

cardite restée *latente* jusqu'à la mort, est trouvée à l'autopsie comme par hasard.

Si la maladie fait suite à la forme aiguë, les signes physiques indiquent que l'épanchement persiste et reste stationnaire: on note alors une matité étendue de la région précordiale, de la faiblesse grande des bruits du cœur, et la présence de quelques frottements. Ces signes sont d'ailleurs susceptibles de varier, et il n'est pas rare en effet de noter pendant la longue évolution de la maladie, des *poussées aiguës* ou mieux *subaiguës* qui modifient sensiblement l'allure de la maladie. On note encore quelquefois des *poussées fébriles* rémittentes, en même temps les malades oppressés d'une façon presque permanente, pâles ou le teint terreux, amaigris, perdent insensiblement leurs forces, et présentent bientôt un pouls petit, misérable, des battements cardiaques très affaiblis et peu à peu de l'œdème et du refroidissement des extrémités, signes d'affaiblissement progressif du myocarde. La maladie peut alors se terminer par la *mort* suite de *cachexie progressive*; dans d'autres cas, les exsudats qui recouvrent les feuillettes de la séreuse, tendent à s'organiser, et peu à peu s'établissent entre eux des adhérences profondes qui aboutissent à la formation d'une *symphyse cardiaque*.

Lorsque la péricardite chronique s'établit d'emblée, on ne la décèle généralement que lorsque l'épanchement est déjà formé; les troubles fonctionnels sont souvent nuls ou peu accusés.

Traitement. — Il se propose comme but de favoriser la résorption des exsudats, qui ont déterminé les adhérences entre les feuillettes du péricarde; la médication consiste avant tout dans l'emploi des *iodures* alcalins pendant plusieurs mois avec interruption de 8 à 10 jours par mois; la dose moyenne variera entre 0 gr. 75 et 1 gramme par jour. On peut s'adresser encore au *bicarbonate de soude* dans les cas à longue évolution, au *salicylate* et au *benzoate de soude* dont l'action est surtout indiquée dans les péricardites rhumatismales, ou encore au *calomel*, qui outre son action altérante, produit aussi une révulsion intestinale. Comme action locale, on peut recourir encore aux *pointes de feu* répétées à plusieurs reprises, aux petits *vésicatoires volants*, et même à l'application d'un *cautère* à la poudre de Vienne qu'on entretiendra plus ou moins longtemps, et dont Peter vante tout particulièrement, les heureux effets.

A l'intérieur, on conseillera la médication tonique, le *fer*, le *quinquina*, les *préparations phosphatées*; de plus, la fatigue physique, les efforts musculaires, et tout ce qui peut surmener le cœur sera rigoureusement proscrit.

Dans les *poussées subaiguës* qui peuvent survenir, le *repos*, le

salicylate de soude ou les préparations de *quinine* sont les moyens à employer.

Enfin, la péricardite chronique peut comporter l'existence d'un épanchement séro-purulent; le traitement est alors celui du pyopéricarde.

SYMPHYSE CARDIAQUE

Historique. — La symphyse cardiaque ou encore *péricardite adhésive*, *symphyse péricardique*, n'avait pas échappé aux anciens, mais ils en avaient mal interprété les caractères anatomiques, et la considéraient comme une absence congénitale du péricarde. Lancisi, le premier, semble avoir compris la nature inflammatoire de la lésion; après lui, Vieussens et Morgagni essayèrent d'en établir les caractères cliniques. Sénac et Corvisart connurent l'affection mais n'ajoutèrent rien de particulier au tableau, d'ailleurs diffus, de leurs prédécesseurs. Si l'on en croit Kreysig, Heim décrivit le premier, un des signes principaux de la maladie: la dépression systolique à gauche de l'épigastre sous les fausses côtes. Plus tard, Sanders signala l'ondulation qu'on observe parfois à la région précordiale, mais les caractères de l'affection ont été définitivement mis en lumière depuis les travaux de Williams, Skoda, Aran, Friedreich et plus récemment par ceux de Jaccoud et de Riegel, les mémoires de S. Barrs (1876), la thèse de Morel-Lavallée (1886), etc. ¹

Etiologie. — *Age.* — La plus grande fréquence se rencontre chez les adolescents de 15 à 20 ans (Potain); sur 43 cas vérifiés à l'autopsie, Cerf (1875) en a trouvé 3 de 1 à 10 ans et 15 de 10 à 20 ans. On en a signalé quelques cas chez les enfants et même à la naissance (Billard) par reliquat d'une péricardite fœtale.

Causes. — Les adhérences du péricarde étant presque toujours la conséquence d'un travail morbide, soit aigu, soit ancien sur la séreuse externe du cœur, l'étiologie de la symphyse cardiaque se rapproche de celle de la péricardite. On trouvera donc comme causes: le *rhumatisme articulaire*, la *scarlatine*, les *affections pleuro-pulmonaires*; la plèvre est assez souvent le siège de l'inflammation primitive, qui plus tard gagnera le péricarde et engendrera les adhérences.

Lorsque la symphyse cardiaque résulte d'un processus chronique, la *tuberculose* en est une des causes fréquentes: d'après une statistique déjà ancienne de Leudet (*Arch. gén. de méd.* 1862) sur 58 faits observés, 32 fois la symphyse accompagnait une *affection organique du*

¹ Citons encore les thèses plus récentes de F. Durand (1894), de Manesse (1895), de Boissin (1895), etc.

cœur, et 21 fois elle était d'origine tuberculeuse; d'après Hayem et Tissier, cette fréquence serait encore plus considérable et leur statistique montre que la symphyse était tuberculeuse 24 fois sur 38.

D'autres causes importantes doivent être encore signalées : le mal de Bright (20 fois sur 285 cas; Sibson); et plus rarement l'artériosclérose et l'alcoolisme. Des causes locales peuvent encore favoriser la production de la symphyse cardiaque : citons l'inflammation chronique du tissu conjonctif du médiastin, donnant lieu à la médiastino-péricardite chronique, les tumeurs du médiastin, les anévrysmes de la crosse de l'aorte (Aran), etc.

Plus récemment, Gilbert et Garnier¹ ont décrit sous le nom de symphyse péricardo-périhépatique une lésion scléreuse, de cause encore obscure, caractérisée à la fois par une symphyse cardiaque et par une symphyse périhépatique associées, avec cette particularité, que les lésions d'abord limitées aux séreuses d'enveloppe ont tendance à envahir le cœur et le parenchyme hépatique sous-jacents, pour former une variété particulière de sclérose périviscérale. Ces auteurs en ont réuni 11 cas; quelquefois les lésions envahissent le péricarde, le péritoine, les plèvres, formant ainsi une inflammation étendue à toutes les séreuses, répondant à ce type clinique des périviscérites, décrits par Huchard, Deguy², Heidemann. Enfin Hobbs (1896) a cité un cas où un anévrysmes de la paroi cardiaque avait donné naissance par irritation de voisinage à une symphyse cardiaque. La simultanéité des deux affections avait déjà été signalée (Rendu, Trenel, Soc. anat. 1894).

Fréquence. — D'après Leudet la fréquence de la symphyse partielle serait de 5,8 pour 100 autopsies et de 2,5 pour 100 pour la symphyse totale.

Sibson sur 651 cas, trouve 52 fois des adhérences générales et 6 fois seulement des brides partielles; enfin sur 324 cas de péricardite relevés à la Charité de Berlin, il y avait 156 cas de symphyse. Potain prétend qu'on rencontre les adhérences péricardiques une fois sur vingt autopsies.

Anatomie pathologique. — a. Adhérences. — Les adhérences sont générales ou partielles.

1. Les adhérences généralisées (péricardite oblitérante; ankylose du cœur) sont assez rares, et le plus souvent on peut par une traction légère, séparer les deux feuillets du péricarde. Lorsqu'elles sont de date récente, ces adhérences sont molles, lâches, hérissées de petites

1. Gilbert et Garnier, Soc. de Biologie, janvier 1898.

2. Huchard et Deguy, Rev. gén. de clin. et de thérap. (Journal des praticiens), décembre 1897.

houppes fibrineuses vascularisées, irrégulières, enchevêtrées et qui par leur séparation rappellent l'aspect d'un gâteau de miel.

Plus anciennes, les brides forment des tractus conjonctifs, durs, résistants, fibreux, de plusieurs millimètres d'épaisseur, qui par leur entrecroisement, cloisonnent la cavité péricardique en plusieurs loges remplies de liquide louche, séro-purulent et quelquefois hématique, ou encore de petites masses molles caséuses, reliquat de l'épanchement en voie de régression.

Enfin les adhérences très anciennes peuvent être entièrement organisées et le cœur est pour ainsi dire emprisonné dans une sorte de sac dur, fibreux, inextensible, qui l'enserme totalement à la façon d'une carapace, la séparation en feuillets n'est plus possible, et la cavité péricardique est complètement oblitérée (péricardite oblitérante, ankylose du cœur (Stokes, Bouillaud), absence congénitale du cœur). Lorsqu'il en est ainsi, les lésions rayonnent pour ainsi dire en dehors du péricarde lui-même, et les adhérences peuvent s'étendre comme nous allons le dire, dans le médiastin, vers l'aorte, les plèvres, la cage thoracique, etc.

Nous avons vu précédemment que dans quelques circonstances, ces adhérences peuvent subir la transformation cartilagineuse, ou encore s'infiltrer de concrétions calcaires, ou ossiformes.

2. Les adhérences partielles (33 fois sur 58 cas; Leudet) sont plus fréquentes et se rencontrent de préférence, ainsi que Sibson l'a montré, dans les régions les moins mobiles du cœur : le long du sillon interventriculaire, au bord externe du ventricule gauche, au côté externe de l'oreillette droite. A la base, on les trouve au niveau du cul de sac péricardique qui enveloppe l'origine des gros vaisseaux. On les rencontre encore dans les parties déclives là où le liquide a séjourné le plus longtemps : face postérieure de l'oreillette gauche et des ventricules.

Nous ne reviendrons pas sur ce qui a été dit précédemment sur la nature des plaques laiteuses regardées par Peter comme dues au frottement du cœur, et par la plupart des auteurs, comme relevant de l'inflammation chronique partielle du péricarde.

Telle est la symphyse cardiaque dite rhumatismale, c'est-à-dire la plus fréquente; lorsqu'il s'agit d'une symphyse tuberculeuse on trouve entre les deux feuillets devenus fibro-caséux, des îlots jaunâtres, des foyers grisâtres caséux, quelquefois du volume d'une noisette; par place on rencontre sur le feuillet externe surtout, un semis de granulations tuberculeuses (voir péricardite tuberculeuse).

b. Lésions de voisinage. — La symphyse cardiaque est rarement isolée et presque toujours des brides fibreuses unissent le péricarde aux parties avoisinantes (péricardite externe), à la plèvre, au sternum, aux côtes, au médiastin; en arrière, à l'aorte, à l'œsophage et au rachis;

de là une véritable médiastinite, désignée par Kussmaul sous le nom de *médiastino-péricardite calleuse*, dans laquelle le tissu conjonctif se trouve transformé en une sorte de nappe fibreuse, lardacée, englobant tous les organes intra-médiastinaux.

Enfin dans quelques circonstances, la symphyse cardiaque est associée à une symphyse périhépatique, produites certainement toutes deux, par la même cause encore inconnue; cette double localisation s'explique sans doute par les rapports lymphatiques des deux séreuses.

c. Etat du cœur. — Si la présence de brides molles et lâches, n'a pas d'influence appréciable sur le cœur (Stokes, Barrs) qui a été trouvé normal dans plus du tiers des cas (Kennedy), il n'en est plus de même lorsque les adhérences sont fibreuses et étendues; mais l'état du cœur est alors très variable. Pour quelques-uns, il est *hypertrophie avec ou sans dilatation* (Andral, G. Sée, Beau); au contraire pour Cruveilhier, Stokes et Friedreich, l'*atrophie* serait la règle.

Une statistique de Kennedy citée par Bernheim (*Dict. encyclop. sciences méd.* 1887) est très curieuse à ce sujet: sur 90 cas, 24 fois le cœur était sain, et 56 fois il était altéré; dans ce dernier cas, l'hypertrophie avec dilatation fut cinq fois plus fréquente que l'atrophie.

L'observation attentive des faits, montre que l'état du myocarde au moment où se sont constituées les adhérences, explique la diversité des résultats, et que dans les cas où le muscle cardiaque est normal, l'hypertrophie du cœur semble la règle, tel est du moins ce qu'on observe dans l'enfance (R. Blache; Cadet de Gassicourt) et chez les adolescents. De même lorsqu'il existe avec la symphyse des lésions valvulaires, l'hypertrophie cardiaque est de règle, mais paraît surtout imputable à celles-ci, de même encore dans le Mal de Bright où l'hypertrophie du ventricule gauche s'observe couramment.

Par opposition, il faut signaler les faits, où le cœur enserré de toutes parts, dans une sorte de cuirasse calcifiée et inextensible, a subi une atrophie véritable par suite de compression (Stokes, Maurice Raynaud).

En résumé il faut reconnaître que la majorité des auteurs s'accorde à croire que la symphyse cardiaque peut par elle-même, sinon créer, tout au moins augmenter l'hypertrophie (Peter). Le professeur Potain est plus affirmatif encore, et déclare que lorsque la symphyse est complète, il y a, le plus ordinairement hypertrophie du cœur. Celle-ci, en dehors des causes productrices précédemment énumérées, peut trouver dans la symphyse elle-même, des raisons suffisantes à sa production, et semble résulter du surcroît de travail imposé au cœur par les adhérences qui le soudent au péricarde; quant à la dilatation, presque toujours coexistante, elle peut s'expliquer en ce que le péricarde devenu fibreux par inflammation chronique, cesse de

soutenir le cœur à la périphérie, et l'organe, privé de ce soutien, se laisse distendre.

d. Dans d'autres cas, on rencontre avec la symphyse cardiaque des *lésions valvulaires* variées, nées sous l'influence de la même action pathogénique: rhumatisme, maladies infectieuses, etc.; enfin Jaccoud, Hayem et Gilbert (1883), Barrs, Morel-Lavallée, etc., ont signalé des *insuffisances valvulaires* purement *fonctionnelles* par dilatation des cavités cardiaques.

Le *muscle cardiaque* est altéré plus ou moins profondément: dans les cas habituels on trouve une pénétration du tissu fibreux entre les faisceaux musculaires du cœur comme dans le cas de Gilbert et Garnier; cette *myocardite interstitielle*, véritable sclérose du cœur, paraît se développer d'après Morel-Lavallée, en suivant le trajet des artères atteintes de périartérite et d'endartérite. Par contre dans les cas observés par Weill chez les enfants, le myocarde était à peu près intact. D'ailleurs, même quand il y a des lésions, celles-ci restent en général limitées aux couches superficielles du myocarde.

Signalons enfin, dans certains cas, des altérations du *plexus cardiaque* (Peter).

e. Parmi les *lésions viscérales*, il faut citer particulièrement celles du *foie* qui est augmenté de volume; elles sont produites en même temps par asystolie et par dilatation permanente de l'oreillette droite fixée par les adhérences péricardiques. La lésion complexe du foie a été dénommée par Pick (de Prague) *pseudo-cirrhose du foie péricardique*. Les lésions sont surtout manifestes à la périphérie de l'organe, lequel enserré dans une coque blanchâtre et brillante, a l'aspect du *foie glacé* (Curschmann).

Ces lésions, dans la symphyse tuberculeuse, se compliquent de la présence de granulations dans le *foie* qui est ainsi en même temps *cardiaque* et *tuberculeux* (*cirrhose cardio-tuberculeuse*), (Hutinel, Moizard et Jacobson, Phulpin 1899).

Symptômes. — « Je suis très porté à croire, a dit Laënnec, que l'adhérence du cœur au péricarde ne trouble souvent en rien l'exercice de ses fonctions. » La clinique a prouvé la justesse de cette assertion, et il est des cas, encore nombreux, où la symphyse cardiaque, même très complète, a passé inaperçue pendant la vie du malade et ne s'est révélée qu'à l'autopsie, comme une trouvaille (*forme latente*).

Cependant à côté de cette forme il est des cas où la symphyse cardiaque se manifeste par des signes appréciables ou par des troubles fonctionnels que nous allons passer en revue.

1. SIGNES PHYSIQUES. — Leur valeur est, de beaucoup, plus grande que celle des troubles fonctionnels.