

Pour éviter la reproduction assez commune du liquide, on a parfois conseillé, à l'exemple de Richerand et d'Aran, de faire suivre l'évacuation d'une injection iodée; cette méthode compterait quelques succès. Mais on doit la regarder comme d'une utilité très discutable dans la péricardite séro-fibrineuse, et comme mauvaise dans le cas d'épanchement purulent qui réclame l'incision large de l'abcès (Terrier et Raymond).

On peut, d'ailleurs, lorsque l'épanchement se reforme assez rapidement, et surtout dans les cas de liquide hémorragique ou purulent, recourir à des ponctions multiples successives: Moore (1) a pratiqué ainsi six ponctions suivies ou non d'injections iodées chez un enfant, et plus récemment Churton (2) a rapporté un cas où treize ponctions péricardiques ont été faites, chez un homme de quarante-six ans, pour un épanchement hémorragique: la guérison fut momentanée, mais une rechute emporta le malade.

La nécessité des ponctions multiples, avec injections iodées ou lavages antiseptiques, dans les cas de péricardite purulente a conduit un certain nombre de médecins à tenter l'incision et l'ouverture large du sac séreux, afin d'en obtenir l'évacuation complète et d'en réaliser l'antisepsie plus rigoureuse au moyen des lavages répétés et du drainage chirurgical: tels sont les cas de Rosenstein (3), S. West (4), Partzewski (5), Hermann Bronner (6), Davidson (7), Kœrte (8), Eiselberg (9), Brentano (10), Sievers (11), B. Roburson (*loc. cit.*), Fawiett et Steward, Percy Kidd (12), etc. La plupart de ces opérateurs, à l'exemple de Kœrte, ont eu recours à la résection plus ou moins étendue d'une côte, et même Brentano, Maucuer posent en principe la nécessité de cette résection; d'autres, comme Sievers, ne la recommandent qu'en cas de nécessité pour obtenir l'évacuation facile et rapide de l'épanchement. Le siège de l'incision a été généralement dans le 4^e ou 5^e espace intercostal, à quelques centimètres du bord sternal (Sievers); cependant Voïnitch-Sianojentsky (de Saint-Petersbourg) (15) a préconisé, surtout dans les petits épanchements, une incision longitudinale à travers les insertions thoraciques du grand droit abdominal: cette incision correspondant ainsi exactement à l'axe du médiastin.

Dans un nombre notable de ces observations (Rosenstein; 1^{er} cas de West, Eiselberg; Brentano; 4 cas de Sievers; Fawiett et Steward, etc.), la guérison a pu être obtenue; dans toutes les autres la mort est survenue, non du fait de l'opération, parfois suivie d'une amélioration manifeste, mais comme conséquence de lésions irrémédiables ou de complications graves de la maladie elle-même, toutes causes de mort que ne peut supprimer la paracentèse. Aussi devra-t-on s'efforcer, par une intervention hâtive, de se trouver placé dans les meilleures conditions possibles, et de prévenir le développement des altérations profondes du myocarde ou de la septicémie générale.

(1) MOORE. *Brit. med. Journal*, 1875.

(2) CHURTON (de Leeds). *Soc. clin. de Londres*, novembre 1891.

(3) ROSENSTEIN. *Berl. klin. Woch.*, 1881.

(4) S. WEST. *Brit. med. Journal*, avril 1885. — *Ibid.*, février 1891.]

(5) PARTZEWSKI. *Mediz. Oboz.*, mars 1882.

(6) HERMANN BRONNER. *Bradford medico-chir. Society*, 1891.

(7) DAVIDSON. *Brit. med. Journ.*, 1891.

(8) KÖERTE. *Soc. med. de Berlin*, 1892.

(9) EISELBERG. *Wien. klin. Woch.*, n° 2, 1895.

(10) BRENTANO. *Deutsch. med. Woch.*, 11 août 1898.

(11) SIEVERS. *Zeitsch. f. klin. med.*, XXIII, 1 et 2.

(12) FAWIET et STEWARD. — PERCY KIDD. *Clinical Society of London*, 11 décembre 1900.

(15) VOÏNITCH SIANOJENTZKY. *XIII^e Congrès des sciences méd.*, Paris, août 1900.

Contre la *péricardite chronique* la médication, ordinairement bien impuissante, se bornera à la révulsion prolongée au niveau de la région précordiale, et à l'emploi des toniques et des reconstituants: quinquina, fer, arsenic, alimentation substantielle, séjour à la campagne, etc.

Dans quelques cas, l'iodure de potassium pourra être employé à titre d'altérant et de résolutif; mais c'est surtout l'état de dégénérescence du myocarde qui commandera les accidents et la thérapeutique: les indications sont alors celles des affections organiques du cœur.

Lorsqu'il y aura persistance ou retour d'un épanchement abondant, on aura recours aux diurétiques, aux purgatifs drastiques répétés; enfin, si des phénomènes menaçants apparaissent et que l'état général le permette, on pratiquera la paracentèse.

CHAPITRE II

SYMPHYSE CARDIAQUE

La symphyse cardiaque n'est, à proprement parler, que la terminaison par adhérences entre les deux feuillets du péricarde de diverses formes de la péricardite. Mais, comme elle présente une longue évolution propre, un ensemble assez spécial de signes cliniques et de lésions intra et extra-péricardiques, elle mérite une description particulière.

Historique. — Avec Galien, la plupart des anciens auteurs crurent, en pareil cas, à une absence congénitale du péricarde. Dès 1518, Gentilis (de Fuligno) l'attribue à une hypertrophie péricardique d'origine *a frigore*, avec atrophie du cœur; enfin Lancisi fixe le premier sa véritable nature inflammatoire. Après lui Baillou, Lower, Vieussens, Morgagni, en ébauchèrent le tableau symptomatique, auquel Heim, cité par Kreysig, ajoute un trait important en signalant la dépression systolique à gauche de l'épigastre sous les fausses côtes; Sanders observe à son tour un mouvement d'ondulation à gauche de l'épigastre, et l'on s'étonne de voir Laënnec, Bouillaud, Piorry, méconnaître l'importance de ces phénomènes qu'ils ne retrouvent pas dans leurs explorations cliniques. C'est d'ailleurs à Skoda, puis à Williams, Sibson, Aran, Friedreich, Traube, que l'on doit la véritable étude sémiologique de la symphyse cardiaque. Citons encore les cliniques de Jaccoud, de G. Sée, de Riegel, les recherches de Duroziez, les thèses de E. Cerf (Zurich, 1875), de L. Blanc (1876), de Morel-Lavallée (1886), de Manesse (1895), enfin les articles des deux grands Dictionnaires, dus à Maurice Raynaud et à Bernheim, et les diverses publications de J. Mussy (1), de Potain (2), Merklen (3), etc.

Étiologie. — La péricardite plastique oblitérante de Stokes ne saurait constituer une forme particulière tenant sous sa dépendance exclusive l'étiologie.

(1) J. MUSSY. *La Médecine moderne*, 1895.

(2) POTAIN. *Clin. méd. de la Charité*, 1894.

(3) P. MERKLEN. *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 1895.

logie de la symphyse cardiaque; toutes les variétés de la phlegmasie aiguë ou chronique du péricarde peuvent amener la formation d'adhérences étendues et la terminaison par symphyse. Aussi, les causes de cette dernière sont-elles les mêmes que pour la péricardite : ce sont, en particulier, le rhumatisme (Barrs, Morel-Lavallée, Merklen), les affections pleuro-pulmonaires, la tuberculose (Cornil). Nous avons indiqué déjà le mode de formation des adhérences entre les deux feuillets de la séreuse, soit au cours de la péricardite sèche, soit après la résorption d'un épanchement, surtout lorsque l'affection tend vers la chronicité ou qu'elle présente un certain nombre de poussées successives (péric. à répétition). Ces adhérences, parfois constituées dès les premiers jours de la péricardite (Bouillaud), ne présentent ordinairement une étendue et une résistance bien notables qu'au bout de quelques semaines, ou même de plusieurs mois.

Mais, s'il est le plus souvent possible de retrouver nettement la péricardite dans les antécédents pathologiques des sujets atteints de symphyse, il se peut faire aussi que, dans un certain nombre de cas, on doive attribuer la formation des adhérences à une irritation lente, insidieuse, développée au voisinage d'une tumeur du médiastin (Ayes), d'un kyste hydatique (Barlow, Peacock), d'un anévrysme de la crosse aortique (Aran), d'un abcès de voisinage, etc. Parfois même, avec G. Sée, pourra-t-on incriminer quelque altération chronique d'involution sénile, accompagnant d'ordinaire l'artério-sclérose ou l'alcoolisme.

Billard et Hueter l'ont signalée chez le nouveau-né et la considèrent alors comme le reliquat d'une péricardite fœtale. Rilliet et Barthez l'ont observée dans la première enfance; rare avant la huitième année, elle devient ensuite plus commune pour présenter son maximum de fréquence de quinze à vingt ans (E. Cerf).

La fréquence absolue de la symphyse cardiaque est très différemment évaluée par les auteurs, selon qu'ils comprennent sous ce nom tous les cas d'adhérences péricardiques plus ou moins étendues, ou seulement l'oblitération totale de la cavité séreuse; aussi les chiffres qu'ils indiquent ne nous paraissent-ils avoir qu'un médiocre intérêt. Citons seulement la statistique de Leudet relevant des adhérences partielles dans 5 pour 100, et la symphyse totale dans 2,5 pour 100 environ des autopsies; et aussi le relevé décennal de la Charité de Berlin, fournissant 156 cas d'adhérences, sur un total de 524 péricardites.

Anatomie pathologique. — Elle comprend l'étude 1° des adhérences péricardiques, 2° des lésions de même ordre pouvant exister dans le médiastin, 3° enfin des altérations du cœur lui-même.

1° Les *adhérences péricardiques* peuvent être *partielles* ou *générales*.

Dans le premier cas, elles se rencontrent surtout disséminées vers la base du cœur, au niveau du cul-de-sac péricardique qui enveloppe l'origine des gros vaisseaux, plus rarement dans la région de la pointe. Elles sont constituées tantôt par des plaques soudant intimement les deux feuillets de la séreuse, plus souvent par des tractus, des brides de longueur variable, des lames entrecroisées de tissu conjonctif fréquemment vascularisé. Parfois, ces tractus nombreux et disséminés cloisonnent la cavité séreuse sur une plus ou moins grande étendue, et circonscrivent des loges de dimensions variables, renfermant le reliquat de l'épanchement liquide, incomplètement résorbé et en voie de régression.

D'une façon générale, ces brides se rencontrent dans les régions les moins mobiles du cœur (Sibson) et dans les points les plus déclives de la séreuse, là où l'épanchement a séjourné le plus longtemps.

Elles n'apportent une entrave réelle au fonctionnement cardiaque et ne se révèlent par les signes propres à la symphyse que lorsqu'elles sont réparties sur une surface notable et suffisamment serrées.

L'adhérence généralisée est rare, et souvent plus apparente que réelle, car on peut, le plus souvent, séparer par traction les deux feuillets séreux dans une étendue variable, ou même constater, à la coupe, l'absence de toute adhérence dans des territoires plus ou moins localisés. On peut néanmoins, en pareil cas, considérer l'oblitération du péricarde, la symphyse, comme constituée.

Les adhérences, partielles ou généralisées, molles et faciles à rompre lorsqu'elles sont de date récente, prennent une consistance plus grande avec le temps et deviennent fibreuses, sèches, résistantes. La soudure des deux feuillets peut devenir si intime à la longue qu'il est impossible de déceler dans cette épaisse coque fibreuse la trace de la séparation primitive. L'épaisseur de l'enveloppe formée autour du cœur par les membranes est variable; ordinairement prédominante sur le feuillet viscéral, elle acquiert parfois dans son ensemble une épaisseur plus grande que celle du myocarde, qui se trouve comme perdu au sein de la masse fibreuse.

Nous avons signalé déjà la transformation cartilagineuse ou calcaire de ces adhérences dans quelques cas. Cette symphyse calcaire a été spécialement étudiée par Edw. Rickards (1) qui la croit, à tort, consécutive à un épanchement purulent résorbé en partie et crétafié. F. Rózsa (2) a rapporté un cas de symphyse calcaire ayant comprimé l'œsophage; Ewart (3) a vu dans un fait de ce genre les ventricules enfermés et pour ainsi dire immobilisés dans une coque pierreuse.

2° Les *lésions de voisinage* sont fréquentes en pareille circonstance : elles sont représentées par des brides fibreuses sillonnant le médiastin et établissant, comme nous l'avons vu (voy. p. 21), des adhérences entre le sac fibreux péricardique (*péricardite externe, fibro-péricardite*) et les parois thoraciques, la plèvre médiastine, en avant; les gros vaisseaux, l'œsophage, le rachis, en arrière; le diaphragme dans la moitié postérieure, ordinairement libre, de son centre aponévrotique. Cette *médiastino-péricardite* (Griesinger) ou *médiastino-péricardite calleuse* (Kussmaul), que nous avons étudiée précédemment, se développe d'ordinaire assez lentement et l'on doit considérer comme exceptionnels les cas de Bauer et de E. Cerf, où elle existait au bout de huit et de neuf jours. Parfois tout le tissu cellulaire du médiastin semble transformé en un tissu fibreux, lardacé, englobant tous les organes de la région; les lésions sont d'ailleurs toujours moins marquées, les brides moins nombreuses et résistantes en arrière du péricarde, dans le médiastin postérieur.

3° L'état du cœur doit être, on le conçoit, bien rarement normal au milieu de lésions si diverses et si multiples entravant plus ou moins complètement ses fonctions régulières; aussi a-t-il, de tout temps, attiré l'attention des observateurs. Mais il s'en faut de beaucoup que l'accord ait pu s'établir à cet égard.

(1) EDW. RICKARDS. *Brit. med. Journ.*, 1881.

(2) F. RÓZSA. *Pest. med. chir. Presse*, juillet 1898.

(3) EWART. *Soc. Harvéienne de Londres*, avril 1899.

Un premier point, cependant, semble généralement admis : avec Stokes, Gardner, Wilks, Moxon, Barrs (1), etc., on regarde les adhérences lâches et peu nombreuses comme dépourvues d'influence directe sur l'état du cœur, et Kennedy l'a trouvé normal dans plus du tiers des cas de ce genre. Mais, si les adhérences sont serrées, la symphyse étendue, si le myocarde a subi quelque altération notable pendant la phase aiguë de la péricardite, le volume du cœur et les dimensions respectives de ses cavités ou de ses parois présentent des modifications importantes. Pour les uns, comme Andral, Hope, Beau, Kennedy, Poulin (2), c'est, en pareil cas, l'augmentation de volume du cœur, par hypertrophie avec ou sans dilatation, qui est la règle; pour d'autres, au contraire, tels que Cruveilhier, Barlow, Chevers, Walshe, Stokes, Friedreich, Gairdner, c'est l'atrophie qui constitue la règle générale.

Nous n'avons nullement l'intention de reproduire ici les discussions soulevées à ce sujet et les théories émises pour soutenir chacune de ces opinions; ce qu'on en doit retenir, c'est surtout la possibilité de modifications fort diverses dans l'état du cœur, et ce fait n'a rien en lui-même de bien surprenant, si l'on a soin de tenir compte des conditions multiples qui viennent influencer sur le fonctionnement et la nutrition de l'organe.

Pour Maurice Raynaud, l'état du muscle cardiaque, au moment où se constituent les adhérences, aurait dans ces altérations secondaires du cœur un rôle prépondérant : si le myocarde est resté intact, la symphyse peut ne donner lieu à aucune modification dans le volume et la capacité du cœur, elle peut cependant entraîner la dilatation des cavités, et, secondairement, une hypertrophie compensatrice (Aran); s'il existe de la myocardite, avec dégénérescence des fibres étouffées par la prolifération fibreuse interstitielle, l'hypertrophie n'est plus possible, la dilatation s'accompagne d'atrophie et d'amincissement des parois ventriculaires. Dans quelques cas, d'après L. Blanc (3), la dilatation avec atrophie est le résultat de la dégénérescence myocardique qu'entraîne la compression des coronaires par les adhérences, et de la nutrition insuffisante du muscle qui en résulte. Suivant Durand (4), deux causes principales contribuent à produire les altérations myocardiques dont la dilatation ventriculaire, avec ou sans hypertrophie secondaire, est la conséquence habituelle : la gêne mécanique, et l'extension du processus inflammatoire; elles entraînent une dégénérescence graisseuse simple, ou de l'artério-sclérose du myocarde, ou la fragmentation spéciale des fibres musculaires.

Peut-être, d'ailleurs, comme le veulent Stokes, Smith, Maurice Raynaud, Poulin, l'enserrement du cœur par une coque calcifiée amène-t-il l'atrophie par une sorte de compression de l'organe, ou tout au moins s'oppose-t-il efficacement à la dilatation des cavités. Cependant Liouville (en 1871) a publié un exemple de calcification avec hypertrophie.

Si l'intégrité, tout au moins relative, du myocarde est une condition favorable à l'hypertrophie dans la symphyse, la jeunesse paraît jouer un rôle analogue, puisque R. Blache (5) l'a toujours observée chez l'enfant, sans lésions valvulaires, et que Morel-Lavallée l'a rencontrée presque constamment chez

(1) S. BARRS. *The Lancet*, 1881.

(2) POULIN. Thèse inaug., Paris, 1880.

(3) L. BLANC. Thèse de Paris, 1876.

(4) DURAND. Thèse inaug., Lyon, 1879.

(5) R. BLACHE. *Essai sur les maladies du cœur chez les enfants*. Thèse de Paris, 1869.

les jeunes sujets. Par contre, la diminution de la masse du sang chez les cachectiques, et en particulier chez les tuberculeux, peut être regardée comme une des causes de la réduction de volume du cœur.

Enfin, l'existence de lésions valvulaires rend aisément compte de la production de l'hypertrophie cardiaque dans bien des cas; le rôle propre des adhérences paraît alors assez restreint.

Les lésions d'orifice ne sont d'ailleurs pas constantes : elles font défaut dans nombre de faits. Mais on peut voir se produire, ainsi que l'ont montré Jaccoud (1), Schutzenberger, Marvaud, Laveran, Hayem et Gilbert (2), Widal, Barrs, Morel-Lavallée, des insuffisances fonctionnelles par dilatation des cavités cardiaques, sans lésions valvulaires.

En somme, la symphyse cardiaque semble entraîner surtout l'augmentation de volume du cœur, qu'il y ait hypertrophie ou dilatation (G. Sée); quant à l'asthénie cardiaque, elle est la conséquence directe d'une myocardite interstitielle avec endo et périartérite signalée par Cadet de Gassicourt, Balzer, Durand, Morel-Lavallée, et regardée comme constante dans la symphyse rhumatismale par Merklen (*loc. cit.*).

Les altérations histologiques du myocarde étudiées par Durand (de Lyon) et, dans des cas chroniques, par Morel-Lavallée, n'offrent d'ailleurs rien de particulier à la symphyse; ce sont les lésions de la myocardite dans ses diverses formes : elles trouveront leur description dans un autre chapitre. (Voy. *Myocardites*.)

Symptômes. — Contrairement aux assertions de Lancisi, Vieussens, Meckel, Kreysig, Sénac, Corvisart, regardant la symphyse cardiaque comme déterminant toujours un cortège symptomatique révélateur, on sait aujourd'hui, à la suite des recherches de Laënnec, de Bouillaud et de la plupart des cliniciens de notre époque, que les adhérences péricardiques, même très étendues, peuvent rester complètement latentes pendant toute la vie du sujet qui en est atteint, et que la symphyse cardiaque constitue parfois une véritable trouvaille d'autopsie. Ces cas d'ailleurs sont les moins fréquents, et l'on peut dire que, dans un certain nombre d'entre eux, on arrivera à soupçonner tout au moins la symphyse, si l'on songe à la possibilité de cette lésion et qu'on la recherche attentivement.

Elle se révèle, en effet, moins par des troubles fonctionnels lui appartenant en propre que par un ensemble de signes physiques, dont quelques-uns, sans être pathognomoniques, ont cependant une très grande importance et traduisent l'entrave à la locomotion physiologique du cœur.

a. Signes physiques. — Par l'inspection, à la vue et à la palpation de la région précordiale, on peut recueillir un certain nombre de renseignements de valeur variable.

C'est d'abord, tantôt une *voussure*, tantôt une *rétraction thoracique* dans la région cardiaque. La voussure, assez rare et peu accentuée, se montre lorsqu'existe une hypertrophie du cœur. La dépression permanente de la paroi thoracique ne se rencontre que dans le cas où la symphyse s'accompagne de médiastinite antérieure reliant le péricarde à la paroi antérieure du thorax : Bernheim pense qu'il faut, en outre, des adhérences pleuro-costales s'opposant

(1) JACCOUD. *Gaz. hebdomadaire*, 1861.

(2) HAYEM et GILBERT. *Union méd.*, 1885.