

Dans ces conditions se forment non seulement de vastes cavités remplies de pus et notamment des trajets fistuleux rayonnant en tous sens, mais en outre une infiltration plastique très caractéristique et excessivement compacte. Finalement il se produit quelquefois une issue au dehors.

Le processus dans son ensemble est d'ordinaire lent et traînant, mais fatalement progressif. Au début les symptômes consistent en malaises thoraciques indéterminés, douleurs, de la toux, de l'expectoration. Parfois l'examen physique permet de constater des altérations pulmonaires dont l'interprétation véritable est naturellement impossible dans les commencements. Plus la maladie marche, plus aussi le malaise augmente. Il existe d'ordinaire de la fièvre hectique qui, en cas de suppuration étendue, peut prendre le caractère pyémique. Les malades s'émacient de plus en plus et, à diverses reprises, on a finalement constaté le développement de la *dégénérescence amyloïde* d'organes internes (foie, rate, reins). Si un foyer entame une veine pulmonaire, des *foyers actinomycosiques métastatiques* peuvent aussi se former dans d'autres organes internes. En outre on rencontre également la transmission immédiate de la maladie au péricarde ou, à travers le diaphragme, à la cavité péritonéale.

Le *diagnostic* de l'actinomycose n'est pas facile au début. Il s'affirme par la découverte des éléments caractéristiques du champignon dans les crachats, laquelle n'a réussi jusqu'ici que dans des cas exceptionnels. Si au contraire de vastes suppurations péripleurales ou péricostales se sont déjà établies qui ont débouché spontanément au dehors ou ont été ouvertes artificiellement, la démonstration des granulations mycéliques décrites ci-dessus est facile à faire.

Le *traitement* ne saurait être autre que symptomatique, et chirurgical quand les foyers morbides sont accessibles à l'intervention opératoire. Quoi qu'il en soit, les guérisons durables obtenues jusqu'ici sont très rares.

## MALADIES DES ORGANES CIRCULATOIRES.

### PREMIÈRE PARTIE.

### MALADIES DU CŒUR.

#### CHAPITRE PREMIER.

#### ENDOCARDITE AIGÜE.

(Endocardite verruqueuse, Endocardite ulcéreuse.)

**Étiologie.** Les agents d'inflammation de diverse nature que charrie le courant sanguin, peuvent se fixer à l'endocarde, de préférence aux valvules, et y provoquer une endocardite aiguë. Conséquemment l'endocardite ne doit aucunement, *en ce qui concerne l'étiologie, être considérée comme une forme morbide univoque*. Quoi qu'il en soit, ce sont principalement, si pas exclusivement, des agents phlogogènes *infectieux* qui semblent devoir être envisagés comme la cause de la maladie. Aussi bien on est parvenu dans ces derniers temps, en injectant dans le sang d'animaux divers microorganismes pathogènes (streptococcus pyogènes, le staphylococcus aureus, etc.) à provoquer *artificiellement* l'inflammation de l'endocarde, surtout en facilitant l'adhésion des agents morbigènes par de légères solutions de continuité pratiquées sur les valvules ou sur la tunique interne des vaisseaux (ORTH et WYSSOKOWITSCH, RIBBERT).

Parmi les maladies infectieuses qui affectent l'homme, c'est surtout le *rhumatisme articulaire aigu* au cours duquel l'endocardite aiguë apparaît à titre de phénomène fréquent et important. Puis on la voit se déclarer dans quelques maladies ayant une affinité étiologique probable avec le rhumatisme articulaire, dans certaines formes de *maladies hémorragiques* (la péliose rhumatismale entre autres) et de *chorée*. On l'a rencontrée rarement, mais d'une manière positive, à la suite de la *gonorrhée* et du *rhumatisme articulaire gonorrhéique*. De même au cours d'*exanthèmes aigus* (scarlatine, rougeole), ainsi que dans la *néphrite aiguë et chronique* on a quelquefois observé l'endocardite aiguë.

Si l'endocardite, dans les maladies que nous venons d'énumérer, prend souvent des allures graves, on trouve d'autre part, en autopsiant une foule



de gens qui ont succombé à des maladies infectieuses (*typhus, variole*, assez souvent la *tuberculose pulmonaire chronique*), des endocardites légères qui ont un intérêt anatomique, mais pas d'importance clinique. Il est à penser que la plupart de ces endocardites ne relèvent pas directement de la maladie fondamentale, mais qu'elles constituent une complication qu'on peut rattacher à l'immigration de matériaux septiques secondaires dont la genèse s'explique facilement en présence des processus ulcéreux de la phthisie et des ulcères intestinaux du typhus, etc. C'est par un raisonnement analogue qu'on se rend compte de l'existence des faibles dépôts endocardiques qu'on rencontre chez les personnes mortes de carcinomes ulcérés.

L'endocardite aiguë joue un rôle très important en tant qu'*élément constitutif des maladies septiques et pyémiques graves*. Il n'y a pas de doute qu'ici les mêmes bactéries pathogènes sont l'origine et de la septicémie en général et de l'endocardite aiguë en particulier. Néanmoins cette dernière occupe parfois une place si prépondérante dans le tableau morbide que, si l'on s'en rapporte à l'adage « *a potiori fit denominatio* », on peut parfaitement pour désigner la maladie tout entière, lui emprunter son nom.

Finalement, un fait important à signaler, c'est que dans des cas assez nombreux, l'endocardite aiguë vient se greffer sur une vieille endocardite chronique préexistante (*endocardite aiguë dite récurrente*). Chez la femme, la grossesse et l'état puerpéral semblent parfois réveiller une endocardite latente. Il est possible cependant que l'endocardite d'ancienne date ne fasse que prêter un terrain favorable à une infection nouvelle.

**Anatomie pathologique.** On distingue communément une *endocardite verruqueuse* avec formation sur l'endocarde de nodules papillaires plus ou moins volumineux, et une *endocardite ulcéreuse* (*endocardite diphthéritique*) qui se résout en ulcères par suite de la désagrégation de la couche superficielle du tissu tombée en mortification et que le courant sanguin a balayée. C'est surtout à l'endocardite ulcéreuse que se rapporte la forme maligne, presque invariablement mortelle, de l'endocardite septique grave. L'endocardite verruqueuse est la forme d'endocardite la plus légère, telle qu'elle se présente au cours du rhumatisme articulaire aigu. Cependant, il n'y a pas moyen, ni *anatomiquement*, ni *cliniquement*, de tracer une limite précise entre les deux formes que nous venons de nommer, puisque l'endocardite verruqueuse peut aussi revêtir un caractère de malignité. Quant à établir une division *étiologique* certaine entre les différentes formes d'endocardites, cela ne nous est pas encore donné à cette heure.

Les efflorescences endocardiques siègent d'ordinaire aux valvules et de préférence au bord où elles se touchent. On les trouve plus rarement aux

cordes tendineuses et sur l'endocarde ventriculaire ou auriculaire. A un faible degré, elles ont à peine la grosseur d'une tête d'épingle, tandis que dans les cas graves elles peuvent atteindre la dimension de grosses masses verruqueuses ou glandulaires. Au *microscope*, la base de ces nodules est formée par un tissu de nouvelle formation, infiltré de petites cellules, vascularisé et qui, en allant vers la surface, se condense en une agglomération de granules. Celle-ci est constituée en partie de corpuscules d'albumine concrétée (globules détruits et coagulum fibrineux du sang) et en partie de *micrococcus*. Ces *micrococcus* se rencontrent sans exception dans tous les cas graves d'endocardite ulcéreuse où EBERTH les a découverts le premier. Dans les formes légères de l'endocardite verruqueuse, EBERTH, KLEBS et d'autres ont aussi trouvé des *micrococcus*, quoique ce fait n'ait pas encore été établi pour tous les cas. Les *ulcères de l'endocarde* résultent de la chute de la partie superficielle des nodules nécrosés. Si la valvule amincie cède en un point à l'impulsion du sang, il s'y produit un *anévrisme valvulaire aigu*. On a observé également la perforation complète d'une valvule, l'arrachement de fragments valvulaires et de colonnes tendineuses.

La majeure partie des endocardites aiguës siège aux valvules du cœur gauche, à la valvule mitrale et aux valvules aortiques. L'endocardite ne se montre à la valvule tricuspide qu'en tant que maladie secondaire dans les lésions cardiaques anciennes. C'est un phénomène excessivement rare que celui que nous avons pu voir chez un adulte, d'une endocardite ulcéreuse aiguë, limitée exclusivement à la valvule tricuspide, avec des abcès pulmonaires emboliques très nombreux. A la différence de la localisation habituelle de l'endocardite, l'*endocardite fœtale* se rencontre de préférence dans le cœur droit.

L'endocardite peut *par voie embolique* donner naissance à des affections de plusieurs autres organes. Dans l'endocardite verruqueuse bénigne, ce sont les masses fibrineuses déposées sur les inégalités de la valvule, qui livrent la matière embolique. Elles produisent des *infarctus* plus ou moins volumineux dans les reins, dans la rate, des ramollissements emboliques du cerveau, etc. En outre la forme maligne (ulcéreuse) a cela de particulier que concurremment avec les fragments nécrosés et arrachés, de nombreuses bactéries pénètrent dans le torrent circulatoire. Il ne s'agit donc pas seulement ici d'embolies à action purement mécanique, mais d'embolies infectieuses. Par conséquent, dans l'endocardite ulcéreuse, ces embolies ont tantôt la forme d'*abcès emboliques* (muscle cardiaque, reins, rate, poumons, rétine, etc.), tantôt elles se montrent à l'état d'*extravasations sanguines*, surtout dans la peau, mais aussi dans les reins, le cerveau, la rétine, les



membranes séreuses, etc. Nous ignorons encore pourquoi dans tel cas se déclarent des abcès, dans tel autre des hémorrhagies (les deux se montrent aussi à l'état de combinaison). On peut admettre en général que la genèse des abcès est liée partout à la présence des bactéries mêmes, tandis que les hémorrhagies sont souvent aussi le fait d'influences toxiques (par ex. des ferments de la fibrine). Cependant les altérations de la paroi vasculaire dues aux bactéries elles-mêmes peuvent également donner naissance à des hémorrhagies. Les abcès emboliques appartiennent presque exclusivement à la forme grave de l'endocardite septique. Des hémorrhagies se produisent également dans celle-ci et en outre (sans abcès concomitants) dans certaines formes graves d'endocardite au cours du rhumatisme aigu et d'affections similaires.

**Symptômes cliniques et marche de la maladie.** Comme l'endocardite aiguë au point de vue de l'étiologie n'est pas une entité morbide univoque et que cliniquement elle évolue dans des sens différents, il nous semble rationnel de commencer par en retracer les formes les plus importantes. Cependant il importe de remarquer que ces diverses formes ne sont pas rigoureusement parquées dans le domaine de la réalité et qu'il y a entre elles beaucoup de nuances de transition.

1. On découvre assez fréquemment sur le cadavre des *endocardites verruqueuses légères*, sans que, pendant la vie, on ait pu observer les moindres signes d'une affection cardiaque. C'est à cette classe qu'appartiennent ces petites excroissances papillaires qu'on trouve sur les valvules chez les phthisiques, les carcinomateux, etc., et dont l'étiologie a été décrite plus haut.

2. La forme prononcée de l'*endocardite aiguë bénigne* se déclare incontestablement en clinique avec le plus de fréquence au cours du *rhumatisme articulaire aigu*. Elle est incomparablement plus rare dans les autres maladies infectieuses (v. plus haut). Dans quelques cas, on l'a aussi vue se montrer à titre de maladie primitive.

Elle n'est que rarement accompagnée dès le principe des *symptômes subjectifs*, tels que douleurs précordiales, palpitations, dyspnée. D'ordinaire on ne se rend compte de son existence que par l'*examen objectif*. Dans beaucoup de cas l'*impulsion cardiaque* d'une violence anormale, est visible sur une plus large surface, le pouls se précipite en même temps qu'il se renforce, parfois il est un peu bondissant (*celer*); le plus souvent régulier, il présente quelquefois certaines irrégularités. Au début, la *percussion* ne traduit aucune modification de la zone de matité normale. A l'*auscultation* on perçoit, surtout à la pointe, plus rarement à la base du cœur, un fort souffle systolique. Les bruits diastoliques sont très rares dans l'endocardite aiguë. Le deuxième

ton pulmonal ou le claquement diastolique des sigmoïdes pulmonaires est souvent exagéré. D'ailleurs dans beaucoup de cas d'endocardite aiguë, les signes physiques fournis par le cœur sont assez peu marqués. Cela s'explique aisément quand on songe que les bruits cardiaques dépendent entièrement de la localisation de l'endocardite, de la formation éventuelle d'une insuffisance valvulaire, etc.

Outre les symptômes qui impliquent directement l'existence d'une affection du cœur, le début de l'endocardite aiguë s'annonce souvent (pas toujours) par de la *fièvre* ou, celle-ci existant déjà, par une exacerbation fébrile et une aggravation de l'état général. Des processus emboliques peuvent se déclarer dans le cerveau, la rate, les reins, les extrémités, quoiqu'ils soient relativement rares. Parfois la péricardite vient s'adjoindre à l'endocardite (v. plus bas).

Il serait difficile de formuler des données précises quant à la *durée* de cette forme d'endocardite. Les symptômes objectifs peuvent persister des jours ou des semaines. La guérison complète est possible. La plupart du temps cependant *cette forme d'endocardite aiguë dégénère en affection valvulaire chronique*.

3. *Forme maligne (non septique) de l'endocardite aiguë (endocardite rhumatoïde* d'après LITTEN). Il est probable que cette forme n'est le plus souvent qu'une expression plus accusée de la forme précédente, mais il est possible aussi qu'elle en diffère sous le rapport étiologique. Ici déjà se dévoile clairement la marque d'une infection générale sévère et la maladie dès lors se rapproche, à tous les points de vue, de l'endocardite septique grave. Les *symptômes cardiaques* objectifs sont les mêmes que dans la forme précédente; seulement ils sont plus intenses et plus largement étendus. Les signes subjectifs fournis par le cœur (battements, oppression) peuvent être très prononcés, mais ils font souvent presque entièrement défaut. Par contre, l'état général est d'ordinaire grave. Parfois il y a une *fièvre* violente, à marche irrégulière ou à rythme intermittent. D'autres fois la fièvre est à peine marquée, nonobstant un état général passablement sérieux.

L'infection générale se manifeste fréquemment dans cette occurrence par des extravasations sanguines plus ou moins étendues de la *peau*, éventuellement des *muqueuses* (conjonctive, voile du palais), rarement de la *rétine*. Des *gonflements articulaires* se développent quelquefois consécutivement; ils sont toujours dus à des épanchements séreux et pas purulents. Assez souvent se produisent des *hémorrhagies rénales* et la *néphrite aiguë hémorrhagique*. Les organes les plus divers peuvent devenir le siège de grandes embolies comme dans toute autre endocardite.

La *durée* de la maladie s'étend à plusieurs semaines. Au pis-aller la mort



arrive, communément par aggravation progressive de l'état général et souvent avec des *symptômes cérébraux graves* (stupeur, délire). Dans les cas de légère intensité, la maladie peut finalement passer à la guérison.

En ce qui concerne la *fréquence* relative de cette forme, c'est également pendant le rhumatisme articulaire aigu qu'on l'observe le plus souvent, puis quelquefois dans la gonorrhée, où elle apparaît trois à quatre semaines après le début de l'affection urétrale, ensuite dans la néphrite, la chorée, la périose rhumatismale. Les cas de cette catégorie qui semblent être *primordiaux* d'origine, appartiennent d'ordinaire à la forme *récurrente* de l'endocardite aiguë.

4. *La forme récurrente de l'endocardite aiguë* est le résultat d'une exacerbation aiguë du processus endocarditique, laquelle, sous l'empire de quelque cause occasionnelle, vient se greffer sur une endocardite chronique d'ancienne date. Dès lors, cette endocardite aiguë peut présenter tous les degrés depuis la nuance la plus légère jusqu'aux formes les plus graves. Les degrés les plus légers se passent souvent en l'absence de tout symptôme quelconque. C'est à eux qu'il faut rapporter, selon toute apparence, ces exacerbations fébriles de plus ou moins de durée, qu'on rencontre si souvent chez les malades atteints d'affections valvulaires chroniques. Il est plus rare que l'endocardite récurrente se déclare subitement sous forme d'une affection aiguë intense. Alors elle apparaît parfois sur la *scène clinique à l'instar d'une maladie primitive, protopathique*, notamment quand la lésion cardiaque chronique a subsisté jusque-là sans provoquer de symptômes particuliers. Les malades sont atteints d'un malaise général, de céphalalgie, de frissons et de fièvre. Celle-ci peut s'élever à une grande hauteur (à 40° et au delà), osciller dans des limites étroites, entre 38° et 39°, ou bien encore faire par moments défaut. Dans beaucoup de cas, elle est intermittente, et alors les ascensions thermiques sont parfois accompagnées d'un frisson. Les symptômes cardiaques sont tantôt nettement accusés, tantôt aussi, dans cette forme, ils sont vagues et indéfinis. Au cours ultérieur de la maladie, on voit se produire des hémorragies cutanées, des apoplexies rétinienne, des gonflements articulaires, d'abondantes hémorragies rénales et la véritable néphrite hémorragique, — bref, identiquement le tableau morbide des autres endocardites aiguës malignes. La marche en est rarement rapide, plus souvent elle embrasse des semaines entières. Les cas graves se terminent invariablement par la mort.

5. *L'endocardite ulcéreuse septique grave* a été décrite plus haut en tant que partie constitutive des affections septiques générales. Nous pouvons donc, en ce qui concerne les détails, renvoyer au chapitre qui s'y rapporte

(v. p. 155). Il est probable que l'endocardite septique, au point de vue étiologique, diffère totalement des formes décrites jusqu'ici et s'en distingue par la gravité et la promptitude de son évolution qui aboutit à la mort avec un ensemble de manifestations tantôt typhiques, tantôt pyémiques. Anatomiquement elle se caractérise, à part la lésion du cœur, par l'apparition d'*abcès* métastatiques dans les organes les plus divers. Dans beaucoup de cas on rencontre, comme nous l'avons dit, une combinaison d'abcès et d'hémorragies.

**Diagnostic.** Le diagnostic de l'endocardite qui se déclare secondairement au cours du rhumatisme articulaire et d'autres maladies, ne peut être établi que par l'*examen objectif du cœur*. Conséquemment, étant donnée une affection pouvant conduire au développement de l'endocardite, on doit constamment veiller à l'état de cet organe.

Le diagnostic des formes malignes de l'endocardite est souvent entouré de grandes difficultés, surtout quand on ne voit le malade qu'à la dernière période. On les confond aisément avec le typhus, la méningite, la tuberculose miliaire aiguë. L'exploration du cœur peut fournir des signes positifs, mais ceux-ci, ainsi que nous l'avons vu, peuvent aussi faire défaut ou être douteux. Parmi les autres symptômes, ce sont surtout les *hémorragies de la peau* et de la *rétine* qui ont de la valeur pour le diagnostic, parce qu'elles se présentent beaucoup plus rarement dans les maladies avec lesquelles la confusion est possible. La *néphrite aiguë hémorragique* est aussi, au moins jusqu'à un certain degré, concurremment avec les autres symptômes, caractéristique de l'endocardite maligne. On ne peut tirer argument du *rythme fébrile* que pour autant qu'il est franchement intermittent. En tout cas, il importe beaucoup de faire une enquête sérieuse sur toutes les circonstances étiologiques possibles.

**Pronostic.** Nous avons déjà énoncé le pronostic des différentes formes, à propos de la description de la marche de la maladie. Les cas graves d'endocardite aiguë, qui se compliquent d'ailleurs de la maladie fondamentale préexistante, aboutissent le plus souvent à la mort, terminaison constante de l'endocardite septique grave. Dans les formes légères la guérison est possible. Cependant elle est parfois incomplète en ce sens que l'endocardite aiguë peut engendrer une lésion valvulaire chronique.

**Traitement.** Le *repos* le plus absolu est l'indication capitale à l'apparition de toute endocardite. Si la *glace* est tolérée, l'application constante d'une vessie de glace sur la région du cœur est utile. La *digitale* peut être indiquée dans certaines circonstances, quand l'action du cœur faiblit ou est irrégulière. En général cependant ce moyen convient peu dans l'endocar-



dite aiguë. Si l'angoisse locale est considérable, s'il y a de l'oppression et de la dyspnée, etc., on prescrira des sinapismes et de petites doses de *morphine*; dans quelques cas aussi, une soustraction sanguine locale. Du moment que la paralysie du cœur se montre, il faut la combattre par les *excitants* (vin, camphre, éther).

De plus, il faut diriger le traitement contre la maladie fondamentale, bien qu'on ne puisse que rarement influencer l'endocardite de cette manière. C'est surtout dans le rhumatisme articulaire, cause la plus fréquente de l'endocardite aiguë, que l'*acide salicylique* est malheureusement d'une inefficacité presque complète contre l'endocardite comme telle.

Dans les formes graves de l'endocardite, le traitement ne peut s'adresser qu'aux symptômes et n'a d'autre objectif que de conserver les forces. L'administration de grandes doses d'*acide salicylique* ou de *quinine* n'a le plus souvent qu'un effet négatif ou passager. Dans beaucoup de cas l'usage prolongé de l'*arsenic* nous a paru être avantageux.

## CHAPITRE DEUXIÈME.

### MALADIES DES VALVULES DU CŒUR.

(Endocardite chronique.)

**Étiologie.** Un grand nombre d'affections valvulaires chroniques *dérivent de l'endocardite aiguë*. De là vient qu'en évoquant le passé des cardiaques, on y relève parfois une ou plusieurs atteintes de *rhumatisme articulaire*. A l'endocardite aiguë, siégeant de préférence aux valvules, succèdent des épaissements considérables du tissu connectif. Ensuite se déclarent des processus de rétraction, il se forme des adhérences et finalement des incrustations calcaires plus ou moins prononcées. De ce travail morbide résulte nécessairement que les valvules déformées de la sorte ne sont plus en état de régulariser la circulation, comme c'est leur mission physiologique de le faire. De là des désordres notables dans le mouvement du sang à l'intérieur du cœur même, et comme corollaire immédiat, un trouble de la circulation générale, dont le retentissement funeste ne peut manquer de se faire sentir dans tout l'organisme.

Cependant l'origine d'un assez grand nombre de maladies du cœur ne peut pas toujours être assignée à une endocardite aiguë. En ce cas on a affaire à une *endocardite chronique d'emblée* qui produit également des épaissements, des rétractions, des adhérences et des incrustations valvulaires. L'étiologie de cette *endocardite chronique scléreuse* est, à beaucoup d'égards, encore obscure. Il est probable que les influences nocives qui provoquent

le rhumatisme articulaire aigu, agissent d'emblée sur le malade par un travail chronique. Il est de fait tout au moins que les malades souffrant de lésions cardiaques chroniques, non précédées du rhumatisme articulaire aigu, ont parfois le souvenir lointain de douleurs rhumatismales passagères dont ils n'ont guère tenu compte. La véritable *arthrite déformante* chronique coïncide aussi quelquefois avec des maladies du cœur, bien qu'assez rarement. Au surplus, nous devons admettre comme possible l'action d'autres facteurs morbides, qu'ils soient de nature infectieuse ou même de nature chimique et mécanique. L'*alcoolisme* chronique, peut-être l'*intoxication nicotinique* habituelle, puis la *syphilis* constitutionnelle, la *goutte* véritable, les *travaux corporels* exagérés sont les causes qu'il faut envisager le plus. Dans ces circonstances, l'affection cardiaque chronique se développe parfois en même temps et en vertu des mêmes influences que l'*endartérite* généralisée (l'*athérome* des vaisseaux). C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger les nombreuses maladies du cœur qui sont l'apanage de la *vieillesse*. L'action de la *néphrite chronique* sur la genèse des lésions valvulaires, ne saurait non plus être mise en doute. En outre la *prédisposition héréditaire* aux maladies du cœur, quoique n'étant pas très fréquente, est pourtant bien établie dans beaucoup de cas. Nous avons vu dans une même famille cinq de ses membres souffrant d'affections cardiaques, parmi lesquelles des lésions valvulaires véritables et des hypertrophies idiopathiques graves. Il est possible d'ailleurs que cette proportion plus marquée des maladies du cœur dans beaucoup de familles concorde avec une propension particulière aux affections rhumatismales, qu'à notre avis, on ne saurait révoquer en doute. Enfin un petit nombre de lésions valvulaires, principalement du cœur *droit*, dépendent d'une *anomalie de développement* (*lésion cardiaque congénitale*).

Des 163 cas de lésions valvulaires chroniques et authentiques que nous avons vues dans ces dernières années, 86 pouvaient en toute probabilité être mises sur le compte du rhumatisme articulaire, tandis que dans les 77 cas restants, les malades n'avaient pas eu d'atteinte de rhumatisme. Pour ces derniers, on ne pouvait guère incriminer de cause déterminée; peut-être seulement un des agents mentionnés plus haut. Plusieurs femmes rapportaient leurs souffrances à des grossesses et des accouchements antérieurs. Comme d'autres auteurs l'ont remarqué avant nous, les cas non précédés de rhumatisme articulaire, sont plus souvent des lésions aortiques que des lésions valvulaires. Dans les cas notamment où la *syphilis* peut être considérée comme cause possible, nous avons presque constamment observé que les valvules aortiques sont le siège des principales altérations.

Les lésions valvulaires se montrent à tout âge. La plupart appartiennent