

syndrome clinique spécial, propre aux maladies valvulaires, et dont les grands caractères étaient les suivants : affaiblissement de l'énergie contractile du cœur qui rend la systole infructueuse (d'où le nom d'asystolie), cyanose des extrémités, suffusions séreuses des téguments, hydropisies multiples, dyspnée extrême, et à la suite de plusieurs attaques successives ou même d'une seule atteinte, la mort dans de cruelles angoisses.

Le champ de l'asystolie doit être élargi, car celle-ci peut apparaître en dehors de toute espèce d'altération d'orifice. Il suffit, pour qu'elle se produise, que le muscle cardiaque, empêché dans l'accomplissement de sa révolution rythmique (arhythmie de certains auteurs), devienne insuffisant à remplir la tâche qui lui est dévolue, à savoir : l'alimentation régulière et suffisante des canaux artériels, et la déplétion du système veineux où la circulation de retour tend naturellement à produire une accumulation sanguine. Stokes a insisté avec raison sur ce fait : c'est l'état du muscle cardiaque qui règle l'équilibre circulatoire, c'est lui qui doit être principalement incriminé dans la production des accidents qui nous occupent. Cette simple considération suffit pour justifier leur description dans le chapitre relatif aux affections du myocarde.

Il ne faudrait pas faire de cette sorte de loi une règle trop absolue, car, l'observation ayant montré que des phénomènes asystoliques pouvaient apparaître d'une façon précoce alors même que l'énergie contractile du cœur semblait encore suffisante, il est naturel de penser que l'état de la circulation périphérique n'est pas indifférent, et que le degré de résistance inhérent à la circulation capillaire doit être pris en sérieuse considération (Potain).

L'obstacle qui s'oppose à une *contraction fructueuse* de la part du muscle cardiaque peut siéger en dehors de lui ou dans le cœur lui-même.

Parmi les premières de ces causes se rangent les épanchements péricardiques et les lésions pulmonaires, lesquelles, en modérant l'afflux dans les cavités gauches et en produisant la stase dans les cavités droites, réalisent à un haut degré les conditions essentielles de l'asystolie : une anémie permanente dans les voies artérielles, une congestion continue dans le système veineux (Parrot).

Parmi les causes du second ordre, il faut citer toutes les dégénérescences musculaires déjà mentionnées : la myocardite des pyrexies ou la péricardite, la dégénérescence graisseuse avec hypertrophie, enfin les lésions valvulaires, que nous étudierons bientôt, et qui

jouent un rôle presque accessoire, puisque c'est surtout en provoquant l'altération du muscle cardiaque qu'elles conduisent à l'asystolie. Mais peu importe l'origine ; le résultat obtenu est le même : le système artériel ne reçoit plus suffisamment de sang, le système veineux en est gorgé ; et alors apparaissent comme conséquences forcées de cet état d'asthénie du cœur : la cyanose avec refroidissement des extrémités, l'infiltration du tissu cellulaire, l'œdème du poumon, les épanchements dans les différentes cavités séreuses (arachnoïde, plèvre, péricarde, péritoine), le tarissement des sécrétions ; en un mot, les symptômes de l'anasarque compliqués des manifestations des congestions viscérales (cérébrale, hépatique, rénale), représentées par le subdelirium, la coloration subictérique, l'albuminurie.

La crise peut apparaître d'emblée et n'être précédée par aucun avertissement ; c'est qu'alors elle est le résultat d'une cause intercurrente et accidentelle : fatigue prolongée, excès, refroidissement ; dans ces conditions elle est souvent fort grave. D'autres fois elle a été précédée par une série de phénomènes spéciaux (congestion pulmonaire tenace, œdème malléolaire) traduisant déjà le mauvais fonctionnement du cœur, dont l'attaque asystolique devient en quelque sorte le complément. Les phénomènes de congestions veineuses localisées peuvent persister longtemps avant de tendre à la généralisation ; ils peuvent se cantonner dans le poumon ou dans le foie, et ce n'est que plus tard que se montrent les accidents de l'anasarque. C'est ici qu'il faut faire intervenir l'état de résistance locale du système capillaire, lequel règle la date d'apparition de ces différentes manifestations de la stase veineuse. Au point de vue thérapeutique, ces notions ne sont point indifférentes. En dehors de ces faits en quelque sorte objectifs, il faut signaler certaines sensations éprouvées par les malades et qu'on peut considérer *comme des prodromes de la crise* : un état de malaise spécial, des rêvasseries, de la perte de l'appétit, un peu de somnolence, signes dont le malade connaît souvent la valeur et qu'il considère comme de très-mauvais augure quand il les a une fois éprouvés.

La crise générale une fois déclarée n'est point difficile à reconnaître. L'angoisse du malade, la dyspnée extrême, l'orthopnée, la pâleur violette des téguments, l'excitation cérébrale, tous phénomènes qui tiennent à l'insuffisance de l'hématose (à l'anoxémie Piorry), unis à l'anasarque, sont caractéristiques. L'exploration du

cœur et des vaisseaux n'est pas moins instructive. Le cœur bat précipitamment; il essaye de suppléer par le nombre à l'insuffisance de ses contractions. Parfois cette accélération est la conséquence de caillots dont la stase veineuse a provoqué la formation dans les cavités droites. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés; leur rythme n'est plus régulier; les souffles qui existaient auparavant ont pu disparaître.

La pulsation artérielle traduit fidèlement cet état du cœur: elle est petite, misérable, irrégulière; on note souvent des intermittences, mais ce sont de *fausses intermittences*: l'onde systolique ne parvient pas à destination, la systole du cœur a avorté; le choc précordial qui lui correspond est encore perceptible, mais la pulsation artérielle qui en devrait résulter n'est plus sentie. Les tracés des figures 38 et 39, empruntés à Lorain, montrent bien l'opposition qui existe parfois entre l'intensité apparente de la pulsation cardiaque et du pouls radial. L'exploration des veines jugulaires dénote en même temps une turgescence inaccoutumée; tantôt ces veines sont le siège d'un ébranlement simple, synchrone avec la

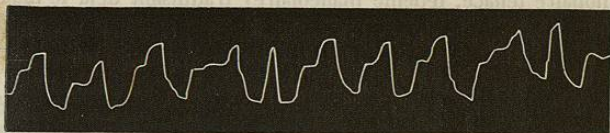


FIG. 38. Asystolie. Tracé 1: Pulsation cardiaque.



FIG. 39. Asystolie. Tracé 2: Pouls radial.

systole cardiaque; d'autres fois on y constate l'existence d'un véritable pouls veineux. C'est qu'en effet l'asystolie est fréquemment liée à la production d'une dilatation relative de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, ainsi que l'auscultation peut le prouver (production d'un bruit de souffle systolique à la pointe, à maximum xiphôïdien), et ainsi que les travaux de Parrot l'ont nettement établi. Les battements hépatiques, fréquents aussi dans la phase asystolique, reconnaissent la même origine que les battements des jugulaires.

L'ensemble des symptômes que nous venons d'énumérer constitue un tout pathognomonique qui permet de différencier l'asystolie de l'anasarque liée à la maladie de Bright, et de l'infiltration séreuse due à la cirrhose du foie, états où l'aspect cachectique du malade, la dyspnée et les suffusions séreuses pourraient induire en erreur.

Après l'examen du cœur, qui dans le plus grand nombre des cas suffit pour lever les doutes, il faut considérer la marche suivie par l'œdème dans son envahissement: l'œdème débute ordinairement par les membres inférieurs dans les affections cardiaques, par la cavité péritonéale dans la cirrhose; il est souvent généralisé dès le principe, et de plus essentiellement mobile dans la maladie de Bright; dans ce dernier cas, la présence de cylindres dans les urines distinguera l'albuminurie d'origine brightique de l'albuminurie, habituellement transitoire, de la *cachexie cardiaque*.

Il est bien entendu que nous ne parlons ici qu'en thèse générale, car il existe de nombreuses exceptions que nous ne pouvons pas envisager séparément.

Souvent le malade n'est pas emporté dans la première attaque asystolique; au bout de quatre, six ou huit jours, les phénomènes s'amendent. Le traitement aidant, le cœur retrouve sa tonicité, et l'équilibre circulatoire troublé tend à se rétablir. Les symptômes s'atténuent insensiblement; en général, une *polyurie en quelque sorte critique* marque la fin de la crise et fait espérer la convalescence. Quand l'asystolie n'est pas liée à une altération chronique du cœur, quand elle n'est que le fait d'une affection aiguë transitoire, d'une péricardite par exemple, il peut se faire que, la crise terminée, le malade n'ait plus à en redouter le retour. En général, la santé ne se rétablit que pour un temps; chaque nouvelle atteinte aggrave l'état général du malade. D'autres fois l'état asystolique semble s'installer en permanence: c'est une véritable *asystolie chronique* qui jette le patient dans une cachexie profonde à laquelle il finit par succomber.

En résumé, l'asystolie est toujours un état grave, et si les jours du malade ne sont pas immédiatement menacés, le pronostic n'en reste pas moins des plus sérieux. Quant au traitement, nous renvoyons au chapitre concernant les lésions valvulaires; la thérapeutique de la crise asystolique y trouvera naturellement sa place.

Myocardite. — CORVISART. Traité des maladies du cœur. — BERNHEIM. Myocardite aiguë, th. Strasbourg, 1867. — PARROT. Art. Cardite du Dict. encyclopédique. — DESNOS et HUGHARD. Myocardite variolueuse (Union méd., 1870-71). — HAYEM. Art. du cœur dans la fièvre typhoïde (Progrès méd., 1875). — CORNIL et RANVIER. Man. d'anat. path. — RENAULT ET LANDOUZY. Soc. biologie, 1877. — TAUTAIN. Lésion des artères coronaires, th., Paris, 1878.

Dégénérescences. — LIEBERMEISTER. Ueber die Wirkung der Temperatur-Steigerung (Deutsch. Archiv, 1860). — VUNDERLICH et WAGNER. Akute Entzünd. des linken Herzhvorhof (Arch. d. Heilk., 1864). — BLACHEZ. Stéatoses, th. concours, 1866. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — RENAULT, Loc. cit. — LABOULBÈNE. Anatomie pathologique, 1879.

Hypertrophie. Dilatation. — ROSTAN. Asthme des vieillards. Paris, 1878. — LAR-CHER. Hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse (Arch. de méd., 1828-1859). — DUCREST. Id. (Arch. gén., 1846). — TRAUBE. Berlin, 1856. — GOURAUD. Influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit, th., Paris, 1865. — GORDON. Case of hypertroph. of the heart, from renal disease (Dublin journal, 1866). — SOTTAS. Influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation, th. Paris, 1865. — DA COSTA. The American journal of the medical sciences, 1870, p. 17. — POTAIN. Sur le bruit de galop (Soc. méd. des hôpitaux, 1874). — J. SEITZ. Die Ueberanstengung des Herzens. Berlin, 1875. — ÉMILE LÉVY. Du cœur forcé, ou asystolie sans lésions valvulaires, th. Nancy, 1875. — PAUL SPILLMANN. Arch. gén. de méd., 1876. — BERNHEIM. Leçons de clinique médicale, 1877. — PITRES. Des hypertrophies et des dilatations indépendantes des lésions valvulaires, th. concours, 1878. — POTAIN. Sur un point de pathogénie des affections du cœur (Ass. franç. pour l'av. des sc., 1878).

Anévrysmes. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — PARROT. Dict. encyclopédique. — PELVET. Th., 1867. — LEROUX. An. des valvules de l'aorte (Soc. anat., 1874). — JOFFROY. Soc. anat. — MARGHANT. Anévrysme valvulaire cicatricé de la mitrale (Bul. Soc. anat., 1878).

Ruptures, infarctus — ROCHOUX. Traité des ruptures du cœur, th., 1823. — ARAN. Recherches sur la mort subite (Arch. gén., 1845). — LIOUVILLE. Gaz. méd., 1868. — LAVERAN, FÉREÛL, BLACHEZ. Soc. méd. des hôp., 1877. — GOUGUENHEIM. Bull. Soc. anat., 1878.

Tumeurs. — POTAIN et RENDU. Art. Cœur du Dict. encyclopédique. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — JULLIEN. Maladies vénériennes. Paris, 1878. — ROLLET. Syphilis du cœur, in Dict. encyclop.

Asystolie. — BEAU. 1856. — PARROT. Origine pulmonaire de certaines asystolies (Arch. gén., 1864). — PARROT. Sur un bruit de souffie symptomatique de l'asystolie (Arch. gén., 1865). — FRANÇOIS-FRANCK. Recherches sur les changements de volume du cœur (Trav. lab., Marey, t. III, 1877). — RAYNAUD, POTAIN et RENDU, FRIEDREICH. Loc. cit.

ENDOCARDITE.

Il suffit de se reporter aux principaux travaux publiés au commencement du siècle sur les maladies du cœur, pour se convaincre que la connaissance de l'*endocardite* (inflammation de la séreuse interne du cœur) est une conquête toute moderne. Corvisart n'en parle pas, Laennec la déclare d'une rareté excessive. A part les observations incomplètes de Burns (1809) et de Mathieu Baillie (1815), qui ont fait mention dans quelques cas d'un dépôt de lymphe plastique sur les valvules, il faut venir jusqu'aux mémorables recherches de Bouillaud pour voir accorder à la maladie la place qui lui est due dans le cadre nosologique. Bouillaud en traça du même coup, et de main de maître, les origines, les lésions, les symptômes,

et l'on peut dire que l'histoire de la *cardio-valvulite*, comme il l'appelait alors, est sortie à peu près complète de ses mains.

L'*endocardite* peut être *aiguë* ou *chronique*; seule la forme aiguë nous occupera ici, la *description* de la forme chronique devant naturellement se confondre dans l'étude des *lésions valvulaires*.

ÉTIOLOGIE. — La fréquence de l'*endocardite* est aujourd'hui bien démontrée. L'*endocardite* constitue avec la péricardite la manifestation viscérale la plus habituelle du rhumatisme. Il faut citer en second lieu, parmi ses causes ordinaires : la scarlatine, la chorée, l'état puerpéral, la variole (Durozier), et plus rarement, la fièvre typhoïde, la blennorrhagie (Lacassagne, Rendu, Desnos, Lemaître), la fièvre intermittente (Hamernyk, Dutroulau) l'érysipèle enfin, ainsi que les travaux de MM. Jaccoud et Sévestre tendent à l'établir (1).

L'*endocardite* peut encore accompagner les phlegmasies pleuro-pulmonaires (pneumonie, pleurésie, etc.). Dans certains cas, elle n'est qu'une manifestation contemporaine d'une même prédisposition constitutionnelle, le rhumatisme; d'autres fois elle n'est que le résultat de la propagation du travail inflammatoire par voie de contiguïté. Les faits d'*endocardite* aiguë d'origine franchement traumatique ne sont point encore hors de doute.

Bien qu'en général les hommes soient plus exposés que les femmes à contracter une *endocardite*, et que les tout jeunes enfants soient habituellement épargnés, on peut dire que l'affection est de tous les sexes et de tous les âges. Toutefois il semblerait qu'une certaine prédisposition fût nécessaire à son développement, prédisposition qui permet seule d'expliquer la singulière facilité avec laquelle certains sujets exposés aux causes que nous avons citées, présentent des manifestations inflammatoires du côté des séreuses en général et de l'*endocardite* en particulier.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le processus inflammatoire dans l'*endocardite* peut se présenter sous deux formes correspondant chacune à un ensemble symptomatique spécial sur lequel nous aurons à insister plus tard : 1° *processus à tendance végétante, ou plastique*; 2° *processus à tendance ulcéreuse*. Quelle que soit la tendance de l'inflammation, le tissu qui est en cause est toujours le même; comme l'ont établi les recherches de M. Ranvier

(1) Suivant MM. Bouchut et Labadie-Lagrave, il faudrait y joindre la diphthérie. Mais M. Parrot ne voit dans la description de ces auteurs que des modifications anatomiques analogues à celles qu'il a décrites lui-même sous le nom d'hémato-nodule (Arch. de physiologie, 1874, p. 538).

c'est sur la zone de cellules plates immédiatement sous-jacente à l'endothélium que se concentre le travail inflammatoire; ces cellules entrent en prolifération, les noyaux se multiplient; l'hyperhémie du réseau capillaire adjacent active ce développement.

1° Dans la *forme plastique* ces productions cellulaires constituent des *végétations* qui viennent faire saillie dans les cavités du cœur: *elles exercent une sorte d'attraction sur la fibrine du sang* qui finit par se déposer à leur surface en couches plus ou moins épaisses. Au sein de la végétation on peut rencontrer quelques leucocytes et des vaisseaux en voie de développement. Ainsi, se trouvent justifiées à la fois les deux opinions relatives à la structure des produits inflammatoires dans l'endocardite: celle qui leur assignait une nature uniquement fibrineuse (Laennec, Simon, Fuller), et celle qui les considérait comme des productions d'origine purement inflammatoire (Bouillaud, Bertin, Bellingham).

2° Dans la *forme ulcéreuse*, les éléments cellulaires ne subissent pas cette sorte d'organisation qui caractérise la forme précédente; sitôt formés ils se détruisent, soit que leur abondance gêne leur développement réciproque, soit que, frappés de mort dès l'origine, ils entrent immédiatement en régression. La conséquence de cette destruction est la formation d'*ulcérations* de dimensions variables à bords irréguliers, à fond grisâtre, et dont les contours sont le siège d'une hyperhémie plus ou moins prononcée.

Au lieu d'envahir d'abord la périphérie de ces productions plastiques, le processus régressif débute quelquefois par leur centre et les transforme en une véritable cavité, ou anévrysme en miniature, qui en considération de son siège habituel a reçu le nom d'*anévrisme valvulaire*. Cette poche se déchire suivant un sens qui est déterminé par celui du courant sanguin, son contenu se vide, et les produits qu'elle contenait peuvent devenir le point de départ d'embolies qui vont déterminer à distance les *lésions propres aux infarctus, ou aux oblitérations artérielles*; en pareil cas, les infarctus de la rate, des reins, du poumon et de l'intestin sont les plus fréquents. Les infarctus du foie sont presque exceptionnels.

Ces ruptures ont parfois pour conséquences la destruction partielle des valvules, leur perforation ou l'établissement d'une communication anormale entre les deux cavités ventriculaires. (Voy. *Anévrysmes du cœur*, page 693.)

Qu'on ait affaire à la forme végétante ou à la forme ulcéreuse, le siège des altérations est à peu près constant. Rares dans

les cavités droites où cependant on a pu les observer plusieurs fois, les altérations s'observent, sinon exclusivement, toujours au moins à un degré plus accentué, dans les cavités gauches, au niveau des valvules plus souvent qu'à la surface même des parois du cœur, et au *niveau de l'orifice mitral* plus fréquemment qu'à *l'orifice aortique*.

Dans quelques circonstances rares les produits plastiques subissent la régression simple et sont résorbés sur place; plus souvent quand ils n'ont pas produit l'ulcération, ils subissent un commencement d'organisation, et créent des adhérences soit entre les valvules, soit entre les cordages qui les tendent; ces altérations, jointes à la propriété rétractile de ce tissu de nouvelle formation, aboutissent presque toujours aux lésions valvulaires. Quelle que soit la période de la maladie, la présence de ces produits inflammatoires constitue un grand péril, dans ce sens qu'ébranlés par le courant sanguin, ils peuvent se détacher et entraîner les conséquences graves des différentes embolies.

DESCRIPTION. — C'est ici, bien plus encore que dans la description des lésions anatomiques, qu'il est nécessaire d'établir une distinction entre la *forme plastique* et la *forme ulcéreuse*: cette dernière, en effet, se présente avec un appareil clinique tout spécial qui la rapproche étroitement des maladies typhoïdes ou pyohémiques.

1° *L'endocardite simple ou végétante* se développe habituellement sans grand fracas; les symptômes généraux qui l'accompagnent étant masqués par les signes de la maladie qu'elle complique. C'est dans le cours du deuxième septénaire du rhumatisme articulaire aigu que l'endocardite se montre le plus souvent; une légère recrudescence dans l'état fébrile, quelques troubles digestifs, un sentiment de gêne ou d'oppression, des palpitations, peuvent en déceler la présence. Mais souvent ces signes eux-mêmes font défaut et la lésion se produit silencieusement, d'où la nécessité d'explorer souvent le cœur, alors même que le malade n'accuse rien d'anormal de ce côté.

Quand l'endocardite précède les manifestations articulaires, fait qui n'est point rare (douze jours dans un cas de M. Hache), le cortège symptomatique est plus net et la lésion plus facilement constatée.

Les signes qui permettent de reconnaître l'existence d'un état inflammatoire de l'endocarde se bornent à des modifications dans les bruits du cœur que l'auscultation décèlera, à condition toutefois que le jeu des valvules ait été entravé par le dépôt des produc-

tions inflammatoires. On saisira alors des bruits de souffle (voy. les *Considérations générales* et les *Lésions valvulaires*), et souvent on constatera en même temps une augmentation de la matité précordiale dont les caractères varieront avec la cavité qui aura subi la dilatation ou l'hypertrophie concomitante. La dilatation du ventricule droit entraîne une augmentation dans le diamètre transverse de la zone de matité; la dilatation du ventricule gauche augmente les dimensions verticales.

En dehors d'une embolie possible, mais qu'on ne peut prévoir, l'endocardite aiguë ne crée pas de danger immédiat. Au bout d'un ou deux septénaires, si le traitement a été sagement institué, les accidents s'atténuent, les signes physiques peuvent disparaître. Dans des circonstances exceptionnelles, la maladie semble s'arrêter; mais le plus souvent elle entre dans une nouvelle phase, qui pour être plus silencieuse n'en est pas moins redoutable, la phase d'organisation et de rétraction des produits inflammatoires qui amènera une déformation permanente de l'orifice primitivement malade, et fera entrer le patient dans la catégorie des individus atteints d'affection organique du cœur.

2° *Endocardite ulcéreuse*. Dans cette forme, les symptômes généraux ont le pas sur les symptômes locaux. La maladie débute brusquement, souvent par un grand frisson et par une élévation notable de la température, qui dès les premiers jours peut atteindre les chiffres de 40 à 41 degrés, ou bien par des frissonnements répétés qui impriment dès l'origine à la maladie le masque, les allures générales des affections pyohémiques; aussi son existence a-t-elle passé longtemps inaperçue. Entrevue seulement par Bouillaud, Senhouse Kirkes, le premier, en a retracé les caractères; depuis, Charcot et Vulpian, Lancereaux, Virchow, Trousseau, Hardy et Béhier, Kelsch, Duguet et Hayem en ont complété l'histoire.

Ce sont les déterminations anatomiques qui donnent à l'affection son expression symptomatique: aux infarctus de l'artère mésentérique répondent les ulcérations intestinales et la diarrhée; aux infarctus du rein, l'albuminurie et quelquefois l'hématurie; aux oblitérations des capillaires de la rate, la tuméfaction douloureuse de cet organe; aux obstructions pulmonaires, la bronchite et les noyaux d'apoplexie; enfin aux infarctus diffus dans le réseau vasculaire de la peau, les pétéchies et des éruptions rubéoliques, dont l'analogie est grande avec l'exanthème de la fièvre typhoïde et avec les éruptions de l'infection purulente. Les infarctus du foie, d'ailleurs très-rare, se tra-

duisent par la tuméfaction de l'organe, et de l'ictère; deux ou trois fois on a constaté les lésions de l'atrophie jaune aiguë.

Chacune de ces déterminations morbides a motivé la description d'une forme clinique correspondante: formes typhoïde, pyohémique, dysentérique, cholérique, ictérique, rénale, etc. Ces variétés peuvent être ramenées à deux grands types: endocardite à forme typhoïde; endocardite à forme pyohémique.

La forme typhoïde simule à s'y méprendre la dothiëntérie: catarrhe intestinal avec ballonnement du ventre, taches rosées ou pétéchiales, congestion pulmonaire, albuminurie, rien ne manque au tableau. Le diagnostic ne peut être établi avec certitude que si l'existence d'un souffle caractéristique d'une lésion valvulaire (souffle développé parfois soudainement, comme cela peut se faire en cas de perforation ou de destruction rapide d'une valvule) vient démontrer l'origine cardiaque des accidents.

Une complication lève parfois tous les doutes: telle la production d'une hémiplegie. Enfin le tracé thermométrique s'éloigne de la régularité habituelle qui caractérise la courbe de la fièvre typhoïde.

Cette forme de l'endocardite est éminemment grave; elle évolue avec plus ou moins de rapidité; en général la mort survient au bout de deux ou trois semaines. On a exceptionnellement cité une durée de sept semaines (Friedreich).

La forme pyohémique se distingue par la rapidité de son évolution: fièvre à 40 degrés le second jour, frissons intenses et répétés, dus à la formation d'abcès métastatiques dans les divers organes où les infarctus se sont produits. Ceux-ci deviennent des centres de rayonnement, d'où le pus transporté à distance va déterminer des lésions de même ordre dans des organes jusqu'alors respectés. Pour compléter l'analogie avec l'infection purulente, on a noté dans quelques cas des abcès articulaires de formation rapide. Ici, comme dans la forme précédente, l'examen du cœur permettra seul de porter un diagnostic exact.

Cette forme est absolument fatale, et le malade succombe en général dans un court espace de temps, huit à dix jours au maximum.

On discute encore aujourd'hui sur la nature intime de la maladie. Les uns en font un état général grave d'emblée, une dyscrasie à manifestations viscérales diffuses, atteignant le cœur comme les autres parenchymes: c'est la conclusion du travail de Duguet et Hayem. Jaccoud tend aussi à admettre une dyscrasie préexistante; Bouillaud, Hardy et Béhier, Kelsch, n'y voient autre

chose qu'une variété de l'endocardite simple évoluant d'une façon anormale sur un terrain primitivement altéré. Nous inclinons vers cette manière de voir : toutes les causes susceptibles d'affaiblir primitivement l'organisme, de le mettre dans de mauvaises conditions de résistance à la maladie, comme les grossesses répétées, le surmenage, les excès de tout genre, etc., paraissent capables, si une endocardite vient à se développer, de lui imprimer les allures étranges de l'endocardite ulcéreuse.

L'examen du sang, fait à plusieurs reprises, n'a jeté aucun jour sur cette question. Le sang est diffluent; il renferme des bactéries, des corpuscules graisseux et même de la leucine.

TRAITEMENT. — Dans le traitement de l'endocardite aiguë, nous ne conseillerons pas les saignées répétées, si longtemps mises en usage, et qui avaient le tort de ne pas assez ménager les forces du malade; nous ne recommanderons pas non plus la *médication stibiée*, qui, tout en restreignant probablement d'une façon notable l'activité hyperplasique, conséquence du travail inflammatoire, produit souvent une débilitation dangereuse, surtout dans le cours d'une maladie anémiant comme le rhumatisme articulaire, les ventouses scarifiées, les sangsues, les larges vésicatoires volants répétées, employés avec énergie et persévérance, donnent au contraire de bons résultats.

La digitale pourra être administrée pour calmer les palpitations et atténuer l'activité de la circulation générale.

Dans l'endocardite ulcéreuse les toniques seront prescrits afin de soutenir les forces du malade.

BURNS. Loc. cit., 1809. — MATHIEU BAILLIE, 1815. — BOULLAUD. Loc. cit., 1874. — CAZENEUVE. Sur l'endocardite (Gaz. méd., 1836). — BALL, Du rhumatisme viscéral, th. de concours, 1866. — MARTINEAU. Des endocardites, 1866, th. de concours. — VERNAY. Sur les endocardites (Gaz. méd. de Lyon, 1867). — DUROZIEZ. Endocardite variolueuse. — BLACHE. Maladies du cœur chez les enfants, th. de 1869, Paris. — ROGER. Rapports de la chorée et de l'endocardite, 1868. — BOUCHUT, LABADIE-LAGRAVE. Endocardite diphthérique, th. Paris, 1872. — SEVESTRE. De l'endocardite dans l'érysipèle, th., de Paris, 1873. — POTAIN et RENDU. Art. Cœur du Diction. encyclopédique. *Endocardite ulcéreuse.* — SENHOUSE KIRKES. Arch. gén. de méd., 1853. — VIRCHOW. Deutsche. Klinik, 1859. — OGLE. On ulcerations and aneurisms of the heart (Trans. of the path. Soc. of London, 1860). — CHARCOT et VULPIAN. Note sur l'end. ulc. à forme typhoïde (Gaz. méd., Paris, 1862). — LANCEREAUX. Endocardite suppurée et ulcéreuse (Gaz. méd., Paris, 1862). — LEUDET. Aortite terminée par suppuration (Arch. gén., 1864). — DUGUET et HAYEM. Endocardite ulcéreuse (Gaz. méd., Paris, 1865). — TROUSSEAU. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 5^e édition, 1877, t. II et III. — JACCOD. Traité de pathologie et Nouv. Dict. de médecine, art. Endocardite. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anat. pathologique, 1868. — FAURE-LACASSADE. Endocardite ulcéreuse à forme asphyxique, th. de Paris, 1876. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Sur un cas d'endocardite végétante de l'orifice de l'artère pulm. (Union méd., 1877).

On désigne généralement sous le nom de *lésions valvulaires* toute la série des maladies du cœur qui ont comme point de départ et comme caractère générique communs, une altération anatomique siégeant au niveau d'un des principaux orifices du cœur. Ces lésions valvulaires constituent en majeure partie la grande classe des *affections organiques du cœur*, c'est-à-dire celles qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer dans la pratique.

Le siège des altérations anatomiques imprime à la maladie une physionomie spéciale et des allures particulières; cependant on peut saisir entre les différents cas d'assez nombreux points de rapprochement; il existe dans leurs principales manifestations symptomatiques, dans leur évolution, des analogies assez intimes, pour justifier une description d'ensemble. C'est la marche que nous nous proposons de suivre, sauf à faire ressortir dans un chapitre complémentaire les caractères propres à chacune de ces lésions et les signes spéciaux qui permettent d'en établir le diagnostic.

LÉSIONS VALVULAIRES EN GÉNÉRAL.

ÉTIOLOGIE. — L'*endocardite* représente assurément la cause la plus habituelle des lésions d'orifices, et à ce titre toutes les maladies susceptibles de déterminer elles-mêmes l'endocardite peuvent être citées ici. Le rhumatisme articulaire aigu occupe le premier rang; puis viennent la chorée (G. Sée, Roger), dont les affinités avec le rhumatisme sont grandes, la blennorrhagie, la syphilis (Virchow, Jullien), l'intoxication palustre (Hamernyk, Dutroulau), le saturnisme, l'alcoolisme, les pyrexies, et en particulier le typhus abdominal, la scarlatine, l'érysipèle, l'infection puerpérale, etc.

En dehors de l'endocardite, les causes directes des lésions valvulaires sont encore incertaines. Wunderlich pense que ces lésions peuvent se développer spontanément, et il cite huit observations à l'appui de son opinion. Les *chagrins*, les *peines morales* (Corvisart, Leudet), les *privations* et les *fatigues physiques* semblent jouer un certain rôle. A cet égard l'exemple rapporté par Potain et Rendu, paraît péremptoire; suivant Treadwell, parmi les 2477 soldats restés invalides à la suite de la guerre de sécession en Amérique, on put constater 199 affections organiques du cœur, et chez 49 malades

seulement l'origine rhumatismale parut évidente. Les efforts violents ont été incriminés : ils détermineraient soit une rupture des valvules, soit une déchirure des tendons qui s'y attachent ; Peacock, en 1852, avait déjà produit onze faits de ce genre.

Des lésions siégeant dans un organe voisin du cœur peuvent retentir sur ses orifices ; rinsi il est fréquent de voir les maladies du poumon (Friedreich, Gouraud, Parrot) déterminer des lésions d'orifices dans les cavités droites, tandis que les altérations de l'aorte ou du rein (Traube, Ollivier, Lecorché) produisent des désordres analogues dans les cavités gauches.

La cause génératrice de la maladie a une influence évidente sur le siège de la lésion ; l'action de l'âge est aussi très-importante. Tandis que chez le fœtus et l'enfant nouveau-né le cœur droit, en raison de sa suractivité fonctionnelle, est altéré plus souvent, ce sont les cavités gauches qui, chez l'adulte, sont le plus fréquemment atteintes.

Disons en terminant que l'hérédité figure comme principale cause dans un certain nombre d'observations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations siègent soit au niveau des orifices auriculo-ventriculaires, soit au niveau des orifices artériels (aorte ou artère pulmonaire), mais elles ne se rencontrent pas avec une égale fréquence dans les deux cœurs : les lésions valvulaires du cœur droit sont infiniment plus rares que celles du cœur gauche.

Les lésions valvulaires primitives du cœur droit sont particulières au jeune âge ; plus tard, elles sont presque toujours consécutives. Parmi les lésions valvulaires du cœur gauche, les lésions de l'orifice mitral sont plus souvent observées que celles de l'orifice aortique ; elles atteignent leur maximum de fréquence de vingt-cinq à trente-cinq ans, tandis que ces dernières se montrent surtout après quarante ans. Nous trouverons plus loin l'explication de ce phénomène dans ce fait, que l'insuffisance aortique (maladie plutôt vasculaire que cardiaque) est une des conséquences communes de l'inflammation chronique de l'aorte, affection qui, sans être l'apanage de la vieillesse, se montre surtout dans une période un peu avancée de l'existence.

Quel que soit l'orifice altéré, la nature des lésions qui en entravent le jeu régulier varie peu, et les modifications de structure auxquelles ces lésions aboutissent se bornent à deux modalités : 1° l'orifice, encombré par des productions inflammatoires qui

en diminuent la lumière, ou qui ont amené l'adhérence des valvules obturatrices, se laisse plus difficilement franchir par l'ondée sanguine, et alors il est dit rétréci ; 2° ces mêmes valvules, dilacérées, déchiquetées sous l'influence d'un processus analogue, ou écartées les unes des autres consécutivement à la dilatation de l'anneau fibreux sur lequel elles s'implantent, ne peuvent plus s'affronter par leur bord libre ; le sang peut refluer en sens inverse de son courant naturel, l'orifice est dit insuffisant.

L'introduction du doigt dans l'orifice à explorer permet d'apprécier facilement le degré du rétrécissement, si l'on se rappelle les dimensions physiologiques des diamètres des différents orifices, si l'on se souvient en particulier que l'orifice mitral, à l'état normal, laisse pénétrer deux doigts, tandis que, dans les mêmes conditions, l'orifice tricuspide en laisse passer trois. D'autre part, en tendant les valvules sous le poids d'une colonne liquide, on reconnaît bien vite que leurs bords sont maintenus au contact ou qu'ils restent écartés, auquel cas le liquide s'écoule avec une rapidité plus ou moins grande qui mesurera en quelque sorte le degré de l'insuffisance.

Les lésions anatomiques des orifices du cœur sont de différents ordres. Dans la plupart des cas on observe des végétations, traces indéniables d'une ancienne endocardite. Ces végétations siègent habituellement sur la face de la valvule en rapport avec le courant sanguin, et sont limitées à la zone vasculaire de cette valvule. Leur constitution n'est pas identique à celle des végétations que l'on rencontre dans le cours de l'endocardite aiguë (Ranvier) : comme ces dernières, elles sont bien développées aux dépens de la couche de cellules plates sous-jacente à l'endothélium, mais ces amas cellulaires de nouvelle formation sont supportés par un substratum d'apparence fibrillaire ou fibroïde qui ne se voit pas dans le cas d'endocardite aiguë. La végétation, dans les deux circonstances du reste, est revêtue par une mince couche de fibrine ; elle peut s'infiltrer de sels calcaires ou subir la dégénérescence cartilaginiforme. Virchow y aurait même rencontré des ostéoplastes. Parfois le processus inflammatoire a abouti à l'ulcération : les éléments cellulaires produits en trop grande abondance, étouffés par pression réciproque, se sont désagrégés, et il en est résulté des déchirures ou des perforations. Ces déchirures peuvent avoir encore d'autres origines : témoin celles qui sont la conséquence de ces petits anévrysmes valvulaires dont Thurnam, Forster et Pelvet ont donné de nombreux exemples,