

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⁽¹⁾ 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⁽²⁾ et son élève Converse⁽³⁾ 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

maladies du cœur et ne révèlent que les troubles de l'insuffisance du myocarde. On a sous les yeux le tableau plus ou moins complet de l'asystolie avec stase veineuse, pouls petit, irrégulier, œdème des jambes, congestions viscérales; ces accidents peuvent, d'ailleurs, n'être que transitoires, procéder par poussées successives, ou évoluer d'une façon constamment progressive jusqu'à la mort. Ces divers troubles fonctionnels sont parfois précoces dans la symphyse, lorsque celle-ci se constitue rapidement et que le myocarde est atteint de dégénérescence du fait même de la péricardite initiale; si les adhérences ne s'établissent que plus lentement, avec une intégrité relative du muscle cardiaque, ils sont alors plus tardifs et en relation directe avec la dilatation progressive des cavités du cœur.

La coexistence de lésions valvulaires, ou l'apparition d'une endocardite au cours de la symphyse, viennent, on le comprend, hâter le développement des phénomènes asystoliques.

Rappelons que, dans une observation de Rózsa, on a noté une dysphagie grave, suivie de mort, et due à la compression œsophagienne par une symphyse calcifiée avec éperon postérieur.

Marche. Terminaisons. Pronostic. — Dans bon nombre de cas, la symphyse reste latente jusque dans ses périodes terminales, parfois même elle demeure méconnue jusqu'à la nécropsie. Plus souvent peut-être, elle se révèle par un ensemble de troubles fonctionnels et de signes physiques dont l'intensité et la rapidité d'évolution sont subordonnées à l'entrave plus ou moins grande que les adhérences apportent, suivant leur situation et leur étendue, à la locomotion du cœur: s'il est peu gêné dans son fonctionnement, la maladie peut ne donner lieu qu'à quelques troubles légers pendant une longue période.

D'après Morel-Lavallée, ce sont les adhérences acquises dans le jeune âge, surtout lorsqu'elles sont consécutives au rhumatisme articulaire aigu, qui exposent surtout et le plus rapidement les malades à des troubles fonctionnels sérieux. Cadet de Gassicourt, Marfan, regardent cette symphyse d'origine rhumatismale comme la cause réelle la plus ordinaire de l'asystolie chez l'enfant. C'est d'ailleurs une opinion identique qui est soutenue par P. Merklen⁽¹⁾, par Manesse⁽²⁾ et par Laroche⁽³⁾. Il existe, comme l'a montré Merklen, deux grandes formes cliniques de symphyse, la symphyse rhumatismale et la symphyse tuberculeuse: c'est surtout dans la première, toujours associée à d'autres lésions de péricardite rhumatismale, que l'on constate les troubles fonctionnels divers sur lesquels nous avons insisté, et que l'on observe des crises asystoliques à répétition ou même subintrantes.

La mort peut survenir par syncope (Aran), ou par angine de poitrine (Morel-Lavallée): celle-ci serait au moins contestable, suivant G. Sée, qui déclare qu'elle n'est démontrée ni par les faits, ni par les autopsies; il ne semble pas irrationnel cependant que les lésions de l'épicarde amènent l'ischémie myocardique et l'angor mortelle par altération des coronaires. Plus ordinairement, la mort résulte des progrès de l'asystolie, soit dès la première crise, soit après des poussées successives. Tant que la dilatation cardiaque est peu prononcée, ou compensée par l'hypertrophie, la survie peut être plus ou moins longue; quand

⁽¹⁾ P. MERKLEN. *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 1895.

⁽²⁾ MANESSE. *Thèse inaug.*, Paris, 1896.

⁽³⁾ LAROCHE. *Soc. anat.*, janvier 1900.

apparaissent les signes d'insuffisance myocardique, le pronostic s'assombrit et la terminaison fatale devient menaçante à brève échéance. De là la gravité, au cours de la symphyse, de toute affection intercurrente et en particulier des maladies des voies respiratoires qui viennent hâter l'éclosion de l'asystolie terminale.

Il faut bien savoir cependant que la mort subite est assez souvent observée chez les sujets atteints de symphyse cardiaque et, d'après Brouardel, il n'est pas d'année où les autopsies d'individus trouvés morts sur la voie publique, et portés à la Morgue, ne révèlent plusieurs cas de symphyse du péricarde. La mort subite, pour Laveran, serait surtout le résultat d'une insuffisance aortique secondaire.

La disparition du retrait systolique de la pointe constitue un indice alarmant, en ce qu'il révèle l'affaiblissement progressif de l'énergie du myocarde. L'inefficacité des préparations de digitale, indiquant une altération profonde de la fibre musculaire, accentue la gravité du pronostic.

Diagnostic. — Nous ne saurions trop le répéter, la symphyse cardiaque, la plupart du temps, veut être recherchée; trop souvent, surtout lorsqu'il ne s'agit pas de la symphyse rhumatismale, elle reste latente, les troubles fonctionnels faisant défaut ou demeurant des plus vagues, et ce n'est que par une investigation minutieuse des signes physiques que l'on arrivera à diminuer le nombre des cas où la symphyse est méconnue jusqu'à l'autopsie. Dans un cas rapporté par Prosper Merklen⁽¹⁾, une symphyse tuberculeuse totale a pu demeurer absolument latente pendant toute la survie du malade.

Un précieux renseignement sera fourni par la notion d'une péricardite antérieure, ayant laissé à sa suite, après résorption de l'épanchement, des troubles cardiaques plus ou moins accentués: la disparition du frottement, mise en regard des symptômes qui révèlent quelque entrave à la locomotion du cœur, rendra presque certaine l'existence des adhérences péricardiques. Mais nous avons dit déjà que souvent ces symptômes sont peu nets, et qu'aucun d'eux n'est, par lui-même, pathognomonique; aussi pourra-t-on confondre la symphyse avec la myocardite, ou avec la péricardite chronique. Dans les deux cas, l'affaiblissement du choc cardiaque, l'assourdissement des bruits, les troubles circulatoires, la gêne ou la douleur précordiale, contribuent à entretenir l'incertitude. Cependant, la faiblesse et l'irrégularité du pouls sont plus marquées dans la myocardite; l'invariabilité de l'aire de matité cardiaque appartient aux lésions chroniques du péricarde, et surtout à la symphyse. Elle révèle surtout, il est vrai, la fixité des bords pulmonaires adhérents au thorax et au péricarde; mais, lors de péricardite chronique sans symphyse, on observe plus souvent des oscillations assez accusées de la surface de matité, en rapport avec les retours brusques d'une quantité variable d'épanchement. Le pouls paradoxal peut s'observer dans la péricardite avec épanchement abondant; la disparition du choc dans toutes les asystolies; les souffles peuvent être engendrés par une lésion valvulaire d'origine endocardiaque, ou par une insuffisance résultant de la dilatation des cavités.

Aussi, en l'absence de phénomènes bien caractérisés, lorsqu'il n'existe pas de souffles, devra-t-on, comme l'indiquent Morel-Lavallée et G. Sée, songer,

⁽¹⁾ PROSPER MERKLEN. *Soc. anat.*, janvier 1899.