. On arrive même assez aisément à établir la coexistence d'un épanchement péricardique et d'une pleurésie, ce qui est relativement fréquent, en se basant sur la constatation simultanée des signes propres à chacune de ces deux affections. Une pleurésie enkystée au voisinage du péricarde pourrait induire en erreur, mais la forme différente de la région mate, les signes d'auscultation, la persistance du battement de la pointe du cœur et des tons normaux valvulaires permettent d'éliminer l'hypothèse de la péricardite.

Il faudra toujours avoir présente à l'esprit, surtout chez l'enfant, la possibilité des signes pseudo-pleurétiques de la base gauche signalés par Pins (de Vienne), en 1889, et depuis lors par Perret et Devic; ces signes, qui disparaissent ainsi que nous l'avons vu (p. 55) dans la position genu-pectorale, ont été attribués à l'atélectasie de la base pulmonaire gauche comprimée, dans un thorax étroit, par un épanchement péricardique dont ils constituent ainsi une manifestation indirecte. Nous ne reviendrons pas ici sur l'importance attribuée

(¹) ABRAMS. *Medical Record*, janvier 1901.

par Weill à la situation de la pointe du cœur en pareil cas. D'après Marfan⁽¹⁾ on peut même rencontrer ces signes pseudo-pleurétiques dans quelques faits de péricardite sans épanchement.

Enfin, les lésions avec induration de la languette pulmonaire précordiale, les tumeurs du médiastin, les anévrysmes aortiques, s'ils peuvent augmenter la matité dans la région cardiaque, seront néanmoins facilement distingués de l'épanchement péricardique par la forme même et la topographie de cette matité, et par les autres signes physiques ou fonctionnels qui leur appartiennent en propre. Il doit suffire de les avoir signalés.

Nous étudierons le diagnostic différentiel de l'hydropéricarde et du pneumopéricarde dans les chapitres qui leur seront consacrés.

Quant au *volume* de l'épanchement, c'est en rapprochant et comparant les renseignements fournis par l'étendue et la forme de la matité et de la voussure, par la disparition absolue du frottement, par l'effacement plus ou moins complet du choc cardiaque et des bruits valvulaires, par les troubles circulatoires dus à la compression cardiaque, tels que stase veineuse, petitesse du pouls, etc., que l'on pourra tenter une évaluation, toujours approximative et incertaine. Il faudra, d'ailleurs, tenir grand compte dans cette évaluation, aussi bien qu'en vue du pronostic et du traitement, de la part qui peut revenir à la myocardite dans cet ensemble de symptômes: nous y avons suffisamment insisté à diverses reprises, mais il convient de rappeler que le diagnostic de la lésion du myocarde présente au cours de la péricardite une importance capitale.

Pour déterminer la *nature* de l'épanchement, les signes physiques ne sont d'aucun secours; seuls les phénomènes généraux, la courbe thermique, l'habitus du malade, la marche des accidents, et surtout la notion étiologique fourniront des indications de valeur. Nous ne saurions revenir ici sur les divers groupes de causes et de symptômes qui plaident en faveur de la nature, séro-fibrineuse, hémorragique, ou purulente du liquide intra-péricardique; mais il n'est peut-être pas inutile de rappeler que, parfois, les phénomènes propres aux hémorragies internes peuvent annoncer la péricardite hémorragique, et que, d'une manière générale, l'apparition rapide des signes de paralysie cardiaque rend probable la transformation purulente ou hémorragique de l'épanchement.

Ajoutons, en terminant, que le diagnostic de la péricardite chronique s'établira de par les mêmes signes et prètera aux mêmes considérations: l'absence de mouvement fébrile et la longue évolution des accidents devront entrer en ligne de compte dans l'appréciation du tableau symptomatique. Le diagnostic, souvent délicat, serait notablement facilité par la connaissance d'une phase de péricardite aiguë ayant précédé les manifestations chroniques; l'incertitude pourra demeurer plus grande dans les péricardites chroniques d'emblée.

TRAITEMENT

Les indications thérapeutiques sont variables suivant la forme de la péricardite, la période de son évolution, les phénomènes prédominants et les accidents qui la viennent compliquer.

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