

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<sup>(1)</sup>. 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

<sup>(1)</sup> 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<sup>(1)</sup>, 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 transudation 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 transudation 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.

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

On peut encore incriminer, dans certains cas, les néoplasies cancéreuses ou tuberculeuses du cœur et du péricarde; plus souvent peut-être sont-elles l'origine de péricardites, mais elles agissent parfois par simple irritation exsudative, ou encore en comprimant les rameaux veineux, et déterminent ainsi l'hydropisie de la séreuse. Bodenheimer attribue un rôle analogue aux tumeurs du médiastin.

Les lésions scléreuses des artères coronaires et la thrombose veineuse semblent, à Bernheim, au moins théoriquement, aptes à créer l'hydropéricarde. La pathogénie de l'hydropisie *ex vacuo*, proposée par Bamberger, Oppolzer, Niemeyer, et dans laquelle le vide relatif produit dans le péricarde par l'atrophie et la rétraction, soit d'un poumon, soit du cœur lui-même, amènerait directement la transsudation séreuse, a été réfutée et ne saurait être admise; si l'hydropéricarde se montre en pareil cas, c'est par l'intermédiaire des troubles circulatoires ou de la dyscrasie cachectique.

Les causes générales agissent toutes de la même façon, par dyscrasie hydrique. L'hydropéricarde fait alors partie d'une hydropisie plus ou moins généralisée, telle qu'on l'observe dans le mal de Bright, les cachexies palustre, tuberculeuse, cancéreuse, la leucocythémie, etc. Il est d'ailleurs plus rare et plus tardif que l'hydrothorax auquel il s'associe dans la période ultime.

C'est toujours un accident secondaire; souvent un phénomène agonique. Sa fréquence, suivant les statistiques de Gunzburg et de Duchek, serait de 7 à 15 cas sur 100 autopsies.

**Anatomie pathologique.** — On sait qu'il existe constamment, à l'examen nécropsique, une petite quantité de sérosité dans le péricarde (de 20 à 40 grammes); c'est là sans doute une exagération agonique de la transsudation qui lubrifie la séreuse pendant la vie, mais ce n'est pas un épanchement d'hydropéricarde.

Le liquide de l'hydropéricarde peut varier depuis 100 grammes, au minimum, jusqu'à 1 litre ou davantage; mais il reste d'ordinaire peu considérable: le chiffre de 4 litres cité par Corvisart peut prêter au doute, ceux de 6 livres (J. Frank) et même de 4 livres (Louis) sont déjà exceptionnels.

C'est une sérosité ordinairement limpide, claire, citrine; parfois colorée en rouge ou en brun plus ou moins foncé par de l'hématine en dissolution, ou par du sang en nature (affections hémorragiques, mal de Bright, cancer, tubercule, etc.); assez souvent elle est trouble, et renferme quelques flocons fibreux et des cellules épithéliales graisseuses. On y rencontre, suivant les cas, de l'urée, des pigments biliaires, de la cholestérine, de l'acide urique, du sucre, même en l'absence de diabète (Grohe). Sa composition est analogue à celle du sérum sanguin avec moins d'albumine; les analyses de Wachsmuth et de Weber, citées par Bernheim, donnent une moyenne de 96 parties d'eau pour 5 d'albumine. Il renferme toujours de la substance fibrinogène et peut, par suite, subir à l'air un certain degré de coagulation (Bernheim). Sa réaction est alcaline.

La séreuse est ordinairement pâle, distendue, amincie, légèrement opalescente, mais sans lésions phlegmasiques. Le tissu cellulo-graisseux sous-péricardique est œdémateux, épaissi. Rarement le muscle cardiaque est pâle, comme macéré.

On constate, en outre, les lésions anatomiques des maladies causales, et presque toujours la coexistence d'anasarque ou d'hydropisies diverses.

**Symptômes.** — Lorsque la quantité d'épanchement est peu considérable, 100 à 150 grammes par exemple, l'hydropéricarde ne détermine aucun symptôme appréciable et passe presque forcément inaperçu au milieu des troubles morbides de la maladie causale.

Si la collection liquide est abondante, elle donne lieu aux mêmes phénomènes physiques que l'épanchement de la péricardite: affaiblissement du choc et des bruits du cœur, augmentation de la matité précordiale avec forme spéciale, voussure, etc. Mais jamais on ne constate de frottement; d'autre part, par suite de l'absence d'adhérences pleuro-péricardiques, l'étendue de la matité absolue est plus profondément modifiée par la phase respiratoire et le mouvement cardio-pneumatique; enfin, elle subit une augmentation proportionnelle plus considérable dans la station verticale ou la position penchée en avant, les poumons libres d'adhérences se trouvant plus facilement refoulés.

Cependant, s'il existe un emphysème pulmonaire très marqué, les limites de la zone de matité seront plus difficiles à déterminer et son étendue sera moindre.

Il n'y a ni mouvement fébrile, ni douleur, du fait de l'hydropéricarde. Dans les cas où l'épanchement se fait rapidement, ce qui est assez rare, on peut observer un certain degré d'angoisse précordiale, de constriction thoracique, avec dyspnée, palpitations, cyanose, etc., comme dans la péricardite; mais ces phénomènes sont alors toujours moins accentués, par suite de l'intégrité du myocarde. Ils peuvent, d'ailleurs, relever plus directement des lésions pleuro-pulmonaires ou cardiaques coexistantes.

On constatera également, outre les symptômes des maladies causales et l'état d'hydrémie ou de cachexie dans bien des cas, des hydropisies multiples: épanchements dans les plèvres, le péritoine; anasarque, etc.

La marche et la durée de l'hydropéricarde ne sauraient être indiquées d'une façon générale puisqu'elles dépendent, pour chaque cas, de la cause même et des lésions plus ou moins graves des divers organes.

**Diagnostic.** — On devra l'établir en se basant sur les signes d'une collection intrapéricardique sans phénomènes de péricardite, et en tenant compte de la coexistence d'une stase veineuse, d'une anasarque cachectique, ou d'épanchements dans les autres séreuses. La notion étiologique présente souvent une très grande valeur; parfois cependant on pourra hésiter entre un hydropéricarde et une péricardite chronique sans réaction générale, chez les brightiques, les tuberculeux. L'erreur n'a, du reste, en pareil cas, qu'une mince importance dans la pratique.

**Pronostic.** — Toujours grave du fait de la maladie qui le détermine et qui menace la vie à plus ou moins courte échéance, l'hydropéricarde peut occasionner quelquefois, par son abondance même, des accidents inquiétants. Il n'est susceptible de rémissions marquées, ou de guérison, que si la cause dont il procède peut elle-même s'amender ou disparaître.

**Traitement.** — Il doit s'adresser surtout à la maladie primordiale, tuberculose, paludisme, mal de Bright, sclérose pulmonaire, etc., et aussi à l'état de cachexie et de déchéance des forces.

On pourra tenter de combattre l'hydropéricarde par les révulsifs locaux, et de

diminuer la tendance à l'exosmose par les diurétiques ou les diaphorétiques; mais ces moyens sont trop souvent inefficaces.

En cas d'urgence absolue, éventualité surtout réalisée dans les néoplasmes de la séreuse, on pratiquera la paracentèse du péricarde; on pourra conjurer ainsi les accidents immédiatement menaçants, mais presque constamment le liquid se reproduira plus ou moins vite.

## CHAPITRE V HÉMOPÉRICARDE

On doit entendre par *hémopéricarde* l'épanchement de sang dans la cavité péricardique.

**Étiologie.** — Nous n'insisterons pas sur les épanchements plus ou moins franchement hémorragiques qui accompagnent certaines formes de péricardite. Il s'agit alors d'une *péricardite hémorragique* qui se montre, comme nous l'avons vu, au cours des fièvres graves, des maladies cachectiques, et en particulier du scorbut, de la tuberculose, du cancer, ou encore chez les alcooliques ou les vieillards. Parfois, il s'agit seulement de la coloration par de l'hématine dissoute d'un épanchement séro-fibrineux; plus souvent de ruptures vasculaires au niveau de néo-membranes.

Nous laisserons également de côté les *ecchymoses péricardiques*, ressortissant surtout à la médecine légale, qu'on rencontre dans certains cas d'intoxication, en particulier par le phosphore, ou à la suite de suffocation, de strangulation.

Les causes de l'*hémopéricarde* sont d'ordre chirurgical ou d'ordre médical.

Parmi les premières ou causes *traumatiques*, il faut signaler les plaies pénétrantes par instrument tranchant ou par armes à feu; les ruptures par chutes d'un lieu élevé, ou par contusions violentes, en particulier par les tampons de wagons; les déchirures par fractures graves des côtes ou du sternum.

L'*hémopéricarde* médical est ordinairement produit par une *rupture du cœur*, que celle-ci soit traumatique, ou qu'elle résulte d'une altération myocardique et en particulier de l'ouverture d'un anévrysme cardiaque. Dans d'autres cas, il s'agit de la rupture des vaisseaux coronaires plus ou moins lésés et présentant des dilatations anévrysmatiques.

Enfin, le sang épanché peut provenir, et le fait n'est pas très rare, de l'ouverture dans le péricarde d'un anévrysme de l'aorte.

Quelle que soit l'origine de la rupture cardiaque ou vasculaire, on comprend qu'elle peut être brusquement déterminée par un traumatisme chez les individus porteurs des lésions qui y prédisposent.

**Anatomie pathologique.** — Dans tous ces cas, la quantité de sang que renferme le péricarde est variable et se trouve en rapport direct avec les dimensions de la rupture et le débit plus ou moins rapide qu'elle permet. Le sang épanché est ordinairement moins abondant qu'on ne pourrait le supposer, la mort sur-

venant assez rapidement et la distension du péricarde n'ayant pas le temps de se produire. Par contre, dans certains faits d'épanchement peu rapide avec survie relativement longue, on a pu constater des collections sanguines volumineuses dans un péricarde distendu.

Le sang est liquide, ou en partie coagulé.

**Symptômes.** — Lorsque l'épanchement est rapide, c'est la mort, parfois subite, toujours assez brusque, par compression du cœur, anémie cérébrale ou syncope.

Si l'épanchement se fait plus lentement, on peut observer les signes physiques des collections intrapéricardiques, accompagnés des phénomènes généraux des hémorragies internes: pâleur, vertiges, bourdonnements d'oreilles, pouls filiforme, misérable, tendances syncopales, quelquefois secousses convulsives. La mort se produit toujours à brève échéance.

Ce sont, en résumé, les symptômes de la rupture du cœur (voy. *Rupture du cœur*).

Le **diagnostic** n'est souvent établi qu'à l'autopsie. Si l'on assiste à la courte évolution des accidents, on reconnaîtra l'*hémopéricarde* à l'association des signes d'un épanchement péricardique brusque et d'une hémorragie interne.

**Traitement.** — Généralement impuissant, il devra s'adresser à la maladie causale, lorsqu'elle sera connue, et avoir pour but d'enrayer l'hémorragie menaçante.

## CHAPITRE VI PNEUMOPÉRICARDE

Le *pneumopéricarde*, ou *pneumatose péricardique*, est essentiellement constitué par la présence d'une collection gazeuse dans la cavité du péricarde. Presque toujours il existe en même temps un épanchement de sérosité (*hydro-pneumopéricarde*), de pus (*pyo-pneumopéricarde*), ou de sang (*hémopneumopéricarde*).

Entrevu peut-être par Baillou, Sénac, Morgagni, Lieutaud, signalé par Laënnec, Bouillaud, il a été surtout étudié par Bricheteau, qui découvre, en 1844, le signe du bruit de moulin, puis par Feine, Stokes, Sorauer, etc.; par Morel-Lavallée (1862-64); enfin par Duchek, Friedreich, Reynier (Th. de Paris, 1880). Il est bien décrit par Maurice Raynaud et par Bernheim dans les deux Dictionnaires de médecine.

**Étiologie. Pathologie.** — On s'accorde à rejeter l'existence d'un pneumopéricarde essentiel admis par les anciens auteurs.

Il reconnaît trois ordres de causes: développement du gaz dans un épanchement putride, ouverture de la séreuse par un traumatisme, enfin perforation du péricarde par un processus ulcératif de voisinage.