

CHAPITRE II
MALADIES DU PÉRICARDE

Les maladies du péricarde comprennent : 1° les péricardites ou inflammation de la séreuse péricardique; 2° la symphyse cardiaque qui consiste dans l'adhérence des deux feuillets de cette séreuse.

ARTICLE PREMIER

PÉRICARDITES

La péricardite a été décrite pour la première fois par SÉNAC, puis par CORVISART.

1° Étiologie. — Si l'on excepte les cas exceptionnels où la péricardite ne paraît reconnaître d'autre étiologie que le froid ou un traumatisme de la région précordiale (contusion ou plaie pénétrante), on voit qu'elle est presque toujours consécutive à une autre affection. Les maladies infectieuses tiennent le premier rang dans cette étiologie. Ce sont : le *rhumatisme* articulaire aigu, qui se complique parfois de péricardite au cours de la première ou de la deuxième semaine, la tuberculose pleuro-pulmonaire, la pneumonie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, l'infection puerpérale, la pyohémie, la scarlatine, la variole. Viennent ensuite les intoxications ou les dyscrasies : alcoolisme, mal de Bright et urémie, scorbut.

Lorsque la péricardite s'accompagne d'un épanchement, celui-ci est, ainsi que nous le verrons plus loin, séro-fibrineux, hémorragique ou purulent. Le premier est le plus fréquent et relève

surtout du rhumatisme; l'épanchement hémorragique s'observe surtout dans la tuberculose et le scorbut; l'épanchement purulent s'observe dans l'érysipèle, l'infection puerpérale, la variole, etc., mais l'alcoolisme, le surmenage, la cachexie, l'âge avancé constituent à son égard des prédispositions sérieuses.

2° Pathogénie. — Par quel mécanisme agissent les causes énumérées plus haut pour produire la péricardite? Pour les *péricardites infectieuses*, cela ne soulève aucune difficulté : elles résultent du développement des microbes pathogènes sur la séreuse péricardique; c'est ainsi qu'on a trouvé le bacille d'Eberth dans la péricardite typhique, le bacille de Koch dans la péricardite tuberculeuse, le pneumocoque dans la pneumonie, le streptocoque dans l'érysipèle, etc.; dans d'autres cas, ce n'est pas le microbe producteur de la lésion causale qu'on met en évidence, mais un autre microbe qui réalise une infection secondaire. Les agents pathogènes sont apportés à la séreuse soit directement par une plaie pénétrante (péricardite traumatique), soit par les vaisseaux sanguins, soit par les lymphatiques qui font communiquer la plèvre et le péricarde (COLRAT). Ce dernier mode de propagation paraît spécial à la péricardite qui vient compliquer les pleurésies et notamment à la péricardite tuberculeuse.

La *péricardite à frigore* est actuellement considérée comme une variété de péricardite infectieuse; le froid n'agirait que comme une cause occasionnelle, réveillant le microbisme latent.

La *péricardite des brightiques* a été l'objet d'interprétations très diverses : on l'a considérée soit comme une localisation de l'œdème brightique, soit comme une péricardite microbienne évoluant sur un terrain préparé par la maladie rénale. En réalité, on n'a jamais pu déceler de microorganismes dans l'épanchement ou les exsudats; il est plus probable qu'il s'agit d'une péricardite produite par les produits toxiques circulant dans l'organisme, aussi KÉRAVAL la nomme-t-il « péricardite urémique ». RENAULT pense que la myocardite brightique n'est pas étrangère à son apparition.

3° Anatomie pathologique. — La péricardite est sèche ou avec épanchement.

Même dans la péricardite sèche l'autopsie montre une petite quantité de liquide citrin; mais, ce qui prédomine, ce sont d'épaisses fausses membranes fibrineuses qui tapissent les deux feuillets de la séreuse et leur donnent un aspect mamelonné, tomenteux, dû aux contractions incessantes du cœur. On les a comparés à l'estomac des ruminants ou à deux tartines de beurre accolées, puis brusquement séparées l'une de l'autre. Lorsque la péricardite est partielle, ces fausses membranes siègent surtout vers la base du cœur, à la face antérieure des gros vaisseaux artériels.

Dans la péricardite avec épanchement on constate le même aspect dépoli de la séreuse, la même vascularisation, les mêmes fausses membranes; mais, de plus, la cavité renferme un liquide citrin dans lequel nagent des flocons de fibrine (*épanchement séro-fibrineux*). L'épanchement *hémorragique* est tantôt rosé, tantôt sanguinolent et le microscope y montre une grande quantité de globules rouges; dans l'épanchement *purulent*, il y a peu ou pas de fibrine, on ne voit que des globules de pus, et l'examen direct ou les cultures mettent en évidence les microbes pyogènes.

Les fibres superficielles du myocarde, qui doublent le péricarde enflammé, présentent diverses lésions dégénératives.

La *péricardite des brightiques* est une péricardite sèche ou avec faible épanchement. La *péricardite tuberculeuse* est souvent hémorragique et quelquefois purulente; on trouve dans la séreuse de nombreux follicules tuberculeux dus à la prolifération des cellules endothéliales, on en trouve également à la surface externe du péricarde (*péricardite externe*). Le bacille de Koch peut y être mis en évidence: WEIGERT l'a retrouvé dans l'épanchement.

4° Symptômes fonctionnels. — La péricardite s'annonce quelquefois par des symptômes fonctionnels qui attirent bruyamment l'attention: frissons, élévation de la température, douleur précordiale intense, angoisse extrême, petitesse du pouls; mais nombreux sont les cas où elle s'installe insidieusement et

demande à être cherchée: au cours des maladies susceptibles de produire la péricardite, du rhumatisme articulaire aigu notamment, il est bon d'ausculter le cœur chaque jour.

a. *Douleur.* — La douleur siège ordinairement dans la région précordiale; les malades la comparent à une sorte de poids qu'ils ont sur le cœur, ou bien ils ressentent des élancements douloureux. D'autres fois, elle siège à l'épigastre. Les irradiations vers l'épaule gauche ne sont pas rares. Cette douleur peut être provoquée ou augmentée par la pression, moins par la pression de la région précordiale où le péricarde est garanti par le plan costal résistant, que par la pression épigastrique. En raison des rapports qu'affecte le péricarde avec le phrénique, la pression sur le trajet de ce nerf est souvent douloureuse; on la produit en appuyant avec le doigt au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule entre les deux chefs inférieurs du sterno-cléido-mastoïdien, là où le nerf phrénique passe au-devant du scalène antérieur; on peut aussi la provoquer en appuyant sur la partie la plus interne des espaces intercostaux.

b. *Dyspnée.* — La dyspnée existe surtout dans les péricardites avec épanchement; elle peut s'accompagner d'une sensation de suffocation et d'une anxiété extrême. Elle est ordinairement soulagée, au moins dans le cas d'épanchement moyen, par la position assise, qui a pour résultat de laisser accumuler le liquide dans la partie la plus inférieure du péricarde et de diminuer par conséquent la compression des oreillettes, cause de la plupart des accidents, comme nous le verrons plus loin.

c. *Paralysie du cœur.* — La paralysie du cœur se traduit par la petitesse du pouls, la diminution de l'intensité des contractions cardiaques pouvant aller jusqu'à la syncope. Les causes en sont multiples; qu'il nous suffise d'indiquer, dès à présent, que le plexus cardiaque, situé à la base du cœur, est de proche en proche intéressé par la propagation de la phlegmasie péricardique; mais la myocardite concomitante joue aussi son rôle. — La péricardite peut s'accompagner de palpitations et d'arythmie.

d. *Dysphagie.* — La dysphagie est à peu près constante; dans

quelques cas elle devient tellement intense que BOURCERET a pu décrire une forme *dysphagique* ou *hydrophobique* de la péricardite. Cette dysphagie douloureuse s'explique bien par les rapports de contiguité du péricarde et de l'œsophage.

e. *État général.* — La fièvre est la règle dans les péricardites aiguës, mais son degré, de même que la gravité de l'état général, est fort variable. L'insomnie, le délire, l'agitation sont des phénomènes nerveux fréquents.

5° *Signes physiques.* — Ils sont naturellement différents, suivant que la péricardite est sèche ou avec épanchement.

a. *Inspection.* — Seulement, dans les cas de péricardite avec épanchement il peut y avoir, mais le fait est loin d'être constant, une voussure de la paroi thoracique. Cette dilatation ne porte pas sur *tout* le côté gauche, mais seulement sur la région précordiale, du deuxième au sixième espace intercostal.

b. *Percussion.* — Elle ne fournit de résultats que dans la péricardite avec épanchement. On sait qu'à l'état normal la percussion permet de délimiter une zone de matité absolue, correspondant à la surface cardiaque en rapport direct avec la paroi thoracique, et tout autour d'elle une zone de submatité correspondant aux contours réels du cœur caché derrière les lames pulmonaires. Cette matité figure grossièrement un triangle à base inférieure, dont un côté est parallèle au sternum.

Dans la péricardite avec épanchement la ligne oblique qui limite à gauche la matité cardiaque est déplacée, rejetée en dehors, par suite de l'accroissement du liquide dans les parties déclives, mais tout en conservant sa direction générale oblique. Elle forme un triangle à base inférieure, dont le sommet tronqué correspond aux vaisseaux et qui ne saurait, par conséquent, être confondu avec l'augmentation de la matité qui résulte d'une hypertrophie ou d'une dilatation cardiaque. Dans les épanchements considérables, au delà de 400 grammes, cette zone de matité devient encore plus caractéristique. La ligne oblique dont nous venons de parler, et qui la limite à gauche, est interrompue en un point par une zone de sonorité qui empiète comme une encoche sur l'aire de matité péricardique; c'est l'*encoche de*

Sibson. La matité péricardique est ainsi rétrécie, ce qui lui donne une forme en biscuit. Chez les enfants à thorax étroit l'épanchement péricardique s'accompagne parfois de matité et d'abolition du murmure vésiculaire à la base gauche, au point de simuler une pleurésie; ces phénomènes pseudo-pleurétiques disparaissent dans la position genu-pectorale (PINS, PERRET et DEVIC).

c. *Palpation.* — Lorsqu'il y a encore peu de liquide et que les deux feuillets pariétal et viscéral, rugueux et couverts de fausses membranes fibrineuses, sont encore au contact, il en résulte une sorte de frottement rythmé, perceptible à la main appliquée sur la région précordiale. — Lorsque l'épanchement s'est formé on constate : 1° la diminution ou la suppression du choc de la pointe contre la paroi thoracique; 2° si ce choc est encore perceptible, la discordance entre le point précis où il a lieu et la limite inférieure de la matité : il est aisé de comprendre en effet que le liquide peut descendre bien au-dessous de la pointe du cœur.

d. *Auscultation.* — Avant la formation de l'épanchement, on entend un bruit de frottement, rythmé par les contractions cardiaques, tantôt râpeux, tantôt au contraire très doux : on l'a comparé au froissement de la soie, au bruit du cuir neuf, etc., modalités explicables par les différences de consistance des fausses membranes péricardiques. Il devient plus intense dans la station assise qui met le cœur au contact plus immédiat de la paroi thoracique. Ce frottement ne masque pas les bruits du cœur. Il augmente par la pression du stéthoscope et ne correspond pas, comme les souffles pathologiques d'origine endocardique, à un temps donné de la révolution cardiaque : il est mésosystolique, suit immédiatement le premier bruit du cœur, simulant un bruit de galop (BOUILLAUD).

A une période plus avancée, lorsque l'épanchement se forme et soustrait les deux feuillets au contact, ce frottement disparaît; il n'est pas rare cependant de le retrouver vers la base du cœur au-dessus du niveau de l'épanchement. — Il reparait quand le liquide se résorbe. — Ce frottement est à peu près l'unique signe physique de la péricardite sèche.

Pendant toute la durée de l'épanchement, les bruits du cœur sont sourds, lointains. L'apparition d'un bruit de souffle trahit l'existence d'une endocardite concomitante.

e. *Examen du pouls.* — Il conserve ses caractères normaux et cette ondée sanguine contraste avec la petitesse du choc cardiaque masqué par l'épanchement. Quand celui-ci augmente dans de grandes proportions, il devient petit, dépressible et on observe enfin le phénomène décrit par KUSSMAUL sous le nom de *pouls paradoxal*, fréquent surtout, il est vrai, dans la symphyse du péricarde; ce phénomène consiste dans la diminution de l'amplitude du pouls pendant l'inspiration.

f. *Examen des veines.* — Les veines jugulaires sont distendues, et peuvent présenter des soulèvements isochrones à la contraction auriculaire (*faux pouls veineux*, voy. p. 320). La face est bouffie, cyanosée, traduisant la gêne de la circulation et de l'hématose.

Les expériences de FR. FRANCK nous expliquent cette petitesse du pouls et cette turgescence des jugulaires. Lorsqu'on injecte un liquide sous pression dans le péricarde, sac fibreux qui n'est pas inextensible, mais ne peut se distendre que lentement et progressivement, c'est le cœur qui doit supporter cet excès de pression, et il retentit surtout sur ses parties les moins résistantes, les moins épaisses, c'est-à-dire sur les oreillettes; elles s'affaissent et s'aplatissent pour ainsi dire sous cet excès de pression. Ces cavités se remplissant mal, on conçoit qu'il doive en résulter une stase veineuse en amont, se traduisant par le gonflement des jugulaires et la congestion passive du poumon; d'autre part, la masse du sang chassée dans le ventricule à chaque systole auriculaire est insuffisante; l'ondée aortique l'est également, d'où petitesse du pouls. C'est précisément ce qui se passe dans la péricardite avec épanchement, c'est aussi ce qui explique pourquoi ces signes sont moins marqués dans les cas où l'épanchement a été progressif et a pu mettre en jeu l'extensibilité du sac péricardique.

6° *Formes cliniques.* — La *péricardite purulente*, qui succède à l'infection puerpérale ou aux fièvres éruptives, est remar-

quable par la gravité de ses symptômes : la dyspnée est intense, le facies pâle et angoissé; il y a de grandes oscillations de la température, et des phénomènes d'asystolie aiguë très rapidement menaçants à cause de la myocardite infectieuse concomitante. La ponction, en retirant un liquide purulent, lèverait évidemment tous les doutes.

La *péricardite hémorragique* s'accompagne de symptômes analogues; la pâleur de la face, la constatation des autres symptômes d'une maladie hémorragique sont, avec la ponction, les seuls moyens de diagnostiquer la nature de l'épanchement.

La *péricardite des brightiques* est presque toujours une péricardite sèche ou avec peu d'épanchement dont les frottements constituent le principal signe physique.

La *péricardite tuberculeuse* peut passer inaperçue lorsqu'elle ne constitue qu'un épisode de la *granulie* des séreuses. D'autres fois, elle survient au cours d'une tuberculose avérée. D'autres fois enfin, elle revêt les allures d'une péricardite primitive : le début est bruyant, les symptômes fonctionnels très marqués, l'épanchement considérable et souvent *hémorragique* : il s'éternise au lieu de rétrocéder comme dans la péricardite rhumatismale et *laisse très souvent une symphyse*.

La *péricardite à épanchement postérieur* ne se traduit que par des frottements; la matité précordiale n'est pas accrue et le choc du cœur ne fait pas totalement défaut; les paracentèses restent infructueuses. L'autopsie montre une symphyse des deux feuillets du péricarde au-devant du cœur et un épanchement bridé par des adhérences, en arrière du cœur (LYONNET).

7° *Évolution et pronostic.* — La péricarde séro-fibrineuse aboutit le plus souvent à la guérison; la péricardite hémorragique ou purulente est au contraire presque fatalement mortelle.

La guérison s'annonce par la disparition de l'épanchement et l'atténuation progressive des frottements. — La mort survient par *asphyxie* dans une sorte d'asystolie aiguë; elle peut aussi survenir subitement par *syncope*. Enfin le malade peut aussi succomber aux progrès de l'affection que la péricardite est venue

compliquer : mal de Bright, variole, scorbut, etc. Dans un grand nombre de cas, la péricardite, au lieu de guérir en deux ou trois semaines, comme c'est le cas le plus habituel, évolue bien moins rapidement ; l'épanchement s'éternise, ne se résorbe pas ; la péricardite passe à l'état chronique ; elle ne guérira qu'en apparence, en laissant après elle des lésions irrémédiables de la séreuse et du myocarde dont la symphyse cardiaque sera l'aboutissant. Il existe aussi une péricardite chronique d'emblée dont le début est tout à fait insidieux et latent.

8° Diagnostic. — Le *frottement de la péricardite sèche* ne devra pas être confondu avec le *bruit de galop* qui s'accompagne généralement d'hypertrophie du cœur et des signes d'une néphrite chronique, avec les frottements de la *pleurésie sèche* rythmés par la respiration, avec le *souffle* d'une lésion valvulaire ou un souffle extracardiaque.

La *péricardite avec épanchement* ne doit pas être confondue :

a. Avec l'*hypertrophie* ou la *dilatation* du cœur qui s'accompagnent bien comme elle d'une augmentation de la matité, mais de moindre étendue, de forme différente, et sans assourdissement aussi considérable des bruits, ni suppression du choc de la pointe.

b. Avec l'*hydropéricarde*, qui se montre chez les cardiaques asystoliques ou vient compliquer les tumeurs du médiastin ; il offre tous les signes physiques de l'épanchement péricardique, mais ne s'accompagne ni de *frottements*, ni de douleur, ni de fièvre, et les troubles fonctionnels, la dyspnée surtout, sont moins accusés, à cause de son lent développement.

c. Avec l'*hémopéricarde* qui succède brusquement à un traumatisme, à la rupture du cœur ou d'un anévrisme de l'aorte. L'épanchement sanguin est généralement *rapide* ; il s'accompagne, outre les signes physiques de la péricardite, de ceux d'une hémorragie interne (pâleur de la face, vertige et syncope).

d. Avec le *pneumopéricarde* ou épanchement de gaz dans la cavité péricardique. Son apparition est brusque et bruyante comme celle du pneumothorax ; la matité précordiale est rem-

placée par de la sonorité, et l'auscultation fait entendre le *bruit de moulin* ou de roue hydraulique dû à la présence simultanée de liquides ou de gaz continuellement agités par les contractions du cœur dans le sac péricardique. Le pneumopéricarde reconnaît pour cause, soit une perforation traumatique, soit la communication de la cavité séreuse avec l'estomac, la plèvre, l'œsophage, une cavité pulmonaire ou un abcès sous-phrénique.

e. Avec un *épanchement pleurétique* ; l'auscultation du poumon, la persistance des bruits du cœur permettent le plus souvent d'éviter cette erreur ; la matité et l'abolition du murmure vésiculaire à la base gauche, observée chez les enfants dans la péricardite et capable de simuler une pleurésie, disparaît dans la position géno-pectorale (PINS, PERRET, DEVIC).

9° Traitement. — Il comprend :

1° La révulsion sur la région précordiale ;

2° L'emploi des toniques cardiaques (digitale, caféine) contre l'asthénie du muscle due à la compression et à la myocardite concomitante ;

3° Le traitement général de l'affection causale dont la péricardite peut n'être qu'une complication (rhumatisme, mal de Bright, etc.) ;

4° L'évacuation du liquide, quand l'épanchement devient mécaniquement dangereux par son abondance. La ponction aspiratrice devra être pratiquée suivant toutes les règles de l'asepsie, « dans le cinquième espace intercostal gauche et à 6 centimètres environ du bord gauche du sternum », d'après DIEULAFOY, car c'est au niveau de cet espace et du précédent que le péricarde atteint son plus grand diamètre transversal et n'est pas recouvert par le poumon gauche ;

5° Dans les cas d'épanchement purulent, si les ponctions répétées n'amènent pas la guérison, on peut être amené à pratiquer l'incision du péricarde.

D'après DELORME et MIGNON¹, cette incision doit être faite au

¹ DELORME et MIGNON, *Revue de chirurgie*, 1895.

ras du bord gauche du sternum, dont on suit la face postérieure en réclinant le cul-de-sac pleural.

ARTICLE II

SYMPHYSE CARDIAQUE

On désigne sous ce nom l'adhérence des deux feuillets de la séreuse péricardique; mais seulement lorsqu'elle est généralisée ou étendue. Nous n'avons pas à nous occuper des adhérences limitées représentant de simples brides.

1° Étiologie. — Les affections du péricarde qui aboutissent à la symphyse sont avant tout la péricardite aiguë rhumatismale, dans sa forme douloureuse et plastique; les fausses membranes qui tapissent les feuillets de la séreuse s'organisent alors en tissu fibreux. Diverses péricardites, infectieuses ou non, péricardite à pneumocoques, péricardite des brightiques, etc., peuvent aussi aboutir à la symphyse. On connaît, depuis CRUVEILHIER, la symphyse tuberculeuse qui est très commune. LETULLE et BERNHEIM (1890) ont décrit la symphyse cancéreuse. On l'a signalée enfin chez les artério-scléreux et les aortiques.

En somme, c'est un aboutissant commun à un certain nombre d'affections du péricarde, *rhumatisme et tuberculose surtout*.

Il est remarquable que le péricarde, malgré les contractions incessantes de l'organe qu'il renferme, soit si sujet à la symphyse. Celle-ci, une fois achevée, gêne à son tour les mouvements du cœur, moins mécaniquement que par les lésions myocardiques qui l'accompagnent ou lui font suite.

2° Anatomie pathologique. — A l'autopsie, le sternum, très adhérent au feuillet externe ou pariétal du péricarde, est difficile à enlever. Les languettes pulmonaires sont refoulées latéralement. C'est qu'il y a en même temps *péricardite externe*, c'est-à-dire épaissement et induration du tissu cellulaire qui double

le feuillet pariétal du péricarde. Quant à la symphyse, c'est-à-dire à l'adhérence des deux feuillets du péricarde, elle est telle qu'on ne réussit presque jamais à les dissocier. Pour dégager le cœur on est obligé de le sculpter à coups de ciseaux en plein tissu fibreux. La cavité virtuelle péricardique a complètement disparu. C'est ce que BOUILLAUD appelait l'ankylose du cœur.

D'autres fois, la symphyse peut devenir le siège d'une véritable calcification (*os du cœur*). On conçoit la gêne que peuvent apporter au fonctionnement du cœur de pareilles modifications.

Les lésions ne sont pas limitées au péricarde. Tout le tissu cellulaire du médiastin antérieur, épaissi et sclérosé, peut y participer (*médiastinite calleuse*). Le myocarde plus ou moins dégénéré est cloisonné par des trousseaux fibreux partis de sa surface qui le pénètrent comme des racines. On a signalé la présence d'anévrysmes extra et intracardiaques.

Microscopiquement ces lésions sont constituées par un tissu de sclérose, un tissu fibreux. On peut y trouver des tubercules. Quant au myocarde, on l'a vu présenter tous les modes de dégénérescence, quelquefois la dégénérescence segmentaire.

L'infiltration amyloïde des artérioles a été observée.

Du côté du foie on observe le plus souvent de la congestion passive (*foie cardiaque*) et parfois de la périhépatite : *symphyse péricardo-périhépatique* de GILBERT et GARNIER. Celle-ci, contemporaine de la symphyse cardiaque et non consécutive, peut à son tour se compliquer de cirrhose.

La symphyse tuberculeuse peut s'accompagner d'adénopathie trachéo-bronchique et de cirrhose tuberculeuse (*foie cardio-tuberculeux* d'HUTINEL).

3° Signes physiques. — Il n'est guère de signe pathognomonique de la symphyse cardiaque; c'est une affection obscure et difficile à diagnostiquer à coup sûr.

a. *Signes fournis par l'examen du cœur.* — A l'inspection de la région précordiale on constate que le choc de la pointe est remplacé par un retrait systolique portant sur un ou plusieurs espaces intercostaux. Il peut s'accompagner de retrait du creux épigastrique.

La palpation révèle, mais d'une façon très inconstante, un léger frémissement cataire. De plus, la *pointe du cœur ne se déplace pas* par les changements de position du malade, comme cela s'observe normalement; on conçoit qu'elle est fixée par les adhérences péricardiques; la *percussion* montre aussi cette fixation du cœur, et un agrandissement de la matité précordiale.

A l'*auscultation* les bruits du cœur sont assourdis. FRIEDREICH et JACCOUD ont signalé un souffle diastolique. Il est dû à ce que le sang passe brusquement des veines dans l'oreillette et le ven-

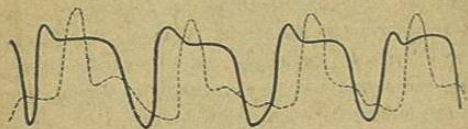


Fig. 54.

Collapsus diastolique des veines du cou (EICHENHORST).

En trait plein, le tracé de la veine jugulaire. En trait pointillé, la pulsation d'une artère.

tricule, au moment où le cœur, entrant en diastole, est tirailé de tous côtés et par conséquent dilaté par les adhérences.

La même raison, c'est-à-dire la traction incessamment exercée par les adhérences, rend compte de la systole trainante et de l'asynchronisme des contractions du cœur droit et du cœur gauche, se traduisant par un dédoublement des bruits.

Enfin des insuffisances valvulaires peuvent venir ajouter leurs signes physiques à ceux de la symphyse. Ces insuffisances peuvent relever d'une endocardite; elles sont alors contemporaines de la péricardite initiale qui a donné naissance à la symphyse et reconnaissent une cause identique (rhumatisme, maladie infectieuse). Plus rarement elles sont consécutives à la symphyse et probablement d'origine fonctionnelle: en effet, le cœur droit, le plus faible, se laisse facilement dilater et l'insuffisance tricuspide en est la conséquence. Exceptionnellement on observe une dilatation isolée des cavités gauches qui entraîne l'insuffisance mitrale et s'explique par des adhérences sternales limitées au cœur gauche. Dans tous ces cas, la distension succède rapidement à l'hypertrophie.

b. *Signes fournis par l'examen de la circulation périphérique.*

1° On trouve fréquemment chez les enfants un développement exagéré des veines sous-cutanées de la région du cœur (*réseau veineux précordial*);

2° A chaque diastole les veines jugulaires s'affaissent brusquement; FRIEDREICH a donné à ce phénomène le nom de *collapsus veineux diastolique* (fig. 54);

3° Le *gonflement inspiratoire des veines jugulaires*, le *pouls veineux vrai ou faux* (voy. p. 320), le *pouls paradoxal*, c'est-à-dire la suppression des pulsations radiales dans les inspirations profondes (fig. 27), sont des signes tout à fait inconstants.

L'adhérence des deux feuillets du péricarde serait impuissante à produire la plupart des signes que nous venons d'énumérer; ils relèvent également de l'induration du tissu cellulaire du médiastin, qui double le péricarde et concourt à la production de ces divers phénomènes.

4° **Symptômes fonctionnels.** — Ce sont les signes ordinaires des affections cardiaques (oppression, dyspnée, palpitations); la gêne de la circulation fait sentir ses effets sur tous les organes, sur le foie, le rein, le cerveau et surtout sur le poumon où la congestion hypostatique se traduit par de la dyspnée et des râles fixes occupant les bases.

Dans les cas de *symphyse péricardo-péri-hépatique*, on constate, outre les signes cardiaques de la cirrhose, la présence d'un foie gros, dur et lisse, non douloureux, sans battements, sans variations de volume, avec grosse rate et ascite récidivante.

5° **Évolution et pronostic.** — L'évolution est très lente, mais fatale. La mort peut se produire par divers mécanismes: 1° par celui de la dilatation cardiaque et la maladie présente alors dans ses dernières phases tout le tableau symptomatique de l'asystolie; 2° elle peut être due à une thrombose cardiaque; 3° la terminaison par angine de poitrine n'est pas rare, qu'il s'agisse d'une angine de poitrine vraie, due au rétrécissement des artères coronaires comprimées par une carapace scléreuse, ou d'une irritation du plexus cardiaque voisin intéressé par contiguïté; 4° BAGINSKY a signalé, chez les enfants, la mort par tuber-

culose miliaire aiguë au cours de la symphyse tuberculeuse.
En règle générale, ce n'est pas la symphyse cardiaque elle-

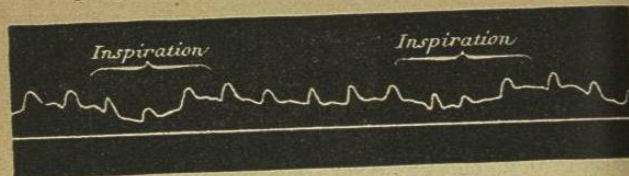


Fig. 55.

Pouls paradoxal.

Le tracé présente des oscillations synchrones aux mouvements respiratoires : la pression s'abaisse pendant l'inspiration.

même qui constitue le danger, ce sont les lésions myocardiques concomitantes ou consécutives.

6° Diagnostic. — La symphyse cardiaque est une affection obscure, d'un diagnostic le plus souvent difficile. Ses principaux symptômes sont la fixité de la pointe du cœur, l'augmentation de la matité précordiale et parfois le retrait systolique de la paroi, la production de poussées d'asystolie chez un sujet encore jeune avec symptômes de foie cardiaque. Elle se distingue : 1° des cirrhoses hépatiques par l'âge moins avancé des malades et la prédominance des phénomènes asystoliques ; 2° des affections valvulaires du cœur par l'absence ou le peu d'intensité des signes d'auscultation, malgré des troubles fonctionnels très marqués. — Il faut y penser beaucoup plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte.

7° Traitement. — On n'a pas grand'chose à en attendre. Traiter d'abord la péricardite initiale par le salicylate de soude (4 à 6 grammes par jour). Appliquer des révulsifs (pointes de feu, vésicatoires) sur la région précordiale. Éviter les excès de tout genre, le travail manuel, afin de ménager le plus possible le myocarde dont l'affaiblissement constitue le plus grand danger. Enfin traiter, dès qu'elles apparaissent, les manifestations asystoliques par le repos absolu et les toniques du cœur.

CHAPITRE III

MALADIES DU MUSCLE CARDIAQUE
ET DU SYSTÈME NERVEUX DU CŒUR

Nous réunissons dans ce chapitre l'étude des maladies du myocarde et l'étude des troubles nerveux du cœur. Ce rapprochement nous paraît naturel. Il n'est pas basé seulement sur des analogies cliniques, mais encore sur la difficulté qu'on éprouve à préciser ce qui revient à l'élément musculaire, à l'élément vasculaire ou à l'élément nerveux dans les myocardites aiguës, les troubles du rythme ou l'angine de poitrine.

Nous étudierons donc successivement les myocardites aiguës et chroniques, la rupture du cœur, l'hypertrophie et la dilatation de ses cavités, et le syndrome asystolie. Viendront ensuite les troubles du rythme cardiaque, les palpitations et l'angine de poitrine.

ARTICLE PREMIER

MYOCARDITES AIGUËS

On a coutume de décrire isolément une forme suppurée et une forme diffuse de la myocardite aiguë ; la première est très rare, ce qui nous autorise à n'en faire qu'une simple mention.

1° Étiologie. — C'est au cours des maladies infectieuses qu'on les observe ; la notion de leur existence est due à Louis, qui les a signalées pour la première fois dans la fièvre typhoïde ; depuis on les a vues dans la variole, la scarlatine, la rougeole,