

de préférence à la myocardite chez les sujets âgés, à la symphyse cardiaque chez les sujets jeunes. Une grosse dilatation du cœur avec hypertrophie, a dit Potain, qui ne s'explique ni par une lésion orificielle, ni par des lésions pulmonaires, gastriques, rénales, etc., est vraisemblablement due à une symphyse cardiaque.

Lorsque les signes physiques sont plus nets, c'est par leur ensemble qu'on arrive à fixer le diagnostic; la disparition du choc de la pointe, le retrait systolique pluricostal, le ressaut diastolique avec affaissement brusque des veines du cou, le mouvement de roulis, le pouls paradoxal accompagné de gonflement inspiratoire des jugulaires, l'invariabilité de la matité précordiale, comptent parmi les plus importants, et laissent, lorsqu'ils se trouvent associés, bien peu de place au doute.

On peut encore tenter un diagnostic pathogénique dans un certain nombre de cas, et chercher à différencier la symphyse rhumatismale de la symphyse tuberculeuse. Dans la première, suivant Weill (de Lyon), Merklen, Marfan, on constate toujours un cœur gros, une dyspnée assez vive, des palpitations, le choc de la pointe énergique avec des bruits cardiaques irréguliers et forts; les souffles fonctionnels sont fréquents. Dans la seconde, au contraire, le cœur semble de volume presque normal; il y a peu ou pas de dyspnée et de palpitations, le choc de la pointe est difficile à percevoir, les bruits du cœur sont faibles, réguliers ou parfois de rythme fœtal; il n'existe pas de souffles.

Traitement. — Il est purement symptomatique, et ses diverses indications se trouvent étudiées à propos de la thérapeutique de la péricardite ou des affections organiques du cœur. Bien que Delorme (1) ait proposé d'intervenir par une opération dont il a indiqué les divers modes suivant l'ancienneté et la diffusion plus ou moins grande des adhérences péricardiques, son exemple ne paraît pas jusqu'ici avoir rencontré des imitateurs.

CHAPITRE III

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

Il ne faut pas confondre la péricardite, chez les tuberculeux, qui est assez fréquente (12 cas sur 57 péricardites, d'après Bamberger), avec la péricardite tuberculeuse caractérisée par la présence de lésions tuberculeuses du péricarde, et qui, d'après les statistiques de Barthez et Rilliet, et de Leudet, serait relativement rare (en moyenne 1 cas sur 55 tuberculeux). Cette dernière seule doit nous occuper ici.

Historique. — Entrevue par Corvisart, la présence du tubercule au sein des lésions de la péricardite a été signalée par Laënnec, Andral, Louis, Barthez et Rilliet, Trousseau, Fauvel, Lancereaux, qui ont publié quelques

(1) DELORME. *Soc. de chir.*, 26 octobre 1898.

observations probantes; Cruveilhier l'a montrée plus fréquente chez les jeunes sujets; Willigk, Bamberger, Eppinger, ont établi qu'elle est moins rare qu'on ne l'avait cru tout d'abord. En effet, les *Bulletins de la Société anatomique* renferment un assez grand nombre d'observations de péricardite tuberculeuse dues à Jaccoud (1858), Potain (1861), Rathery (1869), Joffroy, Hayem (1870), Thaon (1872), Moutard-Martin (1874), D'Olier (1878), Brault (1880), Hudelo (1888), Claessen (1892), Sergent (1895), Pineau (1895), Fontoymont (1896), Simmonds (1897), Lœper (1900), etc.

Parmi les travaux dont elle a fait le sujet, il faut signaler les Mémoires de Leudet dans les *Archives de médecine* (1862), de Letulle (*Gazette médicale de Paris*, 1879); les thèses de Biron (1877), de Richard, de Vernières (1879), de Th. Rousseau (1882), de Manesse (1896); le mémoire d'Alb. Mathieu (*Archives de médecine*, mars 1885), et l'article si complet de Bernheim dans le *Dictionnaire encyclopédique* (1886); enfin, une communication de Virchow à la Société de médecine berlinoise (1), une clinique de Jaccoud (2) et un article de Osler (3).

Étiologie. — Elle a été observée à tous les âges, puisque Parrot l'a rencontrée chez un enfant de 9 mois et Lejard chez une femme de 88 ans. Plus fréquente chez l'enfant, suivant Cruveilhier, Blache, Joffroy, Thaon, elle serait cependant rare au-dessous de 5 ans, et se rencontrerait même plus souvent après 15 ans qu'au-dessous de cet âge (Th. Rousseau). Le sexe masculin paraît plus souvent atteint (Osler).

Est-il besoin de dire que la seule cause efficiente est l'infection tuberculeuse, dont elle peut représenter une localisation primitive, ou secondaire à la tuberculose d'autres organes?

La péricardite tuberculeuse primitive, démontrée par les observations de Virchow, de Kuemmel, de Quinquaud et Lejard, de Mendiondo, de Joffroy, de Cornil, peut rester jusqu'à la fin la seule détermination de la tuberculose chez le sujet, ou s'accompagner ultérieurement de tuberculisation de l'appareil respiratoire ou des autres viscères (Cornil, Thaon, Richard).

Plus ordinairement, elle est secondaire et se montre chez des individus atteints de tuberculose pleurale ou pulmonaire plus ou moins ancienne, ou encore de tuberculose des ganglions médiastinaux ou trachéo-bronchiques avoisinant le péricarde (Jaccoud, Osler, Pineau). Une observation de Simmonds (4) montre une péricardite tuberculeuse presque isolée, chez un homme de 65 ans, et causée par un ganglion caséeux accolé au péricarde. Ce dernier cas serait très fréquent et comprendrait même un certain nombre de faits de péricardite tuberculeuse prétendue primitive (Hayem et P. Tissier); en effet, suivant Weigert (5), on pourrait incriminer souvent, en pareil cas, les petits ganglions situés en avant du feuillet antérieur du péricarde et qui, même tuberculo-caséeux, passent fréquemment inaperçus. Kast (6) a observé un épanchement péricardique renfermant des bacilles, sans tubercules de la séreuse, chez un sujet porteur d'une fonte caséuse des ganglions médiastinaux à la réflexion du péricarde.

(1) VIRCHOW. *Soc. de méd. de Berlin*, novembre 1892.

(2) JACCOUD. *Leçon clinique*, in *Journal de méd. et de chir. prat.*, 10 janvier 1895.

(3) OSLER. *The American Journal*, janvier 1895.

(4) SIMMONDS. *Soc. de biol. de Hambourg*, 1897.

(5) WEIGERT. *Deutsch. med. Woch.*, n° 51, 1885.

(6) KAST. *Berl. klin. Woch.*, octobre 1885.

Eichhorst a signalé des ulcérations tuberculeuses du péricarde consécutives à des lésions de même nature de l'intestin (G. Sée).

La *tuberculisation aiguë* du péricarde ne se montre qu'au cours de l'envahissement des autres séreuses, plèvre et péritoine (Osler) : elle constitue alors une partie intégrante de ce qu'on appelle la tuberculose des membranes séreuses (Strümpell). Les granulations du péricarde peuvent, en pareil cas, évoluer sans réaction inflammatoire, ni exsudats, ni néo-membranes ; on a, d'ailleurs, relaté quelques cas rares de tuberculose péricardique sans péricardite (Rathery). Dans la majorité des cas, on a affaire à une péricardite avec tubercules : dans certaines observations (Moutard-Martin, Proust), les lésions phlegmasiques sembleraient avoir été primitives et les granulations tuberculeuses ne seraient apparues que secondairement, à une période plus ou moins éloignée du début.

Dans la *granulie*, on n'est guère appelé à observer qu'une localisation prédominante sur le péricarde (Lœper) ; la terminaison mortelle rapide ne permettant que bien peu l'évolution de la péricardite.

Pour les cas de péricardite tuberculeuse primitive, on ne peut invoquer, comme pathogénie de la détermination péricardique, que l'apport du bacille par les voies circulatoires après sa pénétration dans l'organisme. Peut-être quelque tare péricardique antérieure crée-t-elle un *locus minoris resistentiæ*, un terrain préparé pour la colonisation bacillaire.

Lorsqu'elle est secondaire, en particulier à la tuberculose pleuro-pulmonaire, la propagation au péricarde peut reconnaître des modes différents : l'apport par la circulation générale reste possible, mais la localisation des lésions tuberculeuses dans les parties du péricarde les plus voisines des foyers tuberculeux pleuro-pulmonaires ou ganglionnaires plaide en faveur d'un transport plus direct. La progression du bacille se ferait, sans doute, surtout par les voies lymphatiques allant de la plèvre au péricarde (Colrat), ou réunissant la séreuse aux ganglions dégénérés (A. Mathieu). Dans un cas observé par A. Mathieu, des amas embryonnaires au voisinage des artérioles dans la portion du péricarde accolée à un foyer tuberculeux pulmonaire lui ont fait penser que la propagation s'était opérée par cette voie.

Enfin, il faut tenir compte des faits de pénétration directe par irruption dans le péricarde des produits d'un foyer bacillaire contigu (L. Müller, Lorey, Kast).

Il s'agit en somme, dans tous les cas, de l'inoculation du bacille de Koch sur la séreuse péricardique ; ici, comme dans toutes les séreuses, le développement du tubercule se fait tout d'abord au niveau de la couche endothéliale pour se propager ensuite vers les couches plus profondes (Letulle, Thaon).

Anatomie pathologique. — On retrouve ici un certain nombre de lésions communes à d'autres formes de la péricardite, aussi nous n'insisterons que sur les particularités propres à la péricardite tuberculeuse.

Elle peut être *sèche* pendant toute la durée de son évolution, ou s'accompagner d'*épanchement*. Dans le premier cas, elle aboutit presque toujours à la symphyse ; celle-ci peut encore se produire à la suite de la résorption de l'épanchement, de telle sorte que la symphyse cardiaque est une modalité très fréquente de la péricardite tuberculeuse (Lancereaux, Th. Rousseau).

L'épanchement, un peu moins fréquent, selon la majorité des observateurs, n'est cependant nullement exceptionnel, surtout si l'on envisage les cas où il est peu abondant et collecté, ainsi que l'a montré A. Mathieu, dans les lacunes

peu résistantes de la couche exsudative, entre ses mailles cellulo-fibrineuses constituant fréquemment des adhérences partielles plus ou moins étendues. Il peut d'ailleurs se montrer abondant dans certains cas : on l'a vu dépasser un et même deux litres (Proust, Richard) ; cette abondance, d'après Roger, devrait faire songer à la nature tuberculeuse de la péricardite, et, suivant Letulle, elle appartient surtout aux péricardites subaiguës de la tuberculose.

Le liquide est séreux, séro-sanguinolent ou franchement hémorragique (4 fois sur 10 cas, d'après Bernheim) ; le caractère hémorragique est même assez habituel, en pareil cas, pour avoir une réelle valeur diagnostique (Virchow)⁽¹⁾. L'épanchement peut être trouble, mais il n'est jamais purulent, au moins d'emblée (Bernheim). Son abondance est variable : 800 grammes dans un cas de Sergent ; 2 litres chez le malade de Hudelo.

Dans la majorité des cas existent, au moins sur une certaine étendue, des dépôts fibrineux épais, des néo-membranes vasculaires rougeâtres, transformées plus tard en des fausses membranes, ordinairement plus épaisses sur l'épicarde : le cœur paraît alors énorme, jaunâtre, couvert de villosités (A. Mathieu). Des tractus lamelleux réunissent par places les deux feuillets de la séreuse. Dans quelques points la séreuse, non recouverte d'exsudats, se montre dépolie par desquamation de son endothélium, injectée, et on y peut aisément reconnaître la présence de granulations tuberculeuses à divers degrés d'évolution.

On reconnaît, à l'œil nu, l'existence d'une couche superficielle homogène, fibrineuse, jaunâtre ; au-dessous d'elle, on trouve une couche plus profonde renfermant des tubercules ou de petits foyers caséux ; enfin, le tissu cellulo-graisseux sous-péricardique ordinairement épaissi. On voit souvent, dans l'épaisseur de la fausse membrane, des suffusions sanguines, de petits foyers hémorragiques étalés, qui rendent bien compte de la fréquence des épanchements sanguinolents, et reconnaissent comme origine une pachypéricardite hémorragique tout analogue à la pachyméningite, ou à la pachypleurite de R. Moutard-Martin.

La surface de la fausse membrane, parfois irrégulière, tomenteuse, prend d'ordinaire une disposition lamelleuse, et se montre plus ou moins polie par les mouvements du cœur. Quelquefois, de petits foyers caséux ouverts dans la cavité péricardique donnent lieu à des ulcérations irrégulières, cratériformes.

A l'examen histologique, on distingue d'après Thaon et A. Mathieu quatre couches : 1^o La *couche fibrineuse* disposée en lamelles entre-croisées limitant des mailles ou des loges de dimensions variables, plus étroites et plus aplaties vers la périphérie. A la face profonde, cette couche se délimite difficilement, en partie confondue avec la surface de la séreuse : on rencontre, dans cette zone intermédiaire, des capillaires sanguins gorgés de globules et de nombreux éléments embryonnaires. Ce bourgeonnement vasculaire pénètre progressivement la fausse membrane sur une épaisseur plus considérable et en amène l'organisation par un mécanisme aujourd'hui bien connu. Il paraît douteux que les tubercules se montrent dans la couche fibrineuse antérieurement à sa pénétration par les néo-capillaires et les éléments embryonnaires ; c'est autour des vaisseaux qu'on les rencontre en pareil cas. 2^o La *couche lamelleuse endothéliale*, ou feuillet superficiel de la séreuse, en partie confondue avec la précédente, et dont les lamelles fibreuses entre-croisées sont séparées par des amas

(1) VIRCHOW. *Soc. de méd. de Berlin*, novembre 1892.

d'éléments embryonnaires en voie de prolifération, dérivant des cellules endothéliales. Elle est épaisse, infiltrée de follicules tuberculeux caractéristiques développés à ses dépens par prolifération embryonnaire de l'endothélium (Thaon), comme cela est la règle dans la tuberculose des séreuses (Lancereaux, Renaut, H. Martin). Cette couche est très vascularisée, et, d'après Richard, ce serait au niveau du bourgeonnement endothélial oblitérant la lumière de ses vaisseaux sanguins et lymphatiques que les nodules tuberculeux prendraient naissance. Quoi qu'il en soit, c'est à elle que revient la part la plus active dans le processus tuberculeux et aussi dans l'organisation néo-vasculaire aboutissant à la symphyse cellulo-fibreuse. On y rencontre presque toujours de petits foyers hémorragiques, des amas de globules rouges empiétant sur la couche fibreuse. 3° La *couche fibreuse*, très vascularisée, en partie dissociée par l'envahissement des éléments embryonnaires en voie de multiplication. Elle renferme parfois des nodules tuberculeux et présente alors des limites très peu distinctes. 4° La *couche cellulo-graisseuse* sous-péricardique, notablement épaissie, traversée par des traînées interstitielles d'éléments embryonnaires (A. Mathieu) s'étendant vers le muscle cardiaque pour l'épicarde, et vers la plèvre pour le péricarde pariétal. Des granulations miliaires et même des noyaux caséux peuvent se développer primitivement dans cette couche sous-séreuse, comme l'ont montré Fauvel, Lenoir, C. Gros, Richard. Dans un cas de Waldeyer⁽¹⁾, les tubercules pénétraient jusque dans l'épaisseur du myocarde; Fauvel a observé un fait analogue; dans l'observation de Claessen⁽²⁾ l'un des foyers caséux du myocarde, pénétrant dans l'oreillette droite, obturait presque l'orifice de la veine cave supérieure; dans celle de Fontoyont⁽³⁾ on voyait des noyaux tuberculeux dans la paroi des deux oreillettes, mais ce sont des cas exceptionnels.

Par les procédés de coloration histologique, on décèle la présence du bacille tuberculeux dans les nodules isolés, dans les couches membraneuses et dans les noyaux caséux; Weigert l'a constatée dans le liquide épanché. Enfin, Letulle a montré que les cellules géantes et les bacilles deviennent plus rares à mesure que les lésions sont plus anciennes.

Les lésions tuberculeuses ne sont pas toujours généralisées: parfois les noyaux caséux se rencontrent seulement vers la base du cœur, au niveau des gros vaisseaux; quand les nodules tuberculeux sont rares dans le péricarde, c'est surtout vers le sillon auriculo-ventriculaire qu'on les trouve: on les a vus étagés le long des vaisseaux coronaires; quand ils sont nombreux et déterminent de la pachypéricardite, le maximum des lésions se montre plutôt vers la pointe du cœur.

On ne rencontre pas toujours les lésions de la péricardite tuberculeuse sous cet aspect. La forme sèche, dans sa plus simple expression, n'est parfois constituée que par des granulations plus ou moins nombreuses, avec injection péricardique sans dépôts fibrineux ni pseudo-membranes (Bernheim): Scheving, Lancereaux, ont publié des observations de ce genre. Dans d'autres cas, la couche fibreuse s'organise et peut disparaître presque complètement, ne laissant que de minces adhérences celluleuses, avec ou sans suffusions sanguines, entre les deux feuillets de la séreuse. La fausse membrane ainsi constituée peut être parsemée de tubercules facilement visibles et formant même un

⁽¹⁾ WALDEYER. *Virchow's Archiv*, p. 211, Bd XXXV.

⁽²⁾ CLAESSEN. *Deutsch. med. Woch.*, février 1892.

⁽³⁾ FONTOYONT. *Soc. anat.*, janvier 1896.

certain relief. On peut s'imaginer tous les intermédiaires entre ces formes et celles où se rencontrent d'épaisses fausses membranes ou une symphyse fibroïde totale. Nous avons vu d'ailleurs que la péricardite tuberculeuse avec symphyse plus ou moins complète est la forme la plus fréquente (Lancereaux, Rousseau, Merklen, Manesse, etc.). Dans quelques cas, le péricarde et les produits d'exsudation peuvent se tuberculiser en masse.

On observe aussi, parfois, des granulations tuberculeuses plus ou moins abondantes à la face externe du péricarde (Rousseau).

Rappelons enfin les lésions de médiastinite calleuse avec nodules tuberculeux, et les lésions tuberculeuses primitives ou secondaires, par rapport à la péricardite, des ganglions, de la plèvre, et même du diaphragme ou du péritoine au voisinage du péricarde (Rousseau). La tuberculose des ganglions du médiastin est presque constante; souvent aussi on trouve signalée celle des ganglions trachéo-bronchiques.

Quant au myocarde, assez rarement atteint par le tubercule, il est, au contraire, fréquemment en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, de couleur feuille morte; cette myocardite parenchymateuse n'a rien de spécial au cas qui nous occupe.

Symptômes. — La péricardite tuberculeuse peut rester méconnue jusqu'à l'examen nécroscopique, parce que son évolution insidieuse a été masquée par l'ensemble des phénomènes plus bruyants de la tuberculose pleuro-pulmonaire; cependant, en pareil cas, c'est faute d'un examen clinique suffisant, et parce que l'attention n'a pas été attirée sur le péricarde que ses lésions sont passées inaperçues. Aussi, devra-t-on rechercher les signes de péricardite chez les tuberculeux, surtout lorsqu'ils présenteront quelque trouble circulatoire, et en particulier l'œdème des jambes et la tendance à l'anasarque.

Lorsqu'on examinera de propos délibéré la région précordiale, ou que l'examen s'imposera du fait même de troubles fonctionnels cardiaques, on constatera, dans le cas de péricardite tuberculeuse, les symptômes que nous avons précédemment décrits comme révélateurs de la péricardite, soit sèche, soit avec épanchement, ou de la symphyse cardiaque; mais il faut bien savoir qu'il n'en est aucun caractérisant la nature tuberculeuse de la lésion péricardique.

Elle peut avoir, dans certains cas, un début franc à allures aiguës, avec fièvre, douleur thoracique, dyspnée, etc., lorsqu'il s'agit d'une péricardite tuberculeuse primitive. Cette forme, d'après Strümpell, se rencontrerait de préférence chez le vieillard. En pareil cas, l'épanchement liquide peut être considérable et se montrer dès les premiers jours (Richard); mais, en général, la maladie prend bientôt une marche subaiguë, traînante, et d'autres manifestations tuberculeuses, en particulier la pleurésie, viennent compléter et éclairer le tableau morbide.

Plus ordinairement, elle apparaît chez un tuberculeux en évolution: si la tuberculose est encore de date relativement récente et que le malade ne soit pas parvenu à la phase cachectique, la détermination péricardique pourra se manifester par l'exagération de la dyspnée, par des douleurs vagues précordiales, des troubles de stase veineuse et d'asthénie souvent rapide. Pendant la période de cachexie tuberculeuse, elle s'installe le plus souvent d'une façon sourde, insidieuse, et ne modifie que peu le tableau général.

Dans tous les cas, les signes fournis par la percussion et l'auscultation per-

mettront d'apprécier l'étendue et le degré des lésions phlegmasiques, ainsi que l'existence d'un épanchement. Si ce dernier devient menaçant par lui-même et nécessite la ponction, on constatera presque toujours sa nature hémorragique (Virchow). Ce sont d'ailleurs, en pareil cas, les mêmes phénomènes physiques que dans les autres formes de péricardite; la concomitance seule des autres lésions tuberculeuses fait la distinction (Bernheim).

Marche. Pronostic. — D'une façon générale, elle affecte une marche chronique lente; elle demeure souvent latente au milieu des autres manifestations de la tuberculose dont elle aggrave toujours les accidents, soit en contribuant à la déchéance générale de l'organisme, soit en augmentant les troubles circulatoires par l'entrave apportée au fonctionnement du cœur, ou par l'affaiblissement du myocarde atteint de dégénérescence.

L'évolution aiguë, à début franc, est exceptionnelle.

La gravité du pronostic mérite à peine d'être mentionnée: ordinairement tardive au cours de la tuberculose, elle vient accroître le danger menaçant des lésions pulmonaires ou autres. La mort est le plus souvent amenée par la cachexie ou l'asystolie cardiaque; cependant on a cité la terminaison par hémorragie intra-péricardique foudroyante (Eichhorst), ou par thrombose pulmonaire (Letulle).

Si, dans quelques cas trop rares, les tubercules péricardiques évoluent vers la transformation fibreuse, mode de guérison tout au moins relatif, le pronostic général ne s'en trouve guère atténué, car les autres déterminations tuberculeuses, et en particulier la tuberculose pulmonaire, continuent à suivre leur marche fatale. Cornil a publié un cas de ce genre⁽¹⁾. De nouvelles poussées de tuberculose peuvent d'ailleurs se faire sur le péricarde.

La durée de la maladie ne saurait guère être appréciée que pour les cas à début suffisamment caractérisé; Bernheim indique, pour cinq faits de cette nature, une durée ayant varié de vingt-cinq jours à deux mois.

Diagnostic. — Comme presque toutes les péricardites secondaires, la péricardite tuberculeuse demande à être recherchée, et peut rester latente ou méconnue pendant toute son évolution. Mais ce que l'examen clinique viendra révéler, c'est l'existence d'une péricardite caractérisée surtout par les signes physiques; rien dans les symptômes ni dans la marche de cette péricardite ne permettra d'affirmer sa nature tuberculeuse. L'épanchement hémorragique, reconnu par la ponction, fournirait une présomption, mais non pas une certitude, au sujet de la tuberculose, et la coexistence d'autres manifestations bacillaires chez le malade ne permet pas davantage d'être affirmatif. Si l'on peut soupçonner avec grande vraisemblance, en pareil cas, la nature tuberculeuse des lésions péricardiques, il faut avoir toujours présent à l'esprit qu'on observe chez les tuberculeux des péricardites secondaires simples sans granulations tuberculeuses.

Seule la présence des bacilles de Koch dans le liquide extrait du péricarde, reconnue par l'examen histologique ou par le résultat positif des inoculations aux animaux, serait démonstrative; mais l'on sait combien est rare une semblable constatation en pareil cas. Aussi, les résultats négatifs des recherches

(1) CORNIL. *Journal des connaissances méd.*, 1879.

de ce genre ne sauraient autoriser à affirmer l'absence d'éléments tuberculeux au niveau de la séreuse (1 cas, de Jaccoud).

Quant à la confusion possible avec la myocardite, les lésions valvulaires, les lésions du médiastin, etc., nous n'avons pas à y insister de nouveau, les éléments du diagnostic différentiel n'ayant rien de spécial à la péricardite tuberculeuse.

Traitement. — Il n'offre aucune indication particulière en ce qui concerne la péricardite; l'abondance de l'épanchement peut ici, comme dans les autres formes, devenir menaçante par elle-même et nécessiter la paracentèse. L'épanchement, du reste, se reproduit ordinairement assez vite après la ponction; mais dans un cas récent de Rendu⁽¹⁾, après deux ponctions successives nécessitées par la récurrence rapide d'un épanchement abondant, une injection de naphthol camphré dans le péricarde amena la guérison.

L'épaisseur des fausses membranes pourra constituer un obstacle à la pénétration du trocart au sein même de l'épanchement. Peut-être, en présence d'un liquide hémorragique, devrait-on se borner à soulager le cœur par une évacuation partielle, dans la crainte que, sous l'influence de la décompression, ne se produisent des ruptures vasculaires nouvelles et une hémorragie menaçante (A. Mathieu).

D'autre part, le traitement doit s'adresser à la tuberculose; il n'a rien de spécial en pareil cas.

CHAPITRE IV

HYDROPÉRICARDE

L'*hydropéricarde*, ou hydropisie du péricarde, est constitué par une transsudation séreuse, non inflammatoire, qui s'accumule dans la cavité péricardique; c'est l'analogue de l'hydrothorax au niveau de la plèvre.

L'hydropisie essentielle du péricarde, de Laënnec, l'hydropéricarde actif, de Bouillaud, ressortissent à la péricardite séro-fibrineuse, qui revendique aujourd'hui une bonne part du rôle important attribué autrefois à l'hydropéricarde.

Étiologie. — Il reconnaît deux ordres de causes: causes *locales* ou *mécaniques*, et causes *générales* ou *dyscrasiques*.

Parmi les premières, il en est qui agissent à distance sur la circulation péricardique pour accroître la pression et la stase veineuse, et déterminer la transsudation de sérosité; ce sont toutes les lésions cardiaques ou pulmonaires qui ralentissent la circulation veineuse et par suite celle des parois cardiaques et du péricarde: les lésions valvulaires, en particulier du cœur droit; la dilatation cardiaque droite consécutive à l'emphysème, à la sclérose pulmonaire, aux affections pleurales, etc.

(1) RENDU. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1901.