

en *irrégularités* et en *intermittences* liées à la myocardite chronique concomitante. Ces troubles du rythme s'exagèrent pendant les crises d'asystolie; ils s'amendent, mais sans disparaître complètement, sous l'influence de la digitale.

Indépendamment des signes physiques fournis par l'exploration du cœur, on peut tirer quelques indications des caractères du pouls et de l'examen des vaisseaux du cou. Le *pouls tantôt normal, tantôt faible et irrégulier*, a, suivant la remarque de Bernheim, plus de valeur pronostique que diagnostique; il traduit la force contractile du cœur et l'état du myocarde. Kussmaul a décrit sous le nom de *pouls paradoxal* une modification assez spéciale consistant dans l'affaiblissement inspiratoire du pouls et qui serait caractéristique de la médiastino-péricardite calleuse. Il résulterait de la traction que le sternum, porté en avant pendant l'inspiration, exercerait sur l'aorte par l'intermédiaire des brides fibreuses qui les réunissent et de son rétrécissement momentané. Des recherches ultérieures ont démontré que le pouls paradoxal existe à l'état normal quand l'on respire profondément (Sommerbrodt). On le retrouve dans les dyspnées par obstacle à l'entrée de l'air, dans l'anévrysme de l'aorte, et surtout dans la péricardite avec épanchement un peu considérable. Il présente néanmoins une certaine valeur pour le diagnostic de la médiastino-péricardite, quand il coïncide avec le *gonflement inspiratoire des veines du cou*. A l'état normal, les veines du cou s'affaissent et se vident au moment de l'inspiration; ce phénomène ne peut se produire quand des brides fibreuses du médiastin tirent sur la veine cave supérieure pour la rétrécir, comme elles rétrécissent l'aorte. Pour les mêmes raisons, la cyanose de la face peut être plus marquée au moment de l'inspiration.

Un autre signe a été observé par Friedreich du côté des veines du cou: c'est l'*affaissement diastolique brusque des veines cervicales* ou *collapsus veineux diastolique*. Au moment de la diastole cardiaque, il se produit une aspiration du côté de ces veines, d'où une accélération de la circulation en retour, cela à cause du ressaut de la paroi thoracique qui succède à la rétraction systolique, et surtout de l'abaissement du diaphragme après la traction exercée sur lui pendant la systole. Friedreich considérait que le collapsus veineux diastolique avait à peu près autant de valeur pour le diagnostic que la rétraction systolique de la pointe. Mais Riegel a observé le même phénomène dans un cas de persistance du trou de Botal et chez un malade atteint d'insuffisance tricuspидienne sans adhérences péricardiques.

Les signes physiques que nous venons de passer en revue sont rarement réunis: ils sont inconstants et d'une interprétation parfois difficile. Toutefois leur recherche attentive permet généralement d'arriver au diagnostic.

LES SIGNES FONCTIONNELS peuvent être complètement absents dans les adhérences simples. Généralement ils ne diffèrent pas de ceux

qu'on observe dans toutes les cardiopathies chroniques: ce sont les *palpitations* et la *dyspnée d'effort*. Quelquefois, les malades atteints de symphyse se plaignent de *douleurs* angoissantes qui rappellent l'angine de poitrine, d'autant plus qu'elles peuvent déterminer la mort subite par syncope. Il s'agit tantôt d'une véritable névralgie du nerf phrénique, tantôt de crises de constriction ou de douleurs précordiales avec irradiations dans le bras gauche, angoisse, tendance aux lipothymies; dans l'intervalle des paroxysmes, la région précordiale reste douloureuse à la pression. Ces accidents appartiennent surtout aux symphyses récentes, les lésions inflammatoires qui les ont produites n'étant pas encore éteintes, ou une poussée phlegmasique nouvelle s'étant greffée sur d'anciennes altérations. On peut les attribuer, comme l'avait fait Peter, aux lésions hyperémiques ou inflammatoires du plexus cardiaque et des nerfs phréniques. Elles dépendent quelquefois d'une coronarite concomitante.

Tandis que les douleurs sont l'exception, l'*asystolie* est la conséquence habituelle de la symphyse. C'est une asystolie précoce survenant parfois au décours d'une attaque de rhumatisme articulaire récidivée ou prolongée, ou peu après. C'est quelquefois une asystolie curable rentrant dans la catégorie des asystolies inflammatoires de Bard, c'est-à-dire guérissant ou s'amendant quand la phlegmasie péricardique a passé de l'état aigu ou subaigu à la chronicité: ce résultat peut être obtenu par plusieurs mois de repos. C'est le plus souvent une asystolie à répétition, se reproduisant avec une déplorable ténacité pendant des mois et des années, cédant à la digitale, mais reparaisant dès que l'influence de ce médicament est épuisée. C'est enfin une asystolie à prédominance hépatique, d'emblée telle ou le restant après une série de crises d'insuffisance cardiaque avec œdème. L'hépatomégalie devient permanente, la matité hépatique augmentant à certains moments pour atteindre 20 centimètres et plus au niveau de la ligne verticale mamelonnaire, mais le foie restant gros et douloureux dans l'intervalle de ces poussées, et dépassant les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. Il est souvent animé de battements, lisse et régulier, quelquefois irrégulier dans les dernières périodes, alors rétracté à cause de la cirrhose qui s'ajoute à la stase. La périhépatite vient elle-même s'associer aux lésions du parenchyme, se manifestant par des douleurs vives et spontanées du côté de l'hypocondre gauche, parfois par des frottements facilement constatés au palper, et contribue pour sa part à favoriser le développement de l'ascite. L'hydropisie abdominale est alors au premier plan, quelquefois associée à la distension des veines sous-cutanées abdominales, et exige par son abondance les ponctions répétées comme l'ascite par cirrhose de Laënnec. Mais le foie est gros, le malade accuse de la dyspnée et des palpitations, et la percussion révèle non seulement une matité hépatique augmentée, mais une matité cardio-



hépatique considérable et comparable à celle de l'asystolie. Les choses vont ainsi pendant des mois et des années, avec des rémissions et des recrudescences, jusqu'à l'affaiblissement définitif du myocarde ou la cachexie ultime. La stase gastro-intestinale peut encore s'ajouter à la stase hépatique, donnant lieu à des vomissements et à une diarrhée incoercibles qui contribuent à épuiser le malade, cédant uniquement au traitement de l'insuffisance cardiaque, autant qu'il peut agir.

L'asystolie est non seulement la conséquence de la symphyse rhumatismale de l'adulte ; elle existe plus précoce, plus irréductible et plus grave dans la symphyse de l'enfant. Et leurs rapports sont tels que Cadet de Gassicourt et Grancher considèrent que le pronostic des cardiopathies rhumatismales dépend avant tout de l'état du péricarde.

La **symphyse tuberculeuse** peut être latente, passant inaperçue au milieu du cortège symptomatique d'une tuberculose des séreuses. Dans le plus grand nombre des cas, elle se manifeste par les symptômes d'une asystolie commune ou à prédominance hépatique. L'asystolie apparaît d'emblée sans que rien ait pu faire prévoir son développement, ou bien elle est précédée pendant quelques jours ou quelques semaines des signes d'une péricardite aiguë ou subaiguë. Au premier abord, cette asystolie, quand la stase veineuse est générale, ne diffère pas d'une asystolie vulgaire ; mais différentes circonstances permettent d'en soupçonner la cause. Son apparition inattendue chez l'enfant ou chez un adulte souvent vigoureux et indemne de tout antécédent cardiaque est une première particularité qui fixe l'attention. En second lieu, l'examen du cœur, à peu près négatif au point de vue de l'auscultation, révèle une grande matité semblable, comme celle de la symphyse rhumatismale, à la matité des épanchements péricardiques abondants. Mais, tandis que, dans la symphyse rhumatismale, la paroi précordiale présente au moment de la systole une impulsion exagérée et des mouvements anormaux, ici le choc normal même est absent et ne peut être constaté ni par la vue ni par le palper. Cette absence du choc précordial s'explique par l'état du cœur presque toujours dilaté sans hypertrophie, quelquefois même atrophié dans les cas où le péricarde épaissi et scléreux l'enferme dans une coque inextensible ; la matité cardiaque est alors normale ou peu modifiée, mais remarquable par son invariabilité sous l'influence des changements d'attitude. Un troisième caractère de l'asystolie par symphyse tuberculeuse est son irréductibilité : c'est à peine si l'œdème et les congestions viscérales diminuent sous l'influence des diurétiques et des laxatifs, et la digitale reste impuissante en tant que médicament cardio-tonique. Hutinel insiste encore sur l'intensité de la dyspnée et de la cyanose qui s'atténuent ou s'exagèrent sous l'influence du repos et des mou-

vements : la cyanose de la face et des extrémités finit par devenir permanente et est parfois associée à des déformations des doigts comparables à celles de la maladie bleue. Enfin, il y a lieu de tenir compte des modifications de l'état général, pâleur, épistaxis, parfois état subfébrile, attribuables à la tuberculémie.

Dans des cas assez nombreux, les accidents prédominent du côté du foie à ce point que l'on songe à une maladie hépatique et non à une affection cardiaque, ou bien la coïncidence d'un gros foie, de l'ascite et d'un épanchement pleurétique fait penser à une pleuropéritonite tuberculeuse avec stéatose hépatique. Bien connues depuis le mémoire d'Hayem et Tissier, ces formes cliniques rentrent dans la catégorie des pseudo-cirrhoses d'origine péricardique de Pick, des symphyses à symptômes ectopiques de Weill. L'ascite et l'hépatomégalie peuvent seules appeler l'attention, et le diagnostic de cirrhose ou de péritonite tuberculeuse semble d'autant plus vraisemblable qu'il s'agit d'une ascite à répétition, exigeant des ponctions répétées pendant des mois. L'examen du cœur, en révélant une grande matité invariable et sans choc précordial, permet de soupçonner la cause vraie des accidents.

Enfin, la symphyse tuberculeuse peut être associée à une adéno-pathie tuberculeuse du médiastin, avec compression des pneumogastriques et des gros troncs veineux, d'où une série de symptômes surajoutés, la tachycardie continue, l'œdème des extrémités supérieures et de la face, l'hydrothorax double.

La **symphyse des artérioscléreux**, qu'il s'agisse ou non de **symphyse péricardo-périhépatique**, est le plus souvent méconnue et les accidents en sont rapportés à la cardiosclérose. L'invariabilité de la matité cardiaque, quelquefois l'existence de mouvements anormaux de la région précordiale, enfin la prédominance des phénomènes hépatiques pourront y faire penser. Il faut encore tenir compte des caractères particuliers de l'hépatomégalie, qui ne présente pas les variations de volume, ni la douleur à la pression, ni les battements de la congestion hépatique d'origine cardiaque, le foie étant enserré dans une coque fibreuse inextensible (Gilbert et Garnier).

**MARCHE. — TERMINAISONS. — PRONOSTIC.** — En ce qui concerne la *symphyse rhumatismale*, on peut distinguer : 1° les cas légers, bénins, qui ne troublent en rien la santé ; 2° les cas plus sérieux qui, en raison des troubles fonctionnels qu'ils provoquent (dyspnée et palpitations au moindre effort), constituent une infirmité plus qu'une maladie ; 3° les cas graves qui déterminent la mort lente par asystolie ou la mort subite par syncope. De ces cas graves, les uns succèdent à brève échéance à la péricardite rhumatismale : ainsi en est-il pour la symphyse des enfants très rapidement compliquée d'accidents asystoliques irrémédiables. D'autres fois, la symphyse



était latente, bien tolérée, et c'est à l'occasion d'une ou plusieurs poussées phlegmasiques, dues à des atteintes successives de rhumatisme articulaire, que surviennent les premières manifestations de l'asystolie. Parfois encore la symphyse, à peine accusée jusque-là, devient l'origine d'une série asystolique à l'occasion d'une maladie aiguë intercurrente, grippe, bronchite, pneumonie, ou chez la femme à l'époque de la ménopause. Le pronostic de ces divers cas dépend pour une bonne part de l'état du myocarde : il est toujours grave dans les symphyses avec asystolie d'emblée, surtout chez l'enfant ; moins sombre quand l'asystolie est provoquée par une cause accidentelle, il est fatal quand l'asystolie est irréductible et n'obéit plus à l'action de la digitale et des diurétiques. A vrai dire, l'affection est le plus souvent compatible avec une survie de plusieurs mois et même de quelques années, mais les crises asystoliques se succèdent sans interruption dès que le malade n'est plus soumis à l'action de la digitale et des diurétiques. La mort survient sous l'influence de la cachexie cardiaque, de l'épuisement dû aux ponctions répétées quand les manifestations hépatiques avec ascite sont prédominantes, quelquefois par urémie. D'autres fois, et en l'absence même d'asystolie actuelle, le malade meurt subitement par syncope. La symphyse est en effet une lésion assez souvent constatée à l'autopsie des personnes trouvées mortes sur la voie publique (P. Brouardel) ; elle sera surtout à redouter dans les cas de péricardite chronique compliquée d'angine de poitrine (Morel-Lavallée).

La SYMPHYSE TUBERCULEUSE a une évolution subaiguë et ne permet que rarement une survie de plus de quelques mois. Le malade, en état d'asystolie permanente, meurt par cachexie cardiaque et la mort est quelquefois hâtée par l'infection tuberculeuse qui gagne successivement les principales séreuses et les poumons. Toutefois, la péricardite tuberculeuse peut aboutir à une symphyse fibreuse dont la marche, entrecoupée de rémissions plus ou moins longues, se rapproche de celle de la symphyse rhumatismale.

**DIAGNOSTIC.** — Il faut penser à la symphyse toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un sujet jeune se plaignant de palpitations et de dyspnée d'effort, d'un malade atteint d'asystolie sans cause appréciable, ou d'une ascite avec gros foie ne rentrant pas dans la catégorie des cirrhoses hépatiques régulières. Il faut en rechercher les signes, même quand l'existence bien constatée de lésions orificielles semble donner l'explication des accidents observés. Parmi ces signes, il en est deux principaux : les mouvements anormaux de la région précordiale et l'augmentation considérable avec invariabilité de la matité du cœur et fixité de sa pointe. Mais ils ne sont pas pathognomoniques ; ce sont des signes de probabilité et non de certitude, et le diagnostic ne pourra être fait qu'en tenant

compte en même temps du caractère et de la marche insolite des troubles fonctionnels et des accidents. L'asystolie chez l'enfant implique, dans le plus grand nombre des cas, l'existence d'une symphyse rhumatismale. L'asystolie à répétition de l'adulte doit y faire penser, surtout quand, avec les signes physiques que nous venons de rappeler, l'on constate un gros foie permanent. Enfin l'asystolie d'emblée et irréductible survenue sans cause appréciable, qu'elle soit totale ou à prédominance hépatique, est souvent la conséquence d'une symphyse tuberculeuse. Trois symptômes, d'après Moizard et Jacobson, sont surtout importants et caractéristiques : un gros foie lisse avec ascite et dilatation des veines de la paroi abdominale ; la cyanose d'abord paroxystique puis permanente ; la discordance entre l'apparence cardiaque du malade et les résultats de l'exploration du cœur.

**TRAITEMENT.** — Les symphyses rhumatismales récentes sont seules justiciables d'un traitement direct ; l'on peut encore essayer d'enrayer la phlegmasie péricardique mal éteinte et de prévenir la sclérose envahissante du myocarde. Tant que la fièvre persiste, le traitement salicylé doit être continué sans interruption, à moins de contre-indication, ce qui n'empêche pas l'emploi de la digitale donnée toutes les deux ou trois semaines, si la dilatation cardiaque et l'asystolie l'exigent. Le repos au lit est indispensable afin de réduire au minimum le travail du cœur. Enfin, l'on peut tirer de bons résultats de la révulsion continue de la région précordiale par les vésicatoires répétés, les pointes de feu et même les cautères. Après disparition de la fièvre, l'iodure de sodium ou de potassium à la dose de 0,25 à 0,50 centigrammes par jour sera substitué au salicylate de soude.

La thérapeutique est impuissante contre les symphyses anciennes ; elle ne peut qu'en prévenir ou en combattre les conséquences. Ce sont celles de la dilatation cardiaque, c'est-à-dire la stase veineuse avec ou sans localisation prédominante dans les veines sus-hépatiques et la veine porte. L'emploi méthodique et réitéré de la digitale en atténue les effets sans les faire complètement disparaître ; elle peut être inefficace et même nuisible dans les cas où les adhérences péricardiques empêchent tout retrait des cavités cardiaques : elle ralentit le cœur sans diminuer son volume et augmente ainsi sa surcharge sanguine. Les diurétiques et les laxatifs agissent alors favorablement par la déplétion qu'ils déterminent, et leur efficacité est évidente dans les symphyses avec congestion hépatique et ascite à répétition. Grâce à la théobromine à la dose de 1 gramme par jour, ou à son défaut au nitrate de potasse, l'on obtient une diurèse régulière et continue qui prévient l'encombrement du système veineux abdominal ; les purgatifs drastiques à petites doses, aloès en pilules de 5 centigrammes, une cuillerée à café d'eau-de-vie allemande tous



les deux ou trois jours, contribuent au même résultat, et j'ai obtenu par leur emploi associé des rémissions de plusieurs mois de durée. Il va sans dire que le malade atteint de symphyse est un infirme cardiaque qui doit s'interdire toute fatigue, tout effort, tout excès et n'accepter que des occupations sédentaires. Son régime alimentaire sera nécessairement réduit, les repas copieux amenant une surcharge avec augmentation immédiate de la stase et des troubles fonctionnels.

La symphyse tuberculeuse exige le repos absolu au lit, une alimentation restreinte et néanmoins substantielle et tonique. L'iodure de potassium à la dose de 25 ou 50 centigrammes par jour peut avoir une influence favorable sur son évolution, mais son action est incertaine. Les diurétiques, les laxatifs, les paracentèses abdominales répétées soulagent les malades en diminuant les hydropisies et la stase ; la digitale est presque toujours impuissante.

#### HYDROPÉRICARDE.

L'hydropéricarde, ou épanchement séreux du péricarde d'origine non inflammatoire, se rencontre dans trois circonstances principales : 1° comme lésion agonique ; 2° dans les hydropisies générales d'origine dyscrasique ou par trouble de la circulation ; 3° comme conséquence des néoplasmes du péricarde.

Le péricarde, qui contient normalement de 20 à 30 grammes de sérosité, peut en contenir 100 et au delà, et cette quantité anormale est parfois la conséquence d'une transsudation agonique due elle-même à la stase dans les veines péricardiques. Celle-ci intervient plus manifestement dans les affections cardiaques et pulmonaires, la stagnation du sang dans le cœur droit et la veine cave entraînant celle des veines cardiaques et péricardiques. Dans ces cas, l'hydropéricarde coïncide avec l'hydrothorax, l'ascite et l'anasarque généralisée. Il en est de même dans la dyscrasie brightique. Au contraire, l'hydropéricarde est isolé quand il résulte des lésions néoplasiques du péricarde sans péricardite : tubercules, carcinome, sarcome.

La nature et la quantité du liquide sont variables ; il est rare qu'elle dépasse un litre. Le liquide est le plus souvent séreux et citrin ; il peut être sanguinolent dans la maladie de Bright, le cancer et la tuberculose du péricarde. Ce qui distingue essentiellement l'hydropéricarde de la péricardite avec épanchement, c'est l'état de la séreuse, qui est pâle, lisse, non altérée, à part les noyaux néoplasiques, quand ceux-ci sont en cause.

Cliniquement, l'hydropéricarde ne présente que peu d'intérêt, en raison de sa coïncidence habituelle avec les épanchements séreux des plèvres, du péritoine, du tissu cellulaire. Si l'épanchement péricardique est isolé et considérable, il se caractérisera par les signes

de la péricardite avec épanchement, s'en distinguant seulement par l'absence de frottement. A la vérité, le diagnostic est parfois impossible, quand il s'agit d'hydropéricarde d'origine tuberculeuse ou néoplasique, la péricardite avec épanchement de même origine ne présentant pas d'autres symptômes. Cela importe peu d'ailleurs, l'hydropéricarde isolé et la péricardite chronique avec épanchement séreux devant faire penser à ces mêmes causes : tubercule, cancer, sarcome.

Le pronostic est toujours grave à cause de la gravité des altérations causales, et l'indication d'un traitement palliatif par la paracentèse du péricarde ne peut se présenter que pour l'hydropéricarde d'origine néoplasique.

#### HÉMOPÉRICARDE.

L'hémopéricarde, ou épanchement de sang dans le péricarde, ne doit pas être confondu avec la péricardite hémorragique. Il s'en distingue par l'absence de lésions phlegmasiques de la séreuse, à moins que celles-ci ne se produisent secondairement, et par la qualité du sang épanché qui est pur, souvent coagulé. Les causes de l'hémopéricarde sont, d'une part, les traumatismes (contusions, fractures de côtes entraînant la déchirure du péricarde et parfois de l'aorte, plaies de la région précordiale intéressant le péricarde) ; d'autre part, les ruptures spontanées du cœur, de l'aorte, des vaisseaux coronaires. Les symptômes et la marche de l'hémopéricarde trouveront tout naturellement leur place dans l'histoire des ruptures du cœur.

On constate fréquemment à l'autopsie de malades morts de maladies infectieuses et d'empoisonnements, ou encore à la suite de suffocation, de strangulation, de submersion, des ecchymoses du péricarde. Elles ne se caractérisent pendant la vie par aucun symptôme appréciable.

#### PNEUMOPÉRICARDE.

Le pneumopéricarde, ou épanchement gazeux dans la cavité péricardique, est le plus souvent compliqué d'épanchement de sérosité (*hydropneumopéricarde*), de pus (*pyopneumopéricarde*), de sang (*hémopneumopéricarde*).

L'histoire du pneumopéricarde, vague jusque-là, ne commence qu'avec la découverte par Bricheteau (1844) de son signe le plus caractéristique, le bruit de moulin. Morel-Lavallée (1864) étudie ce même phénomène dans les traumatismes de la poitrine, et Reynier (1880) montre qu'il existe aussi bien quand ces traumatismes ont déterminé une hydropneumatose extrapéricardique qu'intrapéricardique.