

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.

de préférence à la myocardite chez les sujets âgés, à la symphyse cardiaque chez les sujets jeunes. Une grosse dilatation du cœur avec hypertrophie, a dit Potain, qui ne s'explique ni par une lésion orificielle, ni par des lésions pulmonaires, gastriques, rénales, etc., est vraisemblablement due à une symphyse cardiaque.

Lorsque les signes physiques sont plus nets, c'est par leur ensemble qu'on arrive à fixer le diagnostic; la disparition du choc de la pointe, le retrait systolique pluricostal, le ressaut diastolique avec affaissement brusque des veines du cou, le mouvement de roulis, le pouls paradoxal accompagné de gonflement inspiratoire des jugulaires, l'invariabilité de la matité précordiale, comptent parmi les plus importants, et laissent, lorsqu'ils se trouvent associés, bien peu de place au doute.

On peut encore tenter un diagnostic pathogénique dans un certain nombre de cas, et chercher à différencier la symphyse rhumatismale de la symphyse tuberculeuse. Dans la première, suivant Weill (de Lyon), Merklen, Marfan, on constate toujours un cœur gros, une dyspnée assez vive, des palpitations, le choc de la pointe énergique avec des bruits cardiaques irréguliers et forts; les souffles fonctionnels sont fréquents. Dans la seconde, au contraire, le cœur semble de volume presque normal; il y a peu ou pas de dyspnée et de palpitations, le choc de la pointe est difficile à percevoir, les bruits du cœur sont faibles, réguliers ou parfois de rythme fœtal; il n'existe pas de souffles.

Traitement. — Il est purement symptomatique, et ses diverses indications se trouvent étudiées à propos de la thérapeutique de la péricardite ou des affections organiques du cœur. Bien que Delorme (1) ait proposé d'intervenir par une opération dont il a indiqué les divers modes suivant l'ancienneté et la diffusion plus ou moins grande des adhérences péricardiques, son exemple ne paraît pas jusqu'ici avoir rencontré des imitateurs.

CHAPITRE III

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

Il ne faut pas confondre la péricardite, chez les tuberculeux, qui est assez fréquente (12 cas sur 57 péricardites, d'après Bamberger), avec la péricardite tuberculeuse caractérisée par la présence de lésions tuberculeuses du péricarde, et qui, d'après les statistiques de Barthez et Rilliet, et de Leudet, serait relativement rare (en moyenne 1 cas sur 55 tuberculeux). Cette dernière seule doit nous occuper ici.

Historique. — Entrevue par Corvisart, la présence du tubercule au sein des lésions de la péricardite a été signalée par Laënnec, Andral, Louis, Barthez et Rilliet, Trousseau, Fauvel, Lancereaux, qui ont publié quelques

(1) DELORME. *Soc. de chir.*, 26 octobre 1898.

observations probantes; Cruveilhier l'a montrée plus fréquente chez les jeunes sujets; Willigk, Bamberger, Eppinger, ont établi qu'elle est moins rare qu'on ne l'avait cru tout d'abord. En effet, les *Bulletins de la Société anatomique* renferment un assez grand nombre d'observations de péricardite tuberculeuse dues à Jaccoud (1858), Potain (1861), Rathery (1869), Joffroy, Hayem (1870), Thaon (1872), Moutard-Martin (1874), D'Olier (1878), Brault (1880), Hudelo (1888), Claessen (1892), Sergent (1895), Pineau (1895), Fontoymont (1896), Simmonds (1897), Lœper (1900), etc.

Parmi les travaux dont elle a fait le sujet, il faut signaler les Mémoires de Leudet dans les *Archives de médecine* (1862), de Letulle (*Gazette médicale de Paris*, 1879); les thèses de Biron (1877), de Richard, de Vernières (1879), de Th. Rousseau (1882), de Manesse (1896); le mémoire d'Alb. Mathieu (*Archives de médecine*, mars 1885), et l'article si complet de Bernheim dans le *Dictionnaire encyclopédique* (1886); enfin, une communication de Virchow à la Société de médecine berlinoise (1), une clinique de Jaccoud (2) et un article de Osler (3).

Étiologie. — Elle a été observée à tous les âges, puisque Parrot l'a rencontrée chez un enfant de 9 mois et Lejard chez une femme de 88 ans. Plus fréquente chez l'enfant, suivant Cruveilhier, Blache, Joffroy, Thaon, elle serait cependant rare au-dessous de 5 ans, et se rencontrerait même plus souvent après 15 ans qu'au-dessous de cet âge (Th. Rousseau). Le sexe masculin paraît plus souvent atteint (Osler).

Est-il besoin de dire que la seule cause efficiente est l'infection tuberculeuse, dont elle peut représenter une localisation primitive, ou secondaire à la tuberculose d'autres organes?

La péricardite tuberculeuse primitive, démontrée par les observations de Virchow, de Kuemmel, de Quinquaud et Lejard, de Mendiondo, de Joffroy, de Cornil, peut rester jusqu'à la fin la seule détermination de la tuberculose chez le sujet, ou s'accompagner ultérieurement de tuberculisation de l'appareil respiratoire ou des autres viscères (Cornil, Thaon, Richard).

Plus ordinairement, elle est secondaire et se montre chez des individus atteints de tuberculose pleurale ou pulmonaire plus ou moins ancienne, ou encore de tuberculose des ganglions médiastinaux ou trachéo-bronchiques avoisinant le péricarde (Jaccoud, Osler, Pineau). Une observation de Simmonds (4) montre une péricardite tuberculeuse presque isolée, chez un homme de 65 ans, et causée par un ganglion caséeux accolé au péricarde. Ce dernier cas serait très fréquent et comprendrait même un certain nombre de faits de péricardite tuberculeuse prétendue primitive (Hayem et P. Tissier); en effet, suivant Weigert (5), on pourrait incriminer souvent, en pareil cas, les petits ganglions situés en avant du feuillet antérieur du péricarde et qui, même tuberculo-caséeux, passent fréquemment inaperçus. Kast (6) a observé un épanchement péricardique renfermant des bacilles, sans tubercules de la séreuse, chez un sujet porteur d'une fonte caséuse des ganglions médiastinaux à la réflexion du péricarde.

(1) VIRCHOW. *Soc. de méd. de Berlin*, novembre 1892.

(2) JACCOUD. *Leçon clinique*, in *Journal de méd. et de chir. prat.*, 10 janvier 1895.

(3) OSLER. *The American Journal*, janvier 1895.

(4) SIMMONDS. *Soc. de biol. de Hambourg*, 1897.

(5) WEIGERT. *Deutsch. med. Woch.*, n° 51, 1885.

(6) KAST. *Berl. klin. Woch.*, octobre 1885.