

accident en n'introduisant pas le trocart en dehors des limites de la matité, et on agira en toute sécurité en faisant au préalable une ponction exploratrice à l'aide de la seringue de Pravaz. Il est bon, enfin, de se conformer à la recommandation de Dieulafoy, qui conseille, une fois l'aiguille ou le trocart introduit dans la poche péricardique, de le faire basculer légèrement en le plaçant parallèlement au cœur, qu'il ne peut plus blesser. Delorme et Mignon (1) ont récemment signalé un procédé nouveau permettant de ne pas intéresser la plèvre. Après avoir pratiqué une petite incision cutanée au niveau du 5<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> espace intercostal, ils engagent l'aiguille de l'aspirateur au ras du sternum, puis à la face postérieure de cet os dans une étendue de 1 centimètre; cela fait, ils la poussent directement en bas et un peu en arrière à une profondeur de quelques centimètres jusqu'à ce que le liquide pénètre dans l'aspirateur. Malgré ses avantages, ce procédé n'est pas à la portée des opérateurs peu expérimentés, qui feront bien de suivre les indications de Peter et de Rendu.

Le soulagement est le plus souvent immédiat après la paracentèse, et, dans les cas de péricardite franchement aiguë, on peut espérer la guérison; toutefois, une seconde et même une troisième intervention peuvent être nécessaires. Sur dix ponctions de péricardite rhumatismale, on compte dix guérisons (Rendu). La proportion est moins satisfaisante quand on envisage toutes les péricardites ponctionnées prises en bloc: d'après les cas publiés, Bernheim conclut que le nombre des guérisons est en moyenne de 35 p. 100, la mort n'étant d'ailleurs jamais imputable à l'opération, mais à la nature ou aux complications de la péricardite.

La paracentèse du péricarde est également indiquée et donne des résultats satisfaisants dans la péricardite hémorragique. Elle est insuffisante dans la péricardite purulente, qui n'est justiciable que de la péricardotomie, c'est-à-dire de l'incision large du péricarde. L'incision est faite couche par couche, après ponction exploratrice, dans le 5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> espace intercostal, à quelques centimètres en dehors du sternum. La séreuse étant ouverte avec la pointe du bistouri, on agrandit l'ouverture avec le bistouri boutonné; le pus écoulé, on introduit un gros drain dans la plaie pour la maintenir ouverte. Dans les cas de S. West et Rosenstein le drain fut enlevé vers le dix-huitième jour, et la cicatrisation se fit immédiatement après. Malheureusement les résultats ne sont pas toujours aussi satisfaisants, et la guérison n'a guère été obtenue que dans la moitié des cas (Sievers), à cause des conditions mauvaises dans lesquelles survient la péricardite purulente.

La **péricardite chronique** peut être améliorée par les révulsifs,

(1) DELORME et MIGNON, *Acad. de méd.*, 17 déc. 1895.

badigeonnages iodés, pointes de feu, cautères; cette médication prévient, dans une certaine mesure, la sclérose envahissante du myocarde. La paracentèse est nécessaire quand il y a épanchement abondant; elle donne des résultats d'autant meilleurs qu'elle est faite plus tôt, avant que la séreuse épaissie ait perdue toute élasticité.

### SYMPHYSE CARDIAQUE.

La symphyse cardiaque, ou adhérence totale des deux feuillets du péricarde, est l'aboutissant de certaines péricardites aiguës ou subaiguës; c'est quelquefois une péricardite chronique d'emblée. Associée à des adhérences de la face externe du péricarde aux organes voisins et à l'inflammation chronique du tissu cellulaire du médiastin, elle constitue la médiastino-péricardite chronique. Qu'elle soit simple ou compliquée de médiastinite, elle compromet le fonctionnement régulier du cœur et conduit le plus souvent à l'asystolie; elle peut déterminer la mort subite par syncope.

Les anciens auteurs n'y voyaient qu'une malformation congénitale, l'absence du péricarde. Lancisi, le premier, démontra son origine inflammatoire, et Morgagni nota la coïncidence tantôt de l'hypertrophie, tantôt de l'atrophie du cœur. Les troubles fonctionnels qui résultent des adhérences furent successivement signalés par Vieussens, Lancisi, Meckel, Senac, qui ébauchèrent une première description symptomatique. Corvisart n'y ajouta rien, considérant d'ailleurs qu'il s'agissait d'une affection incompatible avec la vie, et que le diagnostic en était des plus difficiles. Il est devenu possible, grâce aux signes physiques, dont la connaissance est due à Heim, Sanders, Skoda, Aran, Friedreich, Potain.

Les observations de ces dernières années ont établi la fréquence relative de l'affection et la diversité de ses causes. Les leçons de Cadet de Gassicourt, les thèses de Morel-Lavallée, Manesse (1), Boissin (2), Venot (3) ont fixé son évolution et ses formes cliniques.

**ÉTIOLOGIE.** — Exceptionnellement due à la propagation d'une affection du médiastin (tumeurs), ou du myocarde (anévrisme partiel du cœur), la symphyse cardiaque est la conséquence habituelle d'une péricardite rhumatismale, tuberculeuse ou d'une péricardite chronique latente et de nature indéterminée.

La **symphyse rhumatismale**, quelquefois constatée chez le nouveau-né comme reliquat d'une péricardite fœtale, s'observe surtout dans

(1) MANESSE, Formes cliniques de la symphyse cardiaque. Symphyse rhumatismale. Symphyse tuberculeuse. Th. de doct. Paris, 1895.

(2) BOISSIN, Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque tuberculeuse chez les enfants. Th. de doct. Lyon, 1895.

(3) VENOT, Du foie cardiaque dans la symphyse du péricarde. Th. de doct. 1896.

l'enfance et l'adolescence. Sur 43 autopsies de symphyse, 15 avaient trait à des sujets âgés de dix à vingt ans, 8 à des adultes de vingt à trente ans (L. Cerf). Cette prédominance dans le jeune âge est en rapport avec la fréquence plus grande de la péricardite, qui, se manifestant à chaque récurrence de rhumatisme, passe facilement à l'état chronique : aussi la péricardite est-elle plus à redouter chez l'enfant que l'endocardite (Cadet de Gassicourt). Chez l'adulte, la symphyse cardiaque se produit également sous l'influence des attaques récidivées et plus encore des crises graves et prolongées de rhumatisme articulaire. Elle est presque toujours associée à des lésions orificielles dues à des poussées d'endocardite contemporaines de la péricardite, souvent aussi à un certain degré de myocardite chronique. Il s'agit, somme toute, d'une véritable pancardite chronique rhumatismale, dont la symphyse n'est qu'un des éléments, et qui résulte d'une infection particulièrement virulente et extensive. On la peut redouter à la suite de ces crises de rhumatisme qui durent des mois en dépit du traitement salicylé, et qui, même avant la disparition de la fièvre et des douleurs, se compliquent de troubles fonctionnels cardiaques, parfois d'asystolie. Mais la symphyse peut se développer plus sourdement et par poussées successives, correspondant à des atteintes également répétées de rhumatisme et de péricardite.

La *symphyse tuberculeuse* est une des formes communes de la péricardite tuberculeuse; elle en est la conséquence 24 fois sur 38 (Hayem et Tissier). Son étiologie est celle de la tuberculose du péricarde. Elle s'observe à tous les âges, mais surtout chez l'enfant (Hutinel, Moizard et Jacobson) et plus encore chez les adolescents et les adultes entre quinze et trente ans.

La symphyse succède plus rarement aux autres formes étiologiques de la péricardite. Mais elle se rencontre quelquefois chez les *artérioscléreux et les vieillards*, sans qu'il soit possible de l'expliquer par une phlegmasie péricardique antérieure. Dans une première catégorie de cas, elle est *associée à un anévrysme partiel du cœur*, conséquence lui-même d'un infarctus du myocarde; c'est une péricardite chronique de voisinage. Elle résulte, d'autres fois, d'une véritable sclérose progressive attribuable à une infection ou à une toxémie lente, comme l'artériosclérose elle-même, et comparable à la pleurésie chronique parfois observée dans le cours de cette maladie. La comparaison s'impose d'autant plus que cette forme de péricardite adhésive est le plus souvent associée à une périhépatite chronique, d'où le nom de *symphyse péricardo-périhépatique* que lui ont donné Gilbert et Garnier (1). Elle est assez commune, puisque ces auteurs en ont réuni onze observations. Parfois les lésions ne restent pas limitées au péricarde et au péritoine, mais envahissent les plèvres. Il

(1) GILBERT et GARNIER, *Soc. de biol.*, 15 janv. 1898.

s'agit, suivant la remarque de Heidemann, d'une inflammation chronique de toutes les séreuses, de *périviscérites* disséminées (Huchard) (1) que Lancereaux mettait sur le compte d'une diathèse fibreuse sclérogène. Huchard et Deguy (2) les considèrent comme consécutives à des affections rénales ou cardiaques qu'elles arrivent à masquer dans les dernières périodes, faisant croire à une cirrhose atrophique, une péritonite tuberculeuse ou un cancer viscéral.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Il est rare que les lésions de la symphyse cardiaque se bornent aux adhérences plus ou moins généralisées du péricarde. On constate simultanément des altérations du myocarde et du médiastin, parfois des lésions valvulaires.

Les *adhérences péricardiques*, très variables quant à leur aspect, leur consistance, leur structure, sont la conséquence, comme il a été dit à propos de l'anatomie pathologique de la péricardite, du travail de néoformation conjonctivo-vasculaire qui succède à l'exsudation inflammatoire. Suivant l'ancienneté et la nature de ces lésions, on observera des aspects divers.

Tantôt les deux feuillets du péricarde, bien qu'unis, peuvent être facilement séparés par une traction plus ou moins forte; d'autres fois le cœur est entouré d'une coque néo-membraneuse qui fait corps avec lui. Dans le premier cas, on trouve les surfaces réunies en certains points par des adhérences lâches, celluleuses, parfois fibreuses et nacrées; en d'autres points on constate encore des produits fibreux et des végétations rougeâtres, très vasculaires, indice d'un travail inflammatoire plus récent. Dans la symphyse tuberculeuse, on rencontre simultanément des granulations miliaires ou des produits caséux; mais la nature spécifique de la péricardite n'est parfois démontrée que par l'existence de cellules géantes et de follicules tuberculeux constatée à l'examen microscopique des produits caséux. Il est rare que l'oblitération du sac péricardique soit absolue. Habituellement les adhérences sont lâches et molles à la base et à la face postérieure du cœur, et l'on peut trouver en ces régions, soit une infiltration gélatiniforme, soit de petites poches remplies d'un liquide louche ou séro-sanguinolent.

Tel n'est pas le cas pour les symphyses anciennes, où non seulement le péricarde sclérosé, épais, d'aspect nacré, se confond intimement avec le myocarde, mais où les tissus néoformés ont subi en certains points la dégénérescence calcaire. On rencontre alors, sur les deux faces du cœur, surtout à la face antérieure, des plaques rigides, ossiformes, pouvant atteindre 7 centimètres de long sur 3 de large, comme dans un cas de Quenu, ou enfermer les ventricules

(1) HEIDEMANN, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897 nos 1 et 6.

(2) HUCHARD et DEGUY, Un nouveau syndrome clinique. Des périviscérites disséminées (*Revue gén. de clin. et de thérap.*, 4 déc. 1897).

dans une véritable chambre calcaire, ainsi que l'a observé Rickards (de Birmingham); ce peut encore être un anneau fibro-calcaire fixé au sillon auriculo-ventriculaire (J. Ogle). La symphyse avec dégénérescence calcaire, d'après Rickards, serait la conséquence d'une péri-cardite purulente passée à l'état chronique.

La symphyse cardiaque est parfois accompagnée d'*adhérences extra-péricardiques* dues à l'inflammation du tissu cellulaire du médiastin, à la *médiastinite chronique*. Ces altérations, déjà signalées par Gendrin dans sa leçon sur les *fibro-péricardites*, ont été décrites par Kussmaul sous le nom de *médiastino-péricardite calleuse*. Elles consistent en productions fibreuses sous forme de membranes, de cordons et de filaments qui enlacent et déforment les gros vaisseaux de la base du cœur, englobent le plexus cardiaque et les nerfs phréniques, et établissent des adhérences du péricarde, soit en arrière avec le rachis, soit surtout en avant avec le sternum et les parois costales. Parfois tout le tissu cellulaire rétro-sternal est induré et fusionné avec le péricarde, les plèvres et les poumons. On peut trouver, au milieu de ces tissus sclérosés, de petits foyers purulents enkystés ou encore, quand il s'agit de péri-cardite tuberculeuse, des masses et des ganglions caséeux.

LES ALTÉRATIONS CONCOMITANTES DU CŒUR ont beaucoup préoccupé les auteurs en raison de leur variabilité. Le cœur peut avoir conservé ses dimensions normales : c'est l'exception. Il est quelquefois atrophié, plus souvent dilaté avec ou sans hypertrophie de ses parois. Ces différences dépendent de la cause et de la nature de la symphyse.

La *symphyse rhumatismale* est associée, d'une manière à peu près constante, à une hypertrophie quelquefois considérable. C'est une hypertrophie totale, portant sur les quatre cavités, le poids de l'organe variant de 450 à 800 grammes, même chez l'enfant. Les plus gros cœurs de l'enfant, suivant la remarque de Weill, appartiennent à la symphyse rhumatismale. C'est une hypertrophie vraie quoique habituellement compliquée de myocardite interstitielle chronique, et presque toujours une hypertrophie avec dilatation suffisante des cavités cardiaques pour déterminer à certains moments une insuffisance relative de leurs orifices ou augmenter leur insuffisance organique. Il est rare, en effet, qu'ils ne soient pas simultanément modifiés par l'endocardite chronique, contemporaine de la myocardite; la symphyse rhumatismale est souvent associée à une double lésion valvulaire, aortique et mitrale.

L'insuffisance aortique est une première cause de dilatation hypertrophique du ventricule gauche, et la lésion mitrale, s'il y a rétrécissement, détermine de son côté un certain degré de dilatation avec hypertrophie de l'oreillette gauche et du ventricule droit; mais la symphyse péricardique accentuée et peut déterminer à elle seule ces modifications de volume. L'hypertrophie résulte, pour une part, de

l'obstacle apporté par les adhérences aux mouvements du cœur (Bernheim); c'est plus encore une hypertrophie compensatrice qui se développe progressivement et successivement sous l'influence de la dilatation constante ou répétée. Deux circonstances favorisent cette dilatation, en l'absence même de lésion orificielle : 1° la myocardite interstitielle contemporaine de la péri-cardite ou de l'endopéri-cardite; 2° les lésions mêmes du péricarde qui, diminuant sa résistance, l'empêchent de remplir sa fonction d'organe de soutien et de s'opposer à la distension du myocarde dans les cas où la diastole cardiaque est extrêmement marquée (Potain).

Les lésions inflammatoires du myocarde sont fréquentes. Les examens microscopiques faits par Balzer et Cadet de Gassicourt, Gombault, Morel-Lavallée, Bard, ont démontré l'existence d'une véritable myocardite interstitielle chronique sous forme de foyers disséminés sans rapports directs avec le péricarde, le myocarde étant séparé de la séreuse par une couche adipeuse épaisse; les rameaux coronaires eux-mêmes prennent part au processus phlegmasique, atteints en certains points de péri-artérite et d'endartérite. Grancher a confirmé l'existence et l'importance pathogénique de ces altérations. Mais Weill, se basant sur deux cas personnels, les considère comme inconstantes. Quand elle existe, cette sclérose du myocarde ne peut qu'affaiblir sa tonicité et favoriser sa dilatation, le forçant à s'hypertrophier pour lutter contre la masse sanguine qui l'encombre; si elle est très accentuée, elle contribue, avec les adhérences péricardiques et les lésions orificielles, à produire l'asystolie.

La *symphyse tuberculeuse* ne permet que rarement au cœur de s'hypertrophier, en raison de son évolution rapide et des lésions du myocarde qui, le plus souvent, l'accompagnent. L'épaisseur des parois cardiaques reste normale ou même diminue; par contre, le cœur est presque toujours dilaté. C'est donc une dilatation sans hypertrophie, contrairement à ce qui se passe dans la symphyse rhumatismale; la dilatation hypertrophique a cependant été relevée par Boissin dans quelques observations.

LES ALTÉRATIONS CONCOMITANTES DES VISCÈRES sont celles de l'asystolie, mais avec une prédominance telle de la stase et des lésions hépatiques dans certains cas, qu'il en résulte une physionomie clinique particulière. Pick (de Prague) a tenté de l'individualiser en la décrivant sous le nom impropre de *pseudo-cirrhose du foie d'origine péricardique*. Venot, dans un travail surtout clinique, a fait l'histoire du foie cardiaque dans les symphyses du péricarde. Enfin, Gilbert et Garnier ont récemment étudié une de ses formes, la *symphyse péricardo-périhépatique*.

Une première circonstance favorise la stase hépatique et l'hépatomégalie habituelle, c'est la dilatation permanente de l'oreillette droite fixée par adhérences. Mais il y a plus : l'infection ou la toxé-

mie dont relève la péricardite chronique a une tendance manifeste à intéresser également soit le foie lui-même, soit ses enveloppes fibreuse ou séreuse. Dans la symphyse tuberculeuse, le foie ne présente pas seulement les altérations du foie cardiaque : c'est un *foie cardio-tuberculeux* (Hutinel), et parfois l'on constate simultanément des granulations tuberculeuses des plèvres et du péritoine. Il en résulte un type clinique spécial décrit par Hutinel (1) et récemment par Moizard et Jacobson (2) sous le nom de *cirrhose cardio-tuberculeuse*. La symphyse péricardo-périhépatique se caractérise par l'association de la péricardite et de la périhépatite chroniques, celle-ci se compliquant d'une cirrhose à type spécial, plus développée à la surface du foie qu'à son centre, déjà décrite par A. Poulin (3) et appelée par Gilbert et Garnier *cirrhose périhépatogène*. L'aspect extérieur du foie enserré dans une coque fibreuse blanche et épaisse lui a valu le nom de *foie glacé* (Curschmann).

**SYMPTOMATOLOGIE.** — La symphyse cardiaque peut être latente quand elle est peu prononcée. Elle est plus souvent méconnue. Les troubles fonctionnels et les accidents qui la caractérisent sont ceux des cardiopathies mal compensées, et l'on ne songe pas toujours à en rechercher la cause dans une péricardite adhésive. Ou bien la prédominance des manifestations hépatiques attire toute l'attention du côté du foie. Le diagnostic de la symphyse présente d'ailleurs des difficultés d'autant plus grandes qu'elle est diverse d'allures, et que ses deux formes cliniques principales diffèrent par des caractères essentiels. La symphyse rhumatismale est une affection chronique presque toujours associée à des affections valvulaires et à la dilatation hypertrophique du cœur; la symphyse tuberculeuse est une affection subaiguë, compliquée de dilatation simple sans hypertrophie, sans lésions orificielles, à ce point que les signes physiques cardiaques sont effacés et paraissent négligeables. Deux ordres de symptômes leur sont communs : une grande matité cardiaque à limites invariables dans les diverses attitudes, et l'asystolie permanente ou à répétition.

La **symphyse rhumatismale** a une symptomatologie riche et complexe. C'est elle qui a servi de type à presque toutes les descriptions classiques. Elle est, d'ailleurs, la plus commune et la moins latente des symphyses; si souvent on la méconnaît, c'est qu'elle n'est pas méthodiquement recherchée, les affections valvulaires qui coïncident avec elle donnant au premier abord une explication suffisante des phénomènes observés. Elle se caractérise

(1) HUTINEL, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, déc. 1893 et janv. 1894.

(2) MOIZARD et JACOBSON, *Soc. méd. des hôp.*, 24 juin 1898.

(3) A. POULIN, *Des atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses*. Th. de doct., Paris, 1881.

par des signes physiques et fonctionnels également importants.

Les **SIGNES PHYSIQUES** résultent de la gêne qu'éprouve la locomotion du cœur, de ses rapports plus directs et de ses adhérences avec la paroi thoracique, enfin de son hypertrophie et de sa dilatation. On peut constater, à l'inspection et à la palpation, une voussure précordiale qui n'a de signification que chez l'enfant, la symphyse étant la cause la plus commune de l'hypertrophie cardiaque dans le jeune âge. D'autres fois, il y a *dépression permanente de la région précordiale* (Bouillaud), en raison des adhérences extrapéricardiques qui fixent le péricarde, d'une part à la paroi thoracique, d'autre part au rachis et au diaphragme (Morel-Lavallée); cette dépression peut coïncider avec une rétraction thoracique due elle-même à une pleurésie chronique concomitante. C'est alors aussi que l'on relève la *diminution de la saillie inspiratoire du côté gauche*, l'expansion des côtes et l'abaissement du diaphragme ne pouvant se faire; cette atténuation de la locomotion respiratoire frappe d'autant plus qu'il y a simultanément *exagération de l'impulsion cardiaque* (H. Rendu). Celle-ci soulève en bloc le plastron précordial, mais d'une manière inégale, la partie supérieure faisant une forte saillie tandis que les régions inférieures se dépriment ou s'enfoncent, d'où une sorte de mouvement de bascule. La *dépression ou rétraction systolique de la pointe* est un des signes physiques les plus importants de la symphyse, bien qu'il n'en soit pas pathognomonique. Elle n'a de valeur qu'autant qu'elle occupe la région sterno-costale inférieure. La dépression parfois constatée au-dessus de la pointe, avec persistance du choc précordial, n'est que l'exagération de la pulsation négative du cœur, c'est-à-dire du vide qui se produit dans le médiastin antérieur au moment de la systole : normalement comblé par la lame pulmonaire de Luschka, ce vide détermine une aspiration et une dépression des espaces intercostaux chez les sujets maigres dont le cœur augmenté de volume refoule le poumon, ou quand la languette pulmonaire est immobilisée par des adhérences pleurétiques. La vraie dépression systolique est limitée à la pointe ou s'étend en même temps à la partie inférieure du sternum, aux côtes attenantes et même à l'épigastre : elle est unie ou multicostale (Jaccoud). Limitée à la pointe, elle n'a que peu de signification; elle constitue, au contraire, un des meilleurs signes de probabilité de la symphyse quand elle intéresse toute la région sterno-costale inférieure. Elle peut être suivie d'une sorte de soulèvement diastolique auquel Friedreich a donné le nom de choc diastolique. Le mot est impropre, car le choc est un phénomène constaté par le palper et non l'inspection, si bien que, suivant la remarque de Duroziez, la main constate le soulèvement systolique de la pointe, au moment même où la région correspondante de la paroi se déprime. Non seulement le choc systolique est conservé, mais il est exagéré, la rétraction ne pouvant se

produire qu'avec une contraction cardiaque énergique, c'est-à-dire un cœur hypertrophié (Riegel). Elle est due aux adhérences péricardiques qui empêchent la locomotion du cœur à gauche et en bas au moment de la systole. Quand le péricarde est fixé au plastron sterno-costal par des adhérences extrapéricardiques, on peut constater encore des *ondulations de la région précordiale* déjà signalées par Sénac. Elles sont légères ou accentuées, se manifestent alors par une véritable reptation ou un mouvement de roulis dessinant, par sa progression de haut en bas et de droite à gauche, la locomotion du cœur, notamment sa rotation autour de l'axe longitudinal (Jaccoud).

La percussion fournit un signe plus important et plus constant, c'est une *augmentation de la matité cardiaque* dans tous les sens rappelant absolument celle des grands épanchements péricardiques, présentant comme elle l'encoche de Sibson (Potain), mais en différant, dans un grand nombre de cas, par la coïncidence d'une hépatomé-

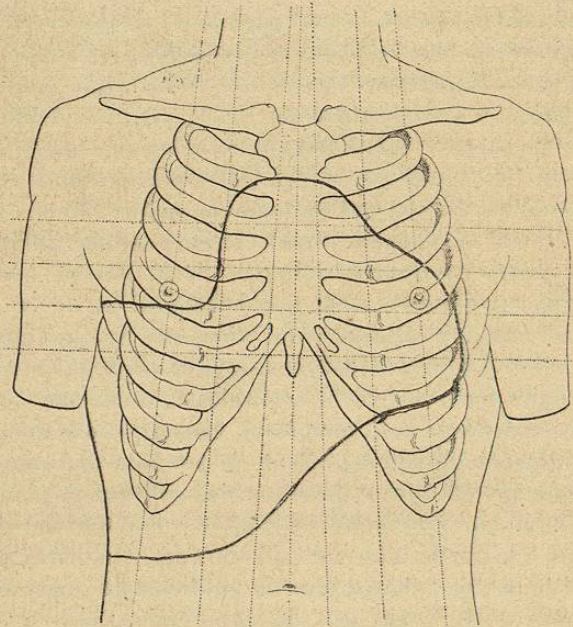


Fig. 14. -- Grande matité cardio-hépatique dans la symphyse cardiaque d'origine rhumatismale.

galie permanente bien que variable dans ses dimensions (fig. 14). Elle est due à la fois à l'hypertrophie avec dilatation du cœur et à la rétraction des bords des poumons fixés par des adhérences péricardiques. La constatation de cette cardiomégalie a une grande valeur, à condition que l'exploration révèle en même temps l'*invariabilité de la matité cardiaque dans les diverses attitudes* (Potain). A l'état normal,

le décubitus latéral gauche fait reculer en dehors de 3 centimètres et demi la limite gauche de la matité cardiaque, tandis que le décubitus latéral droit la rapproche du sternum; ces déplacements n'existent pas dans la symphyse. On peut encore s'assurer de la *fixité de la pointe*, d'ailleurs déviée et abaissée, phénomène de même ordre et d'une appréciation plus sûre que l'invariabilité de la matité.

L'auscultation, utile pour constater les conséquences de la dilatation du cœur et l'état du myocarde, est sans grande valeur pour le diagnostic de la symphyse proprement dite. L'affaiblissement des bruits du cœur signalé par Aran tient à l'asthénie cardiaque et non aux adhérences. On entend quelquefois des frottements, vestiges d'une péricardite antérieure, ou bien un claquement mésosystolique dû à des brides péricardiques (Potain). Les signes d'auscultation sont plus souvent attribuables à la dilatation cardiaque : tels le dédoublement du deuxième bruit qui résulte de l'excès de tension dans la petite circulation par suite d'une insuffisance mitrale relative, ou le bruit de galop dû à l'élasticité diminuée des parois du cœur, ou encore ce *bruit de rappel paradoxal* du premier temps récemment observé par Gilbert et Garnier (1) avec prolongation anormale de la systole et du petit silence liée à la gêne de la contraction ventriculaire. On constate parfois une consonance métallique et un renforcement tel des bruits et des souffles cardiaques qu'ils sont entendus à distance : signalé par Riess, ce phénomène implique une adhérence intime du péricarde et du diaphragme, et, comme l'a observé F. Franck, la coïncidence d'une dilatation stomacale; il diminue et disparaît avec elle.

D'un médiocre intérêt en ce qui concerne les adhérences, l'auscultation donne des renseignements plus importants sur les modifications des orifices cardiaques et du myocarde, qui se révèlent par des souffles et des troubles du rythme. Il n'est pas rare de constater un *souffle systolique tricuspide* dû à une insuffisance tricuspide relative ou fonctionnelle. On trouve plus souvent encore un *souffle systolique mitral* associé ou non à un *souffle diastolique de l'aorte*. L'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique révélées par ces bruits peuvent être dues à une endocardite ancienne ou à une simple dilatation des orifices mitral et aortique, conséquence elle-même de la dilatation cardiaque. Ce dernier mécanisme est souvent en cause, ainsi qu'il résulte des observations de Jaccoud, de Barrs, de Rosenbach, de Hayem et de Gilbert, etc. Sur une trentaine d'observations, Morel-Lavallée a relevé 5 ou 6 cas d'insuffisance mitrale et aortique par simple dilatation. Il va sans dire que cette variété d'insuffisance mitrale n'est jamais accompagnée de rétrécissement. Quant aux troubles du rythme parfois constatés à l'auscultation, ils consistent

(1) GILBERT et GARNIER, Soc. de biol., 15 janv. 1898.