

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), Widai, 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.

à la pénétration de la languette pulmonaire gauche au-devant du cœur, et Morel-Lavallée des brides dans le médiastin postérieur rattachant le péricarde au rachis.

On constate encore la *diminution de la saillie inspiratoire à gauche*, signalée par Williams, et qui se montre d'autant plus nette que l'adhérence péricardique entrave l'abaissement du diaphragme (Bernheim), ou qu'il existe une symphyse pneumo-pleuro-costale (Morel-Lavallée, G. Sée).

Mais un phénomène beaucoup plus important consiste dans la *dépression rythmique, systolique, dans la région de la pointe*, observée d'abord par Hope, puis par Heim, Kreysig, Skoda, Williams. Cette dépression systolique peut être bornée à un seul espace intercostal, au niveau même de la pointe (dépression unicastale ou punctiforme, de Jaccoud), ou étendue à plusieurs espaces au-dessus de la pointe, à l'épigastre (Skoda), et intéresser tantôt les parties molles seules, tantôt les arcs costaux eux-mêmes.

La première variété, dépression systolique en godet limitée à la pointe même du cœur, n'a, de l'avis unanime, qu'une médiocre importance pour le diagnostic de la symphyse cardiaque; d'après Jaccoud (1), « elle ne prouve rien, absolument rien, quant à l'adhérence générale ou étendue du péricarde ». Elle a été rencontrée, en effet, par Traube dans un cas où existait une adhérence cardio-péricardique limitée à la pointe du cœur, et dans un autre où une bride unissant l'artère pulmonaire à l'oreillette gauche entravait la locomotion systolique du cœur, sans aucune adhérence péricardique; enfin, Friedreich l'a constatée dans un cas de rétrécissement aortique avec intégrité du péricarde, et Bahr en l'absence de toute adhérence.

La dépression pluricastale, suivant Maurice Raynaud, Bauer, Jaccoud, Bernheim, et la plupart des auteurs, offre une valeur séméiologique tout autre, bien qu'on ne puisse la considérer comme pathognomonique. Elle est le résultat d'une entrave à la locomotion systolique normale du cœur. D'après Skoda, Oppolzer, Cejka, Körner, Archer, elle se produirait lorsqu'à la symphyse cardiaque se surajoutent des brides reliant le péricarde à la paroi thoracique antérieure, et cette opinion a été défendue par Maurice Raynaud se basant sur des observations personnelles avec contrôle nécroscopique : le cœur, en se contractant, attire directement la paroi thoracique par l'intermédiaire des brides qui l'unissent à elle.

C'est à coup sûr dans ces conditions que l'on observe la dépression systolique la plus étendue et la plus manifeste, avec inflexion des arcs costaux et du sternum, mais néanmoins, la médiastinite antérieure n'est pas indispensable pour la production du phénomène, et Friedreich a établi qu'il suffit de l'adhérence intime de la face inférieure du cœur au diaphragme pour que la traction systolique s'exerce au niveau des insertions de ce muscle à la paroi thoracique et la déprime d'une façon manifeste.

Parfois enfin, la dépression pluricastale est le résultat direct de l'obstacle apporté par les adhérences cardiaques au mouvement systolique normal du cœur en bas et à gauche; en pareil cas, surtout si la base du cœur est fixée, il se produit une ascension et un retrait de la pointe, avec tendance au vide dans la région qu'elle occupait en diastole: dès lors, les espaces intercostaux se dépriment sous l'action de la pression atmosphérique, et cela d'autant plus que

(1) JACCOUD. *Leçons de clin. méd.*, 1886.

des adhérences pleuro-péricardiques, ou pleuro-costales, s'opposent à l'aspiration de la languette pulmonaire gauche venant combler le vide qui tend à se produire (mouvement cardio-pneumatique de Bamberger). Ce mécanisme et les conditions diverses résultant du siège variable des adhérences ont été bien mis en lumière par Riegel (2), qui a montré qu'avec une symphyse modérément serrée et uniformément répartie la direction du mouvement cardiaque n'est pas modifiée et que, par suite, la dépression systolique n'existe pas.

Il ne faut pas confondre cette dépression *vraie* (Riegel) avec la fausse dépression due à l'exagération de la pulsation négative normale par suite d'adhérence pleuro-costale: cette dépression, qui peut se montrer dans plusieurs espaces intercostaux, ne s'accompagne pas de retrait de la pointe dont le choc reste normal.

En somme, la dépression systolique limitée à la pointe même du cœur est un signe infidèle, sans grande valeur diagnostique; étendue à plusieurs espaces intercostaux, et surtout aux côtes et au sternum, elle acquiert, sans être pathognomonique, une importance considérable. Elle peut cependant faire défaut avec une symphyse étendue. Elle n'implique pas, lorsqu'elle existe, la nécessité d'une médiastinite antérieure.

On conçoit, d'ailleurs, que, si elle constitue un symptôme fâcheux en ce qu'elle révèle une symphyse cardiaque, elle fournit cependant un élément de pronostic favorable, puisqu'elle traduit, comme l'a montré Riegel, non pas seulement l'anomalie de direction dans la locomotion du cœur, mais aussi une systole énergique du myocarde. Lorsque le muscle s'altère et s'affaiblit, elle disparaît progressivement.

La dépression systolique pluricastale est associée généralement, d'après Jaccoud, à une *diminution plus ou moins notable du tympanisme semi-lunaire* par suite d'exsudats membraneux formés dans les parties de la plèvre contiguës au péricarde.

La palpation permet de constater l'*affaiblissement* ou même la *disparition du choc du cœur* dans un certain nombre de cas de symphyse; mais ce signe n'appartient pas en propre aux adhérences: la dégénérescence du myocarde, des modifications dans les rapports du cœur avec le bord antérieur du poumon gauche, l'existence d'un épanchement péricardique, etc., peuvent également le produire.

S'il demeure perceptible à la pointe, le choc reste parfois localisé dans un point qui ne varie pas avec les changements de position du malade: il en est ainsi lorsqu'il existe des adhérences du péricarde au thorax. Pour Duroziez (3), alors même que l'on constate *à la vue* un retrait de la pointe, on perçoit *à la main* un choc systolique dans le même point, et il attache à ce phénomène une importance majeure. Suivant lui, le meilleur signe de la symphyse cardiaque se traduit, en effet, par cette formule: « Pour l'œil: retrait; pour le doigt: choc. »

Dans quelques faits, comme l'a montré Skoda, le choc systolique est reporté vers la base. Si le cœur est hypertrophié, on peut observer un choc qui soulève une portion plus ou moins notable de la région précordiale (Beau, Bouillaud). Williams, Riegel, ont étudié les variations d'intensité du choc systolique pendant l'inspiration ou l'expiration, suivant qu'il existe ou non des adhérences

(1) RIEGEL. *Volkmann's sammlung klinischer Vorträge*, Leipzig, 1879.

(2) DUROZIEZ. *Traité clin. des mal. du cœur*, Paris, 1891.

pneumo-pleuro-costales et que le mouvement cardio-pneumatique est plus ou moins entravé.

On observe encore, dans quelques cas, un *ressaut* ou un *choc diastolique*. Le ressaut diastolique coexiste le plus souvent avec la dépression systolique, et siège dans les mêmes points : c'est le retour plus ou moins brusque de la paroi thoracique à sa courbure normale dont elle avait été écartée pendant la systole cardiaque. Ce phénomène est dû à l'élasticité de la paroi qui entre en jeu lorsque, au moment de la diastole, cesse l'action des forces ayant entraîné la dépression systolique. Friedreich a observé le choc diastolique de la pointe lorsque le cœur était fixé en arrière par des adhérences au rachis.

Le choc diastolique peut, d'ailleurs, se manifester indépendamment de la dépression systolique, et Potain l'a constaté dans le quatrième espace. Il est produit par le retour à la position d'équilibre des parois élastiques du myocarde, attirées en dedans au moment de la systole (Morel-Lavallée), et qui viennent battre la paroi thoracique; parfois aussi c'est l'exagération d'un phénomène diastolique normal: réplétion plus rapide des cavités cardiaques et entrée en tension plus brusque du myocarde par suite de la diminution de sa résistance tonique (Potain).

La symphyse peut aussi déterminer au niveau de la région précordiale des *mouvements ondulatoires* plus ou moins étendus dont l'importance séméiologique a été nettement mise au point par Jaccoud.

Ils sont de deux ordres. Sénac, Heim, Sanders, ont indiqué un *mouvement continu d'ondulation épigastrique* qui n'a de valeur comme signe d'adhérences péricardiques, suivant Jaccoud (1), que s'il coexiste avec un *retrait systolique de l'épigastre*. C'est ainsi d'ailleurs que l'ont décrit Heim et Sanders.

Dans d'autres faits, il s'agit d'un mouvement ondulatoire systolique de la région précordiale en bloc, observé et décrit par Jaccoud : c'est un *mouvement de reptation systolique précordiale*, ou *mouvement de roulis*, débutant avec la systole et dessinant avec fidélité, par sa progression instantanée de haut en bas et de droite à gauche, la locomotion du cœur, notamment sa rotation autour de l'axe longitudinal. Il se rencontrerait plus fréquemment que le mouvement d'ondulation épigastrique, et constitue « un signe sûr, et suffisant à lui seul, de l'adhérence généralisée du péricarde » avec ou sans adhérences extra-péricardiques (Jaccoud).

Morel-Lavallée, reprenant l'étude de ces mouvements, décrit encore une sorte de frémissement, ou des séries d'ondes tremblotantes, surtout manifestes lorsqu'il s'y joint le soulèvement d'une portion limitée de la région précordiale. Il fait, d'ailleurs, quelques sages réserves sur la valeur pathognomonique de ces diverses variétés du mouvement ondulatoire précordial en dehors de leurs formes les plus accentuées.

La perception, au palper, d'un frémissement cataire est un fait inconstant : il est d'ailleurs rare et sans valeur en pareil cas.

La percussion fournit un certain nombre de renseignements dont quelques-uns offrent une réelle importance. Le plus souvent, on constate une *augmentation de la matité cardiaque* proportionnelle au volume plus grand de l'organe (hypertrophie avec ou sans dilatation). Un phénomène plus caractéristique, et plus directement en rapport avec les adhérences intra et extra-péricardiques,

(1) JACCOUD. *Loc. cit.*, p. 90.

consiste dans la transformation en zone de matité absolue de toute la zone de submatité cardiaque. Il se rencontre lorsque le péricarde en symphyse est adhérent sur toute sa face antérieure à la paroi thoracique et que les poumons, refoulés et fixés en dehors de cette surface, ne peuvent plus subir le mouvement cardio-pneumatique et s'insinuer au-devant du péricarde. Williams, Law, Cejka, ont montré, dans ces conditions, que l'aire de matité reste invariable, quelle que soit la phase respiratoire ou la position du malade : les seules adhérences pleuro-pneumocostales pourraient d'ailleurs, on le conçoit, donner lieu à la même anomalie plessimétrique. Pour Potain (1), le meilleur signe de la symphyse consiste dans la fixité du cœur se révélant par l'invariabilité de la zone de matité précordiale, et en particulier par la fixité de la pointe dans les différentes positions données au malade. Ce signe indiqué déjà par Galvagni dès 1876, a été également invoqué comme caractéristique par Rondot (de Bordeaux) (2).

A l'auscultation, peu de signes importants. On a pu, si l'on a suivi l'évolution de la maladie, constater la disparition des bruits de frottement, mais ce n'est pas là un indice suffisant de la formation d'adhérences.

Pour Aran, l'affaiblissement des bruits cardiaques, et surtout l'extinction du second bruit, aurait une valeur prépondérante; l'observation n'a pas confirmé cette manière de voir basée sur l'entrave apportée aux mouvements cardiaques et en particulier à la dilatation diastolique. L'affaiblissement des bruits relève de la moindre énergie de la systole, aussi est-il surtout marqué lors de dégénérescence du myocarde. Assez souvent on constate un bruit surajouté dans le grand silence, tantôt immédiatement après le second bruit, dont il simule le dédoublement (Barth, Potain), tantôt peu avant le premier bruit et donnant lieu au rythme de galop. Ce bruit est dû, pour Potain, à un choc diastolique; d'après Friedreich, à une ampliation brusque de la poitrine.

Un bruit systolique spécial a été signalé par Betz (3) le long du bord gauche du sternum et attribué par lui à un frottement des adhérences : interprétation contestée par Maurice Raynaud, Morel-Lavallée, admise au contraire par Bernheim. On constate dans certains cas, suivant Potain, un bruit de claquement au milieu de la systole dans la région méso-cardiaque, le plus souvent au niveau de la région du ventricule droit, indiquant la présence de brides péricardiques : ce n'est pas un dédoublement.

Rosenbach insiste sur l'existence d'un souffle, fort, systolique, limité à la région de la pointe, et terminé souvent par une sorte de sifflement. Il est certain que l'on peut rencontrer des souffles dans le cortège symptomatique de la symphyse cardiaque, mais ils relèvent directement d'une insuffisance valvulaire : celle-ci peut être le fait, soit d'une lésion endocardiaque ancienne ou en coexistence avec la péricardite plastique adhésive, soit d'une simple dilatation des cavités cardiaques consécutive à la symphyse elle-même. Bernheim pense que ces souffles, systoliques ou diastoliques, peuvent être engendrés par « des conditions purement dynamiques de tension ou de vitesse sanguine ». Quoi qu'il en soit, en dehors des poussées asystoliques avec insuffisance tricuspide, l'orifice mitral est ordinairement seul intéressé dans l'insuffisance secondaire à la dilatation des ventricules; parfois l'orifice mitral et l'aortique

(1) POTAIN. *Leçon clinique. Semaine méd.*, mai 1895.

(2) RONDOT. *Congrès de méd. interne. Bordeaux*, 1895.

(3) BETZ. *Memorabilien aus der Praxis*, Heilbronn, Bd IV, 1859.

sont dilatés en même temps (Jaccoud). Toujours, d'ailleurs, dans ces conditions, l'insuffisance valvulaire est pure, et jamais au souffle systolique mitral ne viennent se joindre les bruits propres au rétrécissement : la coexistence des deux ordres de bruit indique forcément une lésion valvulaire endocardiaque.

Dès 1896, Potain avait signalé le dédoublement du second bruit comme pouvant parfois accompagner la symphyse cardiaque en dehors de toute intervention d'un rétrécissement mitral ; ce phénomène a été depuis lors constaté par divers observateurs. Il faut évidemment faire quelques réserves sur la réalité d'un dédoublement *vrai* et *constant* en pareil cas, mais alors même que l'on éliminerait quelques faits de dédoublement dit physiologique, non constant, (voy. p. 291) et quelques autres de choc diastolique de la base, si facile à confondre avec le dédoublement, il n'en resterait pas moins établi que le dédoublement vrai du second bruit, à caractère constant, peut comme dans l'observation de Bureau<sup>(1)</sup> relever directement de la symphyse péricardique.

Divers autres bruits pathologiques ont encore été signalés : Rondot a mentionné un frottement-souffle, présentant les caractères d'un souffle extra-cardiaque mais n'ayant pas sa cause dans le poumon, et se modifiant sous l'influence des changements de position ; Fisher, Phear, Sansom, Potain, ont noté dans des cas de symphyse un bruit plus froissé que soufflant à la présystole, sans rétrécissement mitral ni insuffisance aortique concomitants. Potain<sup>(2)</sup> et son élève Converse<sup>(3)</sup> ont repris tous ces faits et montré qu'il s'agit alors d'un froissement présystolique extra-cardiaque, à siège apexien, produit par la pression brusque présystolique de la pointe du cœur sur la lame du poumon gauche interposée entre elle et la paroi thoracique : ce bruit peut être différencié parce que son siège n'est pas sus-apexien comme pour le souffle du rétrécissement mitral, parce qu'il est de timbre différent, plus superficiel, et aussi parce que l'on constate toujours en pareil cas, par la percussion, et l'auscultation, la présence du poumon au-devant de la pointe du cœur.

Si la dégénérescence du myocarde amène une dyssystolie passagère ou permanente, à l'obscurité des bruits viennent s'ajouter les contractions courtes, avortées (Corvisart), les irrégularités et les intermittences.

Le *pouls*, en pareil cas, traduit ces désordres des contractions cardiaques : mais, pendant toute la période de tolérance relative de la symphyse, le pouls radial ne présente pas de caractère bien spécial. Un des plus importants, d'après les observations de Morel-Lavallée, consiste dans le désaccord plus ou moins complet entre les signes fournis par les artères et ceux que donnent l'examen et l'auscultation du cœur. Maurice Raynaud pensait, au contraire, que le pouls reste normal quand le débit du cœur s'opère régulièrement, et que, dans le cas de lésions d'orifice associées à la symphyse, il revêt les caractères qui appartiennent à ces lésions. Il a recueilli un tracé avec plateau inférieur dans un cas compliqué d'insuffisance aortique : on n'a pas obtenu depuis de tracé semblable. La coïncidence du sommet de la pulsation radiale, qu'il signale dans un cas de Sevestre, avec la pulsation négative de la pointe sur le tracé cardiographique, n'est pas plus pathognomonique, puisque Potain et Rendu ont observé la même coïncidence dans une insuffisance mitrale sans aucune adhérence péricardique.

(1) BUREAU. *Soc. anat.*, 1892.

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

(3) CONVERSE. Thèse naug., Paris, 1898.

Le pouls radial traduit surtout le mode de contraction du myocarde et fournit plus d'éléments au pronostic de la symphyse qu'à son diagnostic (Bernheim).

Le *pouls paradoxal* de Kussmaul, dont nous avons déjà parlé à propos de la péricardite avec épanchement (voy. p. 55), n'est nullement caractéristique de la symphyse cardiaque, ni même, ainsi que le pensait Kussmaul, de la médiastino-péricardite calleuse reliant l'aorte au sternum.

L'affaiblissement du pouls radial pendant l'inspiration n'implique pas qu'il existe des brides tirant sur l'aorte et diminuant son calibre au moment de l'ampliation inspiratoire du thorax ; il peut résulter de l'augmentation de la pression négative intra-thoracique pendant l'inspiration, surtout si l'énergie du myocarde est diminuée : en effet, l'aspiration qui s'exerce alors sur le sang des vaisseaux extra-thoraciques fait obstacle à la pénétration de l'ondée systolique dans l'aorte. Aussi, Sommerbrodt a-t-il rencontré le pouls paradoxal appréciable chez tous les sujets sains, à condition qu'ils inspirent profondément ; Traube, Baumler, Stricker, Riegel, Bøhr, l'ont observé, comme nous l'avons vu, dans la péricardite avec épanchement ; Graeffner dans une péricardite purulente avec double pneumonie ; on l'a vu encore dans les cas de sténose laryngée, d'affections broncho-pulmonaires, de pleurésie, de paralysie des récurrents, etc., apportant une entrave aux phénomènes respiratoires et en particulier à l'inspiration.

Il acquiert une plus grande valeur quand il s'accompagne de *gonflement inspiratoire des veines du cou*, phénomène inverse de la normale et résultant de la traction exercée par des brides fibreuses sur la veine cave supérieure, et de son effacement plus ou moins complet pendant l'inspiration par un mécanisme tout analogue à celui que Kussmaul a invoqué pour l'aorte dans la médiastinite. C'est là, suivant Potain, un signe fort probant de symphyse, mais il est loin d'être constant.

Bernheim signale, en outre, un élément séméiologique important : si le pouls paradoxal résulte de la traction par brides médiastines, le choc et les bruits du cœur peuvent ne pas être modifiés pendant que l'ondée artérielle diminue ; s'il est la conséquence de l'accroissement de la pression négative intra-thoracique, les bruits cardiaques sont en même temps affaiblis durant l'inspiration.

Il est encore un signe de symphyse cardiaque fourni par l'inspection des veines du cou : c'est l'*affaissement diastolique brusque des veines cervicales*. Mentionné par Skoda et Cejka, ce collapsus veineux diastolique a été surtout étudié par Friedreich, qui l'attribue à l'aspiration veineuse résultant de l'ampliation brusque du thorax, au moment du ressaut diastolique, et surtout de l'abaissement également brusque du diaphragme, au moment où cesse la traction exercée sur lui par la systole : avec le diaphragme le cœur s'abaisse et s'allonge ainsi que les gros troncs veineux, d'où l'accélération de l'afflux veineux diastolique et le collapsus des jugulaires.

Ajoutons que, dans une observation de François-Franck, on relève un affaissement systolique des jugulaires, qui serait dû, d'après lui, à l'augmentation de l'effet aspiratif périventriculaire, du fait des adhérences péricardiques.

*b. Signes fonctionnels.* — Les troubles fonctionnels, qui peuvent manquer pendant longtemps dans certains cas, ne sont nullement pathognomoniques de la symphyse : les battements cardiaques tumultueux (Forget), les palpitations, la sensation de constriction précordiale (Corvisart), la dyspnée, l'anxiété avec tendance à la syncope, la cyanose, etc., appartiennent à la plupart des