

qui assure l'évacuation complète, et permet la désinfection. Rosenstein<sup>1</sup> l'a pratiquée systématiquement et a eu des succès ainsi que West<sup>2</sup>, Dickinson<sup>3</sup> qui ont réussi chacun dans un cas où la ponction avait échoué. Fraenkel<sup>4</sup> a fait l'incision avec succès chez une petite fille atteinte de péricardite séro-fibrineuse. Il y eut immédiatement chute de la fièvre et amélioration des symptômes. Porter<sup>5</sup>, qui a réuni un certain nombre d'observations de péricardotomies pratiquées pour évacuer des suppurations siégeant dans la cavité séreuse et dues à diverses causes, trouve que la mortalité après traitement chirurgical est de 60 pour 100. — Delorme et Mignon (*loc. cit.*) font l'incision contre le sternum, résèquent les 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> cartilages costaux et réclinent le bord pleural en dehors. Leur procédé d'incision doit être adopté, car il ménage la plèvre, autrement menacée par l'incision que par la ponction, et n'a pas les inconvénients de cette dernière au point de vue des blessures du cœur. La grande objection qu'on peut faire à l'incision, surtout chez l'enfant, est la nécessité d'une anesthésie discutable dans les conditions où se trouve placé le cœur. On en est réduit à faire une anesthésie locale, beaucoup plus infidèle. L'incision peut être combinée au drainage et aux lavages. Il n'y a pas à redouter l'effet de la décompression brusque du cœur; cependant, dans un cas de Roger, 5 heures après l'intervention, des concrétions fibrineuses se formèrent dans le cœur. Les lavages sont bien tolérés en général. Parker<sup>6</sup> a vu un enfant mourir subitement pendant une injection. Les cas de mort après incision signalés dans la littérature ne sont pas rares ni chez l'adulte ni chez l'enfant (cas de Partzenski<sup>7</sup>, Ashby<sup>8</sup>, Parker<sup>9</sup>, Kørke<sup>10</sup>). Ils n'ont pas grande signification, car ils se rapportent à des cas d'intervention tardive. On ne pourra avoir d'opinion précise sur la chirurgie du péricarde que si on se décide à opérer de bonne heure.

Il est vraisemblable que la péricardite tuberculeuse bénéficiera également de l'incision, au même titre que la péritonite tuberculeuse. L'expérience est à peu près muette sur ce point. Février<sup>11</sup> rapporte 4 cas d'intervention chez des enfants, sans grand succès définitif, la tuberculose n'étant pas limitée au péricarde, mais avec soulagement immédiat. Dans un cas de péricardite chez une jeune fille de 14 ans, avec signes d'épanchement de moyenne abondance, nous décidâmes, M. A. Pollosson et moi, une intervention chirurgicale. Elle n'amena aucun résultat : la mort survint au bout de vingt-quatre heures, avec un état de défaillance cardiaque de plus en plus accentué. Pendant l'opération nous eûmes plusieurs fois à redouter un arrêt du cœur. L'autopsie démontra d'ailleurs qu'en réalité le péricarde n'avait pas été intéressé par l'incision : la plèvre au contraire avait été

(<sup>1</sup>) ROSENSTEIN. *Berliner klinische Wochenschr.*, 1881.

(<sup>2</sup>) WEST. *British med. Journ.*, 1885.

(<sup>3</sup>) DICKINSON. *Id.*, 1888.

(<sup>4</sup>) FRAENKEL. XV<sup>e</sup> Congrès allemand de médecine interne, Berlin. *Semaine méd.*, 1897.

(<sup>5</sup>) PORTER. *Boston med. and surgical Journal*, 1900.

(<sup>6</sup>) PARKER. *British med. Journ.*, 1888.

(<sup>7</sup>) PARTZENSKI. Cité par Bernheim.

(<sup>8</sup>) ASHBY. *The Lancet*, 1884.

(<sup>9</sup>) PARKER. *Berliner klinische Woch.*, 1892.

(<sup>10</sup>) KØRKE. *Berl. klin. Woch.*, 1892.

(<sup>11</sup>) FÉVRIER. *Contrib. à l'étude de la chirurgie du péricarde.*

ouverte. Il existait en effet des adhérences assez résistantes entre le sac séreux du cœur et la plèvre. Le bistouri avait incisé cette dernière sans toucher au péricarde. Le processus adhésif qui souvent réunit les deux séreuses montre leurs rapports topographiques et la difficulté dans certains cas d'éviter l'ouverture pleurale qui se reconnaît facilement au sifflement que produit l'air en pénétrant dans la plèvre : pareils faits ont été notés parfois chez l'adulte. Si, dans notre cas, le péricarde ne fut pas ouvert pendant l'intervention, c'est que le cœur, malgré une certaine quantité de liquide épanché dans le péricarde, semblait ne faire qu'un avec cette membrane qui était tendue et dure au point de donner l'impression qu'il s'agissait de la paroi cardiaque elle-même. Il s'agissait, d'ailleurs, d'une péricardite tuberculeuse.

Peut-être pourrait-on dans certains cas, où la cavité péricardique serait dûment mise à nu, injecter dans son intérieur une solution modificatrice. Rendu, dans le cas que je rappelais précédemment, après évacuation de 250 grammes de liquide, introduisit une solution de naphthol camphré, comme s'il s'était agi d'une articulation atteinte d'une tumeur blanche. En résumé, la ligne de conduite qui nous paraît la plus favorable est celle-ci : Faire une ponction exploratrice externe avec la seringue de Pravaz. Si l'épanchement est purulent, pratiquer sur-le-champ l'incision; — s'il est séreux, ponctionner au lieu d'élection. Si l'épanchement se reproduit, consulter l'état du cœur pour les interventions ultérieures. Répéter la ponction si on n'a aucune crainte d'affaiblissement du myocarde; au cas contraire, inciser.

V. Dans le traitement de la péricardite, quelles que soient la phase de son évolution et la nature de ses altérations, il existe une indication générale, celle de soutenir le cœur. Si celui-ci fléchit, on donne les toni-cardiaques, digitale, caféine, de la manière que nous exposerons à propos du traitement de l'asystolie. En même temps, on relèvera les forces du patient au moyen du régime et d'une médication tonique (fer, quinquina, etc.).

#### IV. — SYMPHYSE DU PÉRICARDE

**Étiologie.** — Nous ne ferons pas l'énumération des causes, qui sont les mêmes que celles de la péricardite. La péricardite purulente aboutit exceptionnellement à la symphyse, dans son évolution spontanée. Les cas guéris par l'intervention (West, Rosenstein, *loc. cit.*) n'ont pas présenté les signes cliniques de la symphyse au moins dans les premiers temps de la guérison. Nous n'avons pas trouvé d'observation de ce genre suivie depuis plusieurs années, et capable de nous fixer sur l'avenir lointain de l'incision du péricarde. Dans l'enfance, l'artériosclérose ne joue aucun rôle. Il est rare que la pneumonie, la scarlatine soient en jeu. Deux affections surtout doivent être incriminées : le rhumatisme, la tuberculose. Chacune d'elles crée anatomiquement et cliniquement un type très spécial de symphyse.

La symphyse péricardique est assez fréquente dans l'enfance et dans la jeunesse. Sur 50 cas réunis par Morel-Lavallée<sup>1</sup>, 18 appartiennent à des

(<sup>1</sup>) MOREL-LAVALLÉE. *Thèse de Paris*, 1886.

sujets au-dessous de 20 ans. Sur 45 cas vérifiés à l'autopsie par Cerf<sup>1</sup>, 18 se montrèrent au-dessous de 20 ans. J'ai observé sur un total de plus de 5000 observations les proportions suivantes : la symphyse cardiaque tuberculeuse se montre relativement à la symphyse rhumatismale dans un rapport de 20 pour 100. Sur le nombre des péricardites que j'ai pu suivre dans leur évolution clinique, je trouve que, chez l'enfant de 2 à 15 ans, la symphyse survient dans plus des 2/3 des faits. Dans la règle, avec la symphyse rhumatismale existent des altérations orificielles intéressant particulièrement l'orifice mitral, rétrécissement ou insuffisance. Les arthropathies n'ont pas toujours une intensité bien grande. Parfois, le rhumatisme est récidivant à courts intervalles; dans d'autres, il se prolonge et traîne pendant plusieurs semaines; il est possible qu'il soit à peine accusé et consiste seulement en quelques arthralgies légères, éphémères et qui n'attirent en aucune façon l'attention du clinicien. C'est le caractère récidivant du rhumatisme ou sa prédilection marquée pour les séreuses cardiaques, c'est aussi la réaction plus vive des tissus jeunes, leur tendance à bourgeonner qui expliquent la facilité avec laquelle se forment les adhérences chez les enfants. Nous ne parlerons pas des symphyses à la naissance (Billard, Huter), dans les premiers mois (Bednar). Ce sont des reliquats d'une péricardite qui n'a pas d'histoire clinique.

**Anatomie pathologique.** — La cavité péricardique a disparu. Le cœur est doublé d'un sac fibreux dont l'épaisseur peut atteindre jusqu'à 2 centimètres. Bien qu'il soit parfois difficile de libérer le cœur, on arrive par des tractions énergiques à séparer les deux feuillets soudés. Dans d'autres cas, la cavité péricardique, au lieu d'être oblitérée par le tissu fibreux, est remplie par des brides courtes, rapprochées, qui présentent une texture spongieuse. Enfin ces tractus scléreux peuvent s'allonger et produire l'union des deux feuillets au moyen de cordes plus lâches. Dans les cas récents, on trouve par places, entre les tissus fibreux de l'épicarde et du péricarde, une lame fibreuse, translucide ou grisâtre, déjà envahie par les végétations conjonctives.

L'examen histologique montre, en allant du cœur à la surface péricardique, une couche de cellules adipeuses dont l'épaisseur acquiert parfois un développement considérable (Bard et Tellier<sup>2</sup>) et peut constituer une couche de glissement du myocarde sur le feuillet viscéral du péricarde.

Au-dessus, se voit une nappe épaisse de tissu fibreux parsemé de fentes ou de petites cavités comblées par un coagulum albumineux ou par des cellules rondes. Ces fentes, tapissées d'un endothélium devenu épithélioïde, démontrent, d'après Renaut, que la cavité péricardique est morcelée en une infinité de petites séreuses. La symphyse vraie n'existe donc pas histologiquement. On peut considérer aussi la formation des fentes comme un effort de guérison opéré par les globules blancs. Les vaisseaux sont en effet nombreux et la partie profonde de la coupe contient des capillaires néoformés abondants, formant parfois un vrai tissu caverneux.

Lorsque la symphyse est d'origine tuberculeuse, on remarque dans

<sup>(1)</sup> CERF. Thèse de Zurich, 1875.

<sup>(2)</sup> Revue de méd., 1887.

l'épaisseur du tissu fibreux, soit des nodules fibro-caséux, soit des foyers caséux proprement dits, enfin des granulations grises dans la substance de l'épicarde ou du feuillet péricardique externe. Les tubercules se montrent parfois exclusivement dans le péricarde (symphyse tuberculeuse primitive) : généralement, on observe la caséification des ganglions sus-péricardiques et trachéo-bronchiques. Parfois, les tubercules ont envahi la plèvre et le péritoine (tuberculose des séreuses de Vierordt), ou bien il existe une symphyse pleurale, ou encore un épanchement de la plèvre. J'ai vu une symphyse fibro-caséuse être le point de départ d'une granulie.

L'état du cœur varie suivant que l'on a affaire à une symphyse tuberculeuse ou rhumatismale. Dans le premier cas, ses dimensions varient peu, il peut même s'atrophier. Dans les symphyses rhumatismales, le cœur est toujours augmenté de volume, le plus souvent il y a hypertrophie avec dilatation des cavités. Cette différence tient pour une part à ce que le tuberculeux ne peut, au même titre que le rhumatisant, faire les frais d'un accroissement rapide du myocarde. On peut invoquer aussi la coïncidence de l'endocardite et des lésions orificielles qui est la règle dans la symphyse rhumatismale, alors que l'endocarde est respecté dans la symphyse tuberculeuse.

Mais alors, on ne comprendrait pas pourquoi l'hypertrophie est plus marquée dans l'endopéricardite chronique que dans l'endocardite pure. Les adhérences péricardiques constituent en effet un véritable obstacle au développement que la lésion orificielle tend à imprimer au myocarde. Non seulement l'obstacle ne révèle pas son action frénatrice, mais il semble agir en sens inverse. Les plus gros cœurs de l'enfant appartiennent à la symphyse rhumatismale. Nous en avons observé un qui pesait 800 grammes. C'est qu'il y a autre chose à envisager dans la symphyse que la lésion définitive; savoir le mode d'action spécial à chaque cause et l'évolution anatomique en rapport avec celle-ci. Il est rare que la symphyse rhumatismale s'établisse en une attaque. C'est par une série d'atteintes successives, mais rapprochées, que la lésion péricardique se constitue. A chaque poussée rhumatismale, les fausses membranes s'épaississent, les néomembranes s'organisent, le myocarde sollicité par l'excitation trophique partie du voisinage accumule les réserves que le jeune âge et la croissance mettent à sa disposition. Dans la symphyse tuberculeuse au contraire, la lésion primitive, péricardite avec ou sans épanchement, évolue sans grand fracas. Elle n'a pas la vivacité de l'inflammation rhumatismale, elle est dystrophique et aboutit, sans provoquer de réaction du myocarde, à l'édification d'une coque fibreuse qui bride le cœur dans toute son étendue. L'inflammation et l'irritation de voisinage sont très marquées dans un cas, torpides dans l'autre. Et cette distinction que l'autopsie révèle avec une si grande netteté n'est pas moins éclatante dans l'expression symptomatique des deux espèces de symphyse, ainsi que nous le verrons ultérieurement.

Si l'hypertrophie donne la mesure de la réaction du cœur vis-à-vis des obstacles, la dilatation, qui lui est associée dans les autopsies et qui n'est qu'un phénomène tardif, donne celle de son impuissance. La dilatation entraîne la production d'insuffisances fonctionnelles, au niveau des orifices

auriculo-ventriculaires, et même artériels. Serrulaz<sup>1</sup> a réuni 9 cas d'insuffisance aortique fonctionnelle chez des enfants ou des jeunes gens. J'en ai observé un cas très net<sup>2</sup>. Le myocarde est-il altéré? Hensch a vu une sclérose partielle du ventricule gauche dans 2 cas. C. de Gassicourt, Balzer, Morel-Lavallée ont observé de la sclérose avec péri et endartérite. C'est aussi l'opinion de Merklen<sup>3</sup>, qui admet que la symphyse rhumatismale n'est qu'une fraction d'une altération plus générale, la pancardite, qui comprend le péricarde, l'endocarde et le myocarde. Grancher a confirmé l'existence de la myocardite interstitielle. Dans deux cas où l'examen histologique a été pratiqué au laboratoire de M. Renaut, il n'a pas été trouvé de myocardite interstitielle : on constatait simplement de l'œdème interfasciculaire. L'un se rapportait au gros cœur de 800 grammes déjà mentionné, l'autre à une symphyse tuberculeuse. La myocardite interstitielle n'est donc pas constante et ne suffit pas à expliquer l'ensemble des faits. Dans un cas de symphyse rhumatismale étudiée histologiquement par M. Bernoud au laboratoire de M. Renaut, le myocarde a présenté à un haut degré des lésions diffuses de myocardite parenchymateuse. J'ai publié avec L. Gallavardin<sup>4</sup> l'observation d'une petite malade de 12 ans, atteinte de symphyse aiguë du péricarde, probablement rhumatismale, ayant évolué rapidement et entraîné la mort en 4 semaines avec le syndrome de l'asystolie la plus caractérisée, des douleurs péricardiales angoissantes, et des œdèmes diffus. L'examen anatomique fit constater l'existence de dégénérescences viscérales multiples (foie, reins, poumons) d'une intensité particulière : mais surtout nous fûmes frappés par une stéatose du muscle cardiaque caractéristique, et qui atteignait là un développement considérable. La dégénérescence graisseuse vraie du myocarde dans les péricardites ou symphyse cardiaque de l'enfance n'a été notée, en effet, que dans deux cas dus à West<sup>5</sup> et dont nous n'avons pu, d'ailleurs, garantir complètement l'exactitude histologique : il est fréquent, en effet, de trouver des altérations diverses de la fibre cardiaque, mais il convient, comme l'a fait remarquer Renaut au congrès de Lille<sup>6</sup>, d'établir une démarcation bien tranchée entre ce qui revient à la stéatose et aux lésions banales, telles que surcharge pigmentaire, vacuoles grandes ou petites, gouttes protéiques résultant de l'expression du protoplasma. La stéatose vraie est une rareté. Il est fort admissible que les lésions de la fibre doivent jouer un grand rôle dans l'épuisement du myocarde infantile, et qu'elle rend compte de l'influence fâcheuse des lésions du péricarde sur l'évolution des maladies du cœur.

Il est intéressant de rechercher sur le cadavre, pour la compréhension des signes physiques, les rapports qu'affecte le cœur avec les organes voisins. Il y a souvent des adhérences entre la face externe du péricarde et les parties contiguës des côtes. Elles sont formées de trousseaux fibreux ou de

(<sup>1</sup>) Contribution à l'étude de l'insuffisance aortique fonctionnelle. *Thèse de Lyon*, 1895.

(<sup>2</sup>) WEILL. *Loc. cit.*

(<sup>3</sup>) MERKLEN. Congrès de Bordeaux, 1895.

(<sup>4</sup>) E. WEILL et L. GALLAVARDIN. *Arch. de méd. des enfants*, avril 1900.

(<sup>5</sup>) WEST. Acute parenchymatous pericarditis. *The Lancet*, 1886.

(<sup>6</sup>) RENAUT. Congrès de Lille, 1899.

lames scléreuses assez résistantes. Elles siègent de préférence dans la moitié gauche du péricarde. Il existe aussi des adhérences fréquentes entre la face interne des plèvres médiastines et, comme il y a parfois symphyse pleurale, le cœur paraît faire corps avec la face interne des poumons.

On résume d'un mot l'existence de ces adhérences en disant qu'il y a *péricardite externe*. Malgré la péricardite externe, la règle est que les bords pulmonaires soient écartés et permettent de constater sur le vivant une augmentation de la matité précordiale. Cela tient sans doute à ce que la symphyse a été précédée d'une péricardite avec épanchement de façon que la péricardite externe a soudé le péricarde et les parties voisines, alors que les poumons étaient déjà refoulés. Chez l'adulte et surtout chez le vieillard, la symphyse s'organise parfois lentement à froid, et arrive à se cacher sous les bords pulmonaires. Parfois il existe des adhérences entre le péricarde et le cul-de-sac antérieur de la plèvre, ce qui peut donner naissance à un frottement rythmé par les contractions cardiaques. Il se peut que la péricardite externe prenne un grand développement, et aboutisse à un véritable fibrome du médiastin, médiastino-péricardite calleuse de Kussmaul, susceptible d'englober et de comprimer les organes de passage. C'est ainsi que dans deux cas de Morel-Lavallée et d'Ashby, on a vu l'aorte rétrécie sur une certaine étendue. Immerwol<sup>1</sup> a publié récemment un cas concernant un enfant de 4 ans, atteinte d'une symphyse tuberculeuse chez laquelle il vit, à l'autopsie, que la veine cave inférieure était comprimée par du tissu fibreux développé surtout en arrière du cœur. La contraction était assez prononcée pour diminuer considérablement le calibre de la veine.

Outre ces lésions du cœur, de son enveloppe séreuse et du médiastin, on peut constater à l'autopsie des malades des altérations banales dues au mauvais fonctionnement du myocarde, intéressant les poumons, les plèvres, les reins, la rate. Pourtant la symphyse cardiaque se signale par des modifications précoces, intenses et d'une constance remarquable au niveau du foie. Quand il s'agit de la forme rhumatismale, cet organe présente le plus souvent, avec une hypertrophie plus ou moins accentuée, un aspect lisse à la surface. Pick (de Prague), Curschmann ont bien étudié cette modalité dite de la cirrhose cardiaque : ce dernier lui donne les noms de foie glacé, foie coulé en sucre, et, pour lui, cet aspect est à peu près spécifique des altérations consécutives à la symphyse. Le plus souvent, avec cette cirrhose, coexiste de la périhépatite constituée par des adhérences plus ou moins lâches, localisées ou diffuses, par des faisceaux fibreux denses, ou par une véritable cuirasse conjonctive entourant de toutes parts la glande hépatique. Pour Pick, cette périhépatite est secondaire au foie cardiaque ou à une infection lente (ponctions répétées). MM. Gilbert et Garnier<sup>2</sup> en font une maladie particulière frappant simultanément l'enveloppe du foie et du cœur, et qu'ils nomment symphyses péricardo-périhépatiques. Elle fait partie de ce que certains auteurs, Huchard et Deguy<sup>3</sup>, ont désigné sous l'appellation de périviscérites.

(<sup>1</sup>) IMMERWOL. Diagnostic de la cirrhose cardio-tuberculeuse. *Revue des mal. de l'enf.*, 1901.

(<sup>2</sup>) GILBERT et GARNIER. *Biologie*, 1898.

(<sup>3</sup>) HUCHARD et DEGUY. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 4 décembre 1897.

Même dans les cas où, cliniquement, la maladie n'a donné lieu à aucun symptôme, où la symphyse était purement latente, les altérations du foie (congestives ou cirrhotiques) sont constantes. — Il faut cependant ajouter que les déterminations de la tuberculose, qui a produit au niveau du cœur la symphyse, peuvent se faire sur le foie aussi, suivant un type bien individualisé par Hutinel<sup>1</sup>, et dont l'étude a fait l'objet de nombreux mémoires : Venot<sup>2</sup>, Moizard et Jacobson<sup>3</sup>, Moizard et Phulpin<sup>4</sup>, Immerwol<sup>5</sup>. Dans ce cas, disent MM. Moizard et Jacobson « la tuberculose, qui a été l'origine des accidents en déterminant la péricardite du début, et qui était masquée et par le fait de l'atténuation de ses lésions, et par la prédominance des troubles de la mécanique cardiaque, résultant eux-mêmes des lésions fibreuses paratuberculeuses de la séreuse péricardique, rentre en scène après une éclipse plus ou moins prolongée. Alors, c'est une granule à évolution rapide ou une méningite tuberculeuse qui emporte le malade. La tuberculose a été l'origine des accidents, c'est elle qui les termine. Tuberculeuse au début, cardiaque pendant la plus grande partie de sa durée, c'est par le cœur ou par la tuberculose que tue l'affection. » On trouve alors au niveau du foie un mélange de lésions tuberculeuses, congestives et dégénératives qui forment un complexe à part. Il est facile de voir quels désordres circulatoires et glandulaires peuvent entraîner ces associations pathologiques au niveau du foie.

S'il est intéressant de constater la complexité des altérations anatomiques au niveau du foie et le retentissement qu'elles peuvent exercer sur l'évolution de la symphyse du péricarde, il ne convient cependant pas de méconnaître à cette dernière le rang qu'elle doit occuper dans la genèse des symptômes, dans leur enchaînement et leur marche. Même à un point de vue purement doctrinal, la symphyse tuberculeuse du péricarde représente une forme très spéciale de l'infection tuberculeuse; elle est un des exemples les plus caractéristiques de la tuberculose des séreuses. La médecine expérimentale, en dissociant les actions multiples du bacille tuberculeux, en séparant la tuberculine de Koch des toxines caséogènes et sclérosantes, si bien mises en lumière par Auclair, nous donnera peut-être un jour la clef des localisations électives du bacille de Koch, qui, suivant les cas, se complait dans le système lymphatique où il provoque des adénopathies multiples, dans les séreuses qu'il envahit successivement, dans les viscères. Quelle que soit l'interprétation qu'on pourra donner de ces faits, l'observation nous permet de décrire une adénie tuberculeuse, une tuberculose des séreuses, une tuberculose viscérale, des tuberculoses aiguës, je ne parle pas des innombrables tuberculoses locales. Les affections schématiques sont rares en médecine; l'infection tuberculeuse, tout en dessinant avec netteté ses cantonnements préférés, ne respecte pas avec une rigueur absolue les limites des territoires qu'elle a envahis. C'est ainsi qu'on trouve toujours, surtout chez les enfants, associés à la tuberculose chronique des séreuses, des adénopathies spécifi-

(<sup>1</sup>) HUTINEL. *Revue des mal. de l'enf.*, 1895.

(<sup>2</sup>) VENOT. *Thèse de Paris*, 1896.

(<sup>3</sup>) MOIZARD et JACOBSON. *Arch. de méd. des enfants*, 1898.

(<sup>4</sup>) MOIZARD et PHULPIN. *Arch. de méd. des enfants*, 1899.

(<sup>5</sup>) IMMERWOL. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1901.

ques trachéo-bronchiques et mésentériques, des noyaux tuberculeux siégeant dans le poumon, le foie, sans provoquer d'ailleurs des troubles fonctionnels marqués. Ce qui est surtout à noter, c'est la coexistence de lésions pleurales sous forme d'adhérences limitées ou étendues, parfois générales, de plaques scléreuses ou fibro-caséuses, péritonéales au niveau du foie, de la rate, de l'épiploon, parfois d'altérations péritonéales diffuses. En d'autres termes, si on fait abstraction des foyers ganglionnaires ou viscéraux, la symphyse tuberculeuse du péricarde s'associe fréquemment à une tuberculose pleuro-péritonéale, avec cette particularité que les lésions prédominent fortement au niveau du péricarde. C'est une des combinaisons de la tuberculose des séreuses, qui dans d'autres cas porte son action principale sur les plèvres ou le péritoine, de sorte que l'attention sera absorbée de préférence par la symphyse pleurale ou péritonéale. Mais il est des cas où la tuberculose envahira au même degré les différentes séreuses, se propageant de l'une à l'autre, affectant partout sa même tendance sclérosante et créant ainsi des coques de tissu fibreux autour du poumon, du cœur, du foie, de la rate, ainsi que j'en ai vu récemment un exemple des plus remarquables présenté par M. Mouisset à la Société médicale des hôpitaux de Lyon. Dans ce cas, le myocarde, le foie, ne présentaient aucune altération. Il s'agissait d'une péri-viscérisme pure, de nature tuberculeuse. Dans les cas de symphyse tuberculeuse du péricarde que j'ai eu l'occasion d'observer, le foie présentait les lésions du foie cardiaque et le myocarde était sain. Et cette intégrité des viscères cernés est précisément un des indices les plus saisissants de la nature tuberculeuse du processus péri-viscéral. La symphyse tuberculeuse du péricarde, considérée au point de vue de ses lésions, de sa pathogénie, et, comme nous le verrons, de son expression clinique et de son évolution, doit donc garder son individualité; elle est un des exemples les plus nets de la tuberculose des séreuses. La symphyse pure, tout en étant fréquente, n'est pas constante et les lésions hépatiques décrites par Hutinel et son école constituent une addition qui s'explique naturellement par le rayonnement de la tuberculose des séreuses. La tuberculose, même quand elle affecte d'envahir principalement les séreuses, est toujours capable d'essaimer au loin, et ainsi de constituer les types compliqués de la tuberculose des séreuses, parmi lesquels on doit signaler au premier rang la cirrhose cardio-tuberculeuse. De même, il peut arriver que la tuberculose des séreuses, au lieu de présenter une évolution sclérosante, tende à créer des altérations fibro-caséuses, et, dans ces cas, l'évolution de la maladie est beaucoup plus rapide, car à l'action mécanique de la symphyse s'ajoute l'action dystrophique d'une tuberculose plus virulente que celle qui est de forme purement fibreuse. C'est ainsi que, dans les cas décrits par Immerwol, la durée a été de 4 à 5 mois.

De même encore, une tuberculose des séreuses peut être troublée dans son évolution par l'apparition brusque ou rapide d'une tuberculose aiguë; on peut en dire autant de toutes les tuberculoses locales, et c'est un fait qui rentre dans les habitudes de toutes les formes de l'infection tuberculeuse. Ce que je voudrais bien établir, après cette discussion, c'est l'importance

majeure de la symphyse tuberculeuse elle-même, en regard de toutes les additions contingentes que peut réaliser la tuberculose, c'est sa signification en tant qu'elle représente au point de vue anatomique une modalité remarquable de la tuberculose chronique et sclérosante des séreuses, c'est enfin son intérêt clinique d'une haute valeur, car elle se traduit par une série de phénomènes qui dessinent un syndrome très original, et auquel les lésions associées dans d'autres organes ajoutent peu.

**Symptômes.** — L'étude anatomique que nous venons de faire nous amène à distinguer, tant au point de vue de leur nature que de leurs manifestations cliniques, deux formes de symphyse : l'une, avec gros cœur impulsif, se traduisant par des symptômes qui l'assimilent aux affections cardiaques : c'est la *symphyse rhumatismale*, que j'ai désignée aussi sous le nom de *symphyse active*; l'autre, dans laquelle le cœur paraît étranger et comme indifférent à la scène morbide : c'est la *symphyse tuberculeuse* ou *passive*. Elle donne lieu à des phénomènes qui n'ont aucune relation apparente avec un trouble fonctionnel cardiaque et que nous avons qualifiés, pour cette raison, de symptômes ectopiques<sup>1</sup>. Il existe enfin une troisième forme exceptionnelle chez l'enfant, ne se révélant ni par des phénomènes cardiaques, ni par des symptômes lointains : c'est la *forme latente* proprement dite.

**A. Symphyse rhumatismale.** — La symphyse rhumatismale chez l'enfant se traduit plus volontiers par des troubles fonctionnels que par des signes physiques. C'est l'avis formel de C. de Gassicourt, qui va même jusqu'à prétendre que l'asystolie est toujours liée à la péricardite chronique. Bien que cette opinion soit généralement vraie, nous avons cependant vu des cas de mort par le cœur survenir chez des enfants, alors que le péricarde était indemne. Nous avons, en général, trouvé dans ces cas une myocardite exclusivement parenchymateuse dont le type a été décrit par nous<sup>2</sup>.

**Signes physiques.** — Le *soulèvement en bloc* de la partie supérieure de la région précordiale avec dépression systolique de sa partie inférieure en y comprenant les espaces intercostaux, le sternum, l'épigastre, constitue un signe d'une grande valeur chez l'adulte. Chez l'enfant, il se montre plus irrégulièrement. Je ne l'ai vu que dans une proportion de 50 pour 100 des cas de symphyse rhumatismale. Dans la symphyse tuberculeuse, il a toujours fait défaut. Il semble qu'il s'associe difficilement aux grandes hypertrophies du cœur d'origine rhumatismale et aux cœurs à faibles dimensions de la symphyse tuberculeuse. Or ce sont là les deux états que la symphyse réalise plus volontiers chez les enfants. Le *choc diastolique*, ou ressaut des parties déprimées pendant la systole, est encore plus rare. Je ne l'ai noté qu'une fois. Les *ondulations précordiales*, qui, dans leurs formes extrêmes, figurent un mouvement de roulis (Jaccoud), ou le tremblement d'un bloc de gélatine, n'ont de valeur réelle que si elles sont associées aux autres signes de la symphyse. La *voussure* constante chez l'enfant dépend de l'hypertrophie du cœur ou de la péricardite antérieure. La *palpation* permet de reconnaître que

<sup>(1)</sup> WEILL. *Loc. cit.*

<sup>(2)</sup> WEILL et BARJON. Myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant. *Arch. de méd. expér.*, 1895, et *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.

l'impulsion du cœur est violente, sauf dans la dernière période. La pointe du cœur est abaissée dans le 5° ou le 6° espace en dehors du mamelon et bat sur une étendue plus grande qu'à l'état normal. Elle donne la sensation de retrait lent (Rondot)<sup>1</sup>. Si on fait incliner le malade latéralement, elle ne subit pas ses déplacements physiologiques. L'*invariabilité dans la position du cœur*, sur laquelle a insisté Potain et que j'ai trouvée constante, est un signe de premier ordre. Elle peut être réalisée par une péricardite externe, en l'absence de symphyse, témoin le fait de Moussous<sup>2</sup>. Cette invariabilité existe aussi quand on considère l'aire de matité obtenue par la percussion. Le refoulement habituel des poumons que nous avons relevé à propos de l'anatomie pathologique nous rend compte de l'augmentation de l'aire de matité absolue, et la fixité de la figure de matité accrue confirme la signification qu'affecte la fixité de la pointe. L'*accroissement de l'espace de Traube* n'est qu'un phénomène accessoire, indiquant le déplacement du diaphragme en haut où il est fixé au péricarde; souvent, aussi, des adhérences pleurales masquent la sonorité de l'espace. Ce sont ces mêmes adhérences, associées ou non à des lésions pulmonaires, qui rendent parfois difficile la constatation de la fixité du bord gauche de la matité cardiaque en créant une matité annexe. C'est dans ces cas que la radioscopie donne des résultats des plus précis.

L'*auscultation du cœur* est une source d'erreurs plutôt que d'éclaircissements. Dans la symphyse rhumatismale, l'hypertrophie cardiaque provoque des bruits intenses, parfois tumultueux. Ils s'affaiblissent dans la période asystolique. Le *dédoublement du second bruit*, le *bruit de galop*, le *claquement mésosystolique* signalé par Potain, se rapportent surtout à l'adulte. Je n'ai observé chez l'enfant ni bruit de galop, ni dédoublement permanent du deuxième bruit. Raynaud parle d'un garçon de 12 ans, chez lequel on entendait successivement deux bruits sourds d'égale intensité, suivis de deux bruits clairs. On avait la sensation de deux cœurs battant dans la même poitrine. Betz a décrit un *frottement systolique* le long du bord gauche du sternum. J'ai observé 2 fois un bruit de va-et-vient, rude et superficiel, que j'attribuai, après vérification, au frottement du péricarde externe sur la paroi thoracique, à laquelle il était rattaché par des brides cellulaires assez allongées.

Les souffles d'*insuffisance fonctionnelle* sont d'une observation plus courante. Rosenbach<sup>3</sup> a constaté dans 5 cas dont 2 avec autopsie un souffle systolique de la pointe et a prétendu en faire la caractéristique de la symphyse chez les enfants. Il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une insuffisance fonctionnelle de la mitrale ou d'un bruit cardio-pulmonaire. D'autres observations de ce genre ont été publiées. L'insuffisance aortique par dilatation de l'orifice (Hayem et Gilbert<sup>4</sup>, Weill, *loc. cit.*) a été également notée. Elle est tardive, inconstante, mais agit sur la circulation périphérique comme la maladie de Corrigan. Fisher<sup>5</sup> rapporte 5 cas de souffle diastolique chez des

<sup>(1)</sup> RONDOT. Congrès de Bordeaux.

<sup>(2)</sup> *Journal de méd. de Bordeaux*, 1895.

<sup>(3)</sup> *Deut. med. Woch.*, 1882.

<sup>(4)</sup> *Union méd.*, 1885.

<sup>(5)</sup> *Brit. med. J.*, 1894.