

bien montré que les valvules peuvent être traversées dans toute leur étendue par des vaisseaux sanguins de nouvelle formation.

2. Klebs admet que les *agents pathogènes* charriés par le sang à travers les cavités cardiaques *se déposent* simplement à la surface même des valvules qui sont alors envahies de la surface à la profondeur.

3. Cornil et Babès admettent cette dernière théorie pour le plus grand nombre des cas, et ils ont rencontré les *microbes dans les fentes du tissu conjonctif de l'endocarde*; dans d'autres cas cependant, on trouve d'après ces auteurs des embolies bactériennes dans l'intérieur des vaisseaux propres des valvules, accompagnées de petits foyers de ramollissement et de petits abcès dans le tissu périphérique; c'est donc là une *théorie mixte*.

Certaines conditions anatomiques expliquent pourquoi les microbes se développent plutôt sur l'endocarde valvulaire que sur l'endocarde pariétal : sur la mitrale et sur la tricuspide, les microbes se déposent sur la face qui est en contact avec le courant sanguin et sont arrêtés au passage et retenus par les facettes des valvules qui se mettent en contact durant la systole (*facettes de contact de Firket*), c'est-à-dire là où se produisent les frottements et les irritations mécaniques les plus intenses.

D'autres raisons de valeur diverse ont été encore mises en avant; on a pensé que le ralentissement de la circulation entre les valves, soumises d'autre part à une pression sanguine considérable par suractivité fonctionnelle à ce niveau, favorisait l'arrêt des micro-organismes en cette région. Enfin, les *microbes* rencontrés dans l'endocardite étant surtout *aérobies*, leur *localisation* plus fréquente dans le *cœur gauche*, s'explique parce qu'il circule dans ces cavités un sang chargé d'oxygène. Au contraire, la fréquence des *endocardites fœtales* dans le *cœur droit*, rend bien compte de l'origine placentaire des germes pathogènes.

Sexe. — Il n'existe pas de statistiques étendues établissant la prédominance de l'affection pour l'un ou l'autre sexe : Osler sur 160 cas, les décompose en 99 faits chez l'homme et 61 chez la femme.

Age. — C'est chez l'*adulte* qu'on rencontre l'endocardite infectante de préférence; cependant il existe des faits certains observés dans l'*enfance* : fillette de six ans (Semple, 1875), garçon de huit ans (Vogel), fille de onze ans (Wittmann, 1876), enfant de treize ans (Duguet et Hayem), de quatorze ans (Senhouse Kirkes), etc.

Anatomie pathologique. — *Siège*. — Chez l'*adulte*, l'endocardite siège de préférence dans le cœur gauche, et lorsque le cœur droit est atteint à son tour, il semble l'être presque toujours secondairement;

cependant on rencontre parfois aussi l'endocardite primitive du cœur droit, et Bedford Fenwich a pu relever 23 cas de rétrécissement tricuspide d'origine rhumatismale et après lui j'ai rapporté quelques cas d'endocardite des sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

L'endocarde pariétal peut être intéressé, mais dans l'immense majorité des cas, c'est l'*appareil valvulaire* qui est le *siège de prédilection de l'endocardite*. La valvule mitrale est, de beaucoup, celle qui est le plus fréquemment touchée, puis viennent les sigmoïdes de l'aorte.

L'*endocarde pariétal* peut être aussi, quoique beaucoup plus rarement, le siège des végétations verruqueuses, ainsi que l'avait dit Laënnec, et coexistent ou non avec celles des valvules. Dans un cas de Cornil (*Soc. de Biologie*, 1874), l'endocarde qui tapisse l'oreillette gauche présentait des saillies papilliformes de la grosseur d'une tête d'épingle et une infinité de petites villosités denses, effilées, à peine visibles à l'œil nu¹.

Dans les cas habituels, l'*endocardite débute* et présente son *maximum d'intensité* sur la *face auriculaire* pour les valvules mitrale et tricuspide, au contraire, sur la *face ventriculaire* des valvules sigmoïdes, c'est-à-dire dans le sens du courant sanguin. Cette localisation s'explique encore parce que le choc répété des surfaces des valvules, ainsi que l'irritation produite par leur accollement pendant l'occlusion des orifices, rendent cette région particulièrement vulnérable.

Les lésions siègent à *quelques millimètres du bord libre des valvules*, et quand elles occupent la *mitrale*, c'est la *grande valve* ou valve antérieure qu'elles occupent *spécialement*.

Cornil et Ranvier ont dit avec une grande justesse que les lésions de l'endocardite se résument en *végétations*, *érosions* et *ulcérations* qui produisent quelquefois des *perforations*. Ces trois stades, auxquels il faudrait ajouter cependant une phase initiale, de *gonflement œdémateux*, doivent être conservés pour la clarté de la description; nous décrirons donc : 1° l'*endocardite plastique ou végétante*, qui répond à la forme clinique dite *simple* ou *infectieuse atténuée*, dont l'endocardite rhumatismale est l'expression la plus complète; 2° l'*endocardite nécrotique*, à laquelle se rapporte la forme clinique dite *ulcéreuse* des auteurs, plus justement appelée aujourd'hui *endocardite infectante*.

1° ENDOCARDITE VÉGÉTANTE (INFECTIEUSE BÉNIGNE).

a. Au *début* même de l'endocardite aiguë, les lésions sont rarement observées, car le malade ne meurt à cette période que par suite de quelque affection intercurrente : ce qu'on constaterait alors, c'est une

1. Voir plus loin l'*endocardite pariétale*.

rougeur plus ou moins vive, une vascularisation intense en forme d'arborisation. Telle est du moins la description qu'en font nos devanciers. Or les recherches modernes ont montré avec plus d'exactitude que la phase initiale de l'endocardite est constituée par un boursoufflement œdémateux de l'endocarde avec infiltration massive microbienne (Achalme).

b. Bientôt l'endocarde valvulaire perd sa transparence, devient dépoli et prend l'aspect chagriné ; on y distingue alors un grand nombre de petites saillies mamelonnaires, de forme sphérique, d'une coloration rose pâle, à sommet grisâtre, visibles seulement à la loupe, ou déjà du volume d'un grain de millet ou d'une petite tête d'épingle. Elles sont disposées à quelques millimètres du bord libre de la valvule, à la limite du réseau vasculaire, sur une ligne sinueuse et parallèle à celui-là ; ainsi se trouve constituée l'endocardite proliférative ou mieux *végétante*. Dans les formes aiguës légères, à évolution rapide, ces lésions peuvent disparaître par *régression granulo-graisseuse* et retour à l'état normal, mais cette évolution est rare, et dans les cas les plus fréquents, elles s'organisent.

Les *végétations* s'accroissent de volume et prennent des formes variables, rappelant celle des bourgeons charnus d'une plaie, ou encore celle de petites masses saillantes verruqueuses ou d'aspect villeux, etc. D'autres fois elles forment des amas réguliers ayant l'apparence d'une lentille, d'un condylome, d'une fraise, d'un cône de pin (Lancereaux). D'autres fois l'aspect est plus irrégulier et se rapproche de celui du chou-fleur ou des crêtes de coq. Quoi qu'il en soit, ces végétations s'étendent, *sessiles* ou parfois *pédiculées*, jusque vers le bord libre de la mitrale et l'insertion de ses cordages tendineux.

Ces végétations endocardiques sont recouvertes en partie par un *coagulum fibrineux* blanc rougeâtre, prolongé quelquefois par des filaments de longueur variable ; il peut être le point de *départ* d'embolies suivies de mort subite (Hanot).

Les *micro-organismes* pathogènes se rencontrent dans les mailles et au-dessous du *coagulum fibrineux*, formant des amas plus ou moins épais à la surface dénudée de l'endocarde et à la base des *granulations*. On les retrouve encore sous forme de petites masses emboliques dans les vaisseaux propres des valvules (Koster, Rippert) ainsi que dans les fentes du tissu conjonctif de l'endocarde (Cornil et Babès).

La constitution anatomique de ces végétations endocardiques est fort simple.

Au début, elles sont molles, friables et presque translucides, ce qui avait fait supposer d'abord qu'elles étaient constituées rien que par de la fibrine (Fuller), mais cela n'est point, car lorsqu'on les détache de l'endocarde, elles laissent à leur place une érosion manifeste ; à un

degré plus avancé, elles sont résistantes au toucher et ont perdu leur transparence.

Au point de vue histologique, Cornil et Ranvier¹ ont montré qu'au début, ces végétations sont formées simplement de cellules lymphoïdes recouvertes de dépôts fibrineux ; à cette période elles peuvent disparaître par régression, ou au contraire tendent à s'organiser. A cette période plus avancée, elles sont « formées entièrement par du tissu embryonnaire » et cette néoformation s'effectue de préférence dans la couche à cellules plates de l'endocarde ; celles-ci concourent certainement pour la plus grande part au travail de prolifération cellulaire, mais il est probable que les globules blancs, issus par diapédèse des capillaires de l'endocarde, jouent également un rôle dans ce processus de néoformation cellulaire.

Ziegler² a proposé plus récemment une théorie, en vertu de laquelle les végétations endocardiques ne seraient au début que de simples thromboses, absolument dépourvues de cellules, et formées simplement d'une masse grenue recouverte de fibrine, se formant dans les régions altérées d'abord par les micro-organismes ; puis à un degré plus avancé, se produirait la prolifération cellulaire dans les couches endocardiques sous-jacentes se substituant peu à peu au thrombus initial. En résumé, pour cet auteur, la thrombose est le fait primitif, la prolifération conjonctive, le fait secondaire. De plus, ne devraient être considérés comme des cas d'endocardite avérée, que ceux dans lesquels les bactéries pathogènes ont été décelées, lorsqu'elles manquent, les lésions ne peuvent être inflammatoires, il n'y a pas d'endocardite, mais simplement des thromboses « marastiques ».

c. Ainsi constituée et organisée, l'endocardite végétante ne disparaît plus, mais lentement et d'une façon progressive elle tend vers la *transformation conjonctive*. Les cellules embryonnaires demeurent aplaties, s'allongent peu à peu, deviennent fusiformes ; la substance intercellulaire prend l'aspect fibrillaire, les vaisseaux s'organisent et se consolident (Lancereaux) et bientôt les végétations constituées alors par un véritable tissu fibreux, surmontent l'endocarde valvulaire également transformé en un tissu dur, scléreux, véritable tissu de cicatrice ; celui-ci par sa rétraction inodulaire, va entraîner dans la suite des froncements, des rétractions, des plis valvulaires, ainsi que des raccourcissements des cordages tendineux, devenus rigides à leur tour par extension du travail scléreux. Dès lors l'endocardite va évoluer vers la forme chronique, et donner lieu à des lésions qui seront décrites ultérieurement.

1. Cornil et Ranvier, *Histologie pathologique* t. II. 2^e édit., 1881.

2. Ziegler, *Ueb. den bau und die entstehung der endocard. effloresc.*, Congrès de Wiesbad, 1888.

En résumé, les lésions caractéristiques de l'endocardite plastique simple, se ramènent aux altérations suivantes, qui évoluent successivement :

1° Gonflement œdémateux, perte de transparence, dépoli de l'endocarde valvulaire ;

2° Production de végétations fibrineuses, pouvant devenir le point d'appel de caillots cruoriques ;

3° Néoformations conjonctivo-vasculaires déterminant des épaississements, des rétractions, des adhérences des replis valvulaires, point de départ des insuffisances et des rétrécissements qui constituent l'endocardite chronique (Merklen).

2° ENDOCARDITE INFECTANTE MALIGNE. — Lorsque par suite de causes complexes et encore mal connues, la virulence des agents pathogènes se trouve exaltée, ou que l'organisme résiste mal à une infection intensive, les lésions endocardiques marchent, non plus vers l'organisation conjonctive, mais vers la destruction et l'élimination du tissu malade par une sorte de travail de *nécrose*. Les parties ainsi désagrégées sont entraînées dans le torrent circulatoire, et vont donner naissance à un grand nombre de corpuscules emboliques qui s'arrêtent dans les différents viscères, disséminant ainsi dans l'économie tout entière le même micro-organisme infectieux qui a déterminé d'abord l'endocardite. Celle-ci évolue de deux façons distinctes :

Elle peut être *nécrosique d'emblée*, ou bien *végétante ulcéreuse*.

1. Dans le premier cas, la lésion débute par une petite plaque rosée, mate (Eichhorst), formée par une zone toute locale de la valvule infiltrée et en voie de nécrose ; elle se déprime peu à peu vers le centre et bientôt se produit en ce point une petite *ulcération* en cupule qui se creuse progressivement ; on trouve dans sa profondeur un amas grisâtre contenant des cellules en voie granulo-graisseuse et des dépôts de pigment sanguin.

2. Le plus souvent peut-être, il se développe d'abord comme dans les cas d'endocardite proliférative simple, des masses végétantes. Ces néoformations sont parfois exubérantes, en forme de chou-fleur, et recouvertes souvent de couches stratifiées de fibrine. Par leur volume elles peuvent obturer l'orifice cardiaque. Elles occupent leur *siège habituel*, près du *bord libre*, mais déjà ont de la tendance à gagner la base des valvules ; enfin on trouve généralement sur les valves voisines, au point de contact avec la valvule malade, des points érodés qui témoignent d'une véritable inoculation par simple contact. Ces masses végétantes sont molles et friables et n'ont aucune tendance à s'organiser ; bien plus, par suite des troubles qu'elles apportent dans la circulation intra-cardiaque, et aussi par une véritable insuffisance de nutrition pour ces éléments ainsi proliférés et pauvres en vaisseaux,

le tissu embryonnaire des végétations se dissocie et ses éléments subissent la désintégration granulo-graisseuse, se ramollissent en une sorte de bouillie sanieuse qui se vide dans le cœur et est entraînée par le courant sanguin. Ils laissent à leur place une ou plusieurs *ulcérations* de forme et de profondeur variables.

Ulcération. — Les *ulcérations* de l'endocarde peuvent donc résulter, tantôt de la chute rapide d'une eschare valvulaire, tantôt de la fonte granulo-graisseuse d'une végétation ; elles ne sont visibles parfois, qu'après un lavage, qui fait disparaître le magma gris rougeâtre, et les dépôts thrombotiques qui les recouvrent en partie.

Débarrassées de ces amas, les ulcérations sont d'étendue variable, depuis le *diamètre* d'une tête d'épingle, d'un grain de maïs, jusqu'à celui d'une pièce de 50 centimes et même au-delà. Leur *forme* plus ou moins régulière, est souvent arrondie ; tantôt les bords sont nettement découpés et comme taillés à pic ; tantôt les *contours* sont irréguliers, à bords déchiquetés ou comme frangés. On trouve parfois autour de l'ulcération des végétations verruqueuses disposées en couronne, qui la circonscrivent et semblent en augmenter la profondeur (Jaccoud). Enfin le *fond* de l'ulcère est recouvert d'un enduit gris jaunâtre, granuleux, de consistance molle. A la *surface des ulcérations* se rencontrent les amas de *micro-organismes* de forme et de nature très variables ; on les retrouve encore autour de la perte de substance, et dans le reticulum fibrineux qui l'obture le plus souvent en partie.

Ainsi désorganisée, la valvule *mitrale* que nous avons prise comme type de notre description, se présente sous forme d'une lame à bords irréguliers, déchiquetés, offrant à la fois des saillies végétantes et des ulcérations inégales, à fond grisâtre et purulent, recouvertes de dépôts fibrineux.

Enfin fréquemment on rencontre des traces d'*anciennes lésions valvulaires*, des épaississements, des rétractions, des épaississements, des dégénérescences, etc.

Siège. — Comme pour l'endocardite végétante, les lésions de l'endocardite infectante se rencontrent surtout sur l'*appareil valvulaire du cœur gauche*, et de préférence sur la mitrale, puis sur les sigmoïdes aortiques. Osler, dans une statistique étendue, a montré que dans 44 cas la mitrale et les sigmoïdes aortiques étaient intéressées simultanément, que dans 77 cas la mitrale était seule malade, enfin que dans 53 autres faits les sigmoïdes aortiques étaient seules atteintes.

Les *valvules du cœur droit* n'en sont point indemnes, quoique plus rarement prises. Elles peuvent être intéressées de trois façons différentes : ou bien elles sont *contemporaines* de lésions similaires du cœur gauche (Gilbert et Lion), ou bien elles sont *envahies secondairement* par propagation, ou à la suite d'une perforation du septum interven-

triculaire (C. Levi)¹, ou bien encore elles peuvent être *primitivement envahies* (*tricuspidale* : Bezançon et Ouvry², Rondot (1883), Milian (1898); *sigmoïdes pulmonaires*, Charrin³, Castaigne⁴).

Les faits d'endocardite ulcéro-végétante du cœur droit sont d'ailleurs plus fréquents qu'on ne pourrait le croire au premier abord; outre ceux que nous venons de citer, on pourrait rappeler les cas de Charcot et Vulpian (1862), de Paget (1867), de Shaw (1883), où les lésions occupaient la tricuspidale, celui de Langer (1881), dans lequel cette valvule et les sigmoïdes pulmonaires étaient intéressées à la fois.

Mais l'endocardite infectante peut être encore *pariétale*; on l'a rencontrée sur la paroi du ventricule (Herzfelder, 1860; Mackenzie, 1861), sur le septum interventriculaire (Péron, 1896), sur la paroi de l'oreillette (Lépine, 1869), etc. L'ulcération peut être de dimension variable; le fond, grisâtre, ramolli, friable, est formé par les fibres altérées du myocarde. Lorsque l'ulcération est peu profonde, le sang qui vient frapper contre elle incessamment, la creuse davantage et refoule peu à peu vers le ventricule droit, la cloison interventriculaire amincie: elle y forme une sorte de poche anévrysmale ou *anévrisme aigu du cœur* qui sera étudié plus loin.

Dans d'autres circonstances, et surtout si l'ulcération siège à la *partie supérieure du septum* qui est membraneuse et dépourvue de fibres musculaires, il peut se produire une *perforation de la cloison* (H. Ch. Fournier)⁵, qui fait communiquer les deux ventricules l'un avec l'autre; la communication interauriculaire est beaucoup plus rare. Enfin il peut arriver encore que si la perforation est peu profonde, le sang s'insinue entre les deux feuillets endocardiques adossés au niveau du septum et ainsi se produit une sorte d'*anévrisme disséquant* (Hanot).

Lorsque les lésions ulcératives sont très étendues, elles peuvent produire sur les valvules, de larges pertes de substance; ces replis sont alors perforés, détruits en grande partie, et si le processus a envahi les muscles papillaires et surtout les *cordages tendineux*, ceux-ci sont *rompus* en partie, détachés de leurs insertions, et flottent par une de leurs extrémités dans la cavité ventriculaire ou bien vont s'insérer par leur extrémité libre à un des points quelconques de cette cavité et peuvent, par leur vibration sous le choc du liquide sanguin, produire des souffles musicaux très intenses. Enfin les voiles membra-

1. C. Levi, *Soc. Anatom.*, janv. 1896.

2. Bezançon et Ouvry, *Soc. Anat.*, mars 1896.

3. Charrin, *Sem. Médicale*, mars 1896.

4. Castaigne, *Soc. Anat.*, février 1898.

5. H. Ch. Fournier, *Des perforat. de la clois. interventricul. dans l'endocard. ulcér.*, Th. Paris 1884.

neux n'étant plus tendus par ces cordages, sont incapables d'obturer leurs orifices propres d'où des *insuffisances valvulaires aiguës* (voir *ruptures valvulaires*).

Lésions consécutives. — Elles se résument en deux groupes principaux: 1° des *lésions propagées* de l'endocarde vers les autres éléments cardiaques: péricarde, aorte, etc.; 2° des *embolies* et des *infarctus* de nature septique détachés du foyer infectieux endocardique, et entraînés par le courant sanguin dans la plupart des viscères.

1° *Lésions propagées*. — On a signalé la propagation directe à la grande valve de la mitrale des lésions préformées sur les sigmoïdes de l'aorte, et dans ce cas c'est la face ventriculaire de la valvule qui est intéressée, contrairement à ce qui arrive pour les lésions primitives de la mitrale où la face auriculaire est le siège des lésions (Lancereaux). On a rencontré encore l'aortite, la myocardite et la péricardite. On peut supposer avec juste raison que ces altérations sont moins souvent l'effet d'une propagation vraie, que d'une infection portant à la fois sur tout l'appareil cardiaque.

2° *Anévrysmes valvulaires*. — Par suite de l'infiltration des lames valvulaires par le tissu embryonnaire et par leur ramollissement consécutif, ces voiles membraneux ont perdu leur résistance et, incapables de supporter la colonne sanguine qui fait pression sur eux, se laissent distendre peu à peu sans se rompre; ils forment de petites poches globuleuses ou cylindriques avec une ouverture large ou étroite en forme de goulot, situées sur la face ventriculaire de la mitrale ou sur la face artérielle des sigmoïdes, c'est-à-dire sur celle qui supporte la plus forte pression au moment de l'occlusion valvulaire.

Ces anévrysmes, généralement d'un petit volume (grain de mil) ont pris quelquefois la dimension d'un pois ou d'un œuf de pigeon.

Bien étudiés par Thurnam et surtout par Pelvet (1867), ils siègent dans le cœur gauche et préférablement sur la *mitrale*. La poche quelquefois stratifiée et recouverte de coagulations fibrineuses, peut se rompre ou se perforer.

3° *Embolies*. — *Infarctus*. — Ils tirent leur origine des débris de végétations endocardiques, des concrétions fibrineuses, ou encore des débris valvulaires, désagrégés par l'ondée sanguine et transportés à la périphérie par le torrent circulatoire. Lorsque l'embolie volumineuse oblitère une grosse artère dite de premier ordre, il y a *embolie artérielle*; au contraire, si le corps migrateur plus fin, pénètre dans les artérolles et jusque dans les capillaires, il se forme des *infarctus*. De plus, alors que dans l'endocardite simple, il peut se produire des embolies parties du cœur, mais qui agissent simplement comme corps étranger obturateur simple, aseptique, sans doute par atté-

nuation de la virulence des micro-organismes, au contraire dans l'endocardite infectante, par le caractère nettement septique du foyer endocardique, les embolies participent à ce caractère de septicité et on retrouve dans celles-ci ainsi que dans les infarctus viscéraux, les mêmes microbes infectieux que dans l'endocardite dont ils dérivent.

Parmi les *embolies* qui ont été rencontrées, il faut signaler celles qui se produisent sur le territoire de l'artère pulmonaire, lorsqu'il s'agit d'une endocardite du cœur droit (Walter Schmith). Dans les cas beaucoup plus fréquents d'endocardite du cœur gauche, on a observé l'embolie de l'aorte abdominale, suivie de paraplégie subite et de sphacèle des extrémités : talons, orteils (Potain et Barié, 1879) ; des artères des membres (Charcot, Jaccoud) : artères de la jambe gauche (Ellis, 1877) ; embolie de l'artère axillaire (Fenwick, 1877) ; de la radiale (Carrié, 1877) ; de la sylviennne (Sharkey, 1885) ; de l'artère basilaire (Duret, Golscheider, 1891) ; de l'artère coronaire (O'Carrol, 1891) ; de l'artère hépatique (Virchow, Oppolzer) ; des artères mésentériques avec ulcérations intestinales consécutives, distinctes de celles de la dothiéntérie en ce qu'elles n'ont aucun rapport avec les plaques de Peyer ; de l'artère ophthalmique (Lancereaux, Liebreich), etc. Ces diverses embolies ont pour résultat de produire consécutivement pour les artères des membres : de la paralysie, du refroidissement, de la cyanose et de la gangrène sèche ; pour l'œil, des ophthalmies et des lésions graves des membranes profondes ; pour les viscères, des dégénérescences ; pour le cerveau, des troubles ischémiques et plus tard du ramollissement suivi d'hémiplégie, d'aphasie (Boursier, 1868), etc., etc.

Des *infarctus*, des *embolies* de plus petit volume se rencontrent encore dans la rate, les reins, l'encéphale, le foie, le myocarde lui-même (Marcel Labbé 1898). Eichhorst en a trouvé dans le muscle cardiaque de la grosseur d'une tête d'épingle, et en si grand nombre, que le cœur en semblait farci pour ainsi dire ; ils peuvent se transformer en véritables petits abcès.

Ces *infarctus viscéraux*, ces *abcès métastatiques secondaires* jouent un rôle important dans la symptomatologie de l'affection et notamment dans la forme dite pyohémique, où l'on peut rencontrer encore des *arthropathies* pseudo-rhumatismales, susceptibles de suppurer. Enfin des *embolies capillaires* septiques peuvent s'arrêter dans les *séreuses* où elles donnent lieu à de petits foyers ecchymotiques susceptibles de se résorber ou de suppurer ; dans la *peau* où elles donnent naissance à des éruptions hémorrhagiques, à des *purpuras infectieux* (Claisse, Bonneau).

Dans d'autres cas, on rencontre des *dilatations anévrysmales* des artères dues à des foyers d'artérite, primitive ou secondaire ; elles

occupent la fémorale profonde gauche (Duckworth, 1890) ; l'humérale, (Legendre et Beaussénat (1893) ; les artères mésentérique et rénale (Lazarus, 1891).

I. — ENDOCARDITE AIGUE SIMPLE

Symptomatologie. DÉBUT. — L'endocardite aiguë est une affection qui ne se trahit par aucun phénomène caractéristique propre à attirer de suite l'attention du clinicien ; *il est peu de maladies dont l'évolution soit plus silencieuse et le début plus obscur* : aussi l'affection cardiaque risque-t-elle de passer complètement inaperçue, si on néglige d'ausculter quotidiennement, avec le plus grand soin, le cœur des malades susceptible d'en être frappé. La forme primitive est extrêmement rare et presque toujours l'endocardite succède à une affection générale. Cette notion de pathogénie doit être constamment présente à l'esprit du médecin, qui ne devra jamais manquer d'ausculter chaque jour le cœur des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, de chorée, de fièvres éruptives, ou encore chez les femmes dans l'état puerpéral.

Prenons pour exemple de notre description le cas qui s'offre le plus souvent en clinique, celui d'un sujet atteint de rhumatisme polyarticulaire aigu.

Il y a d'abord une série de cas très nombreux dans lesquels l'apparition de la cardiopathie ne donne lieu à *aucun trouble apparent de la santé*, ou bien les manifestations en sont tellement bénignes qu'elles se perdent, pour ainsi dire, dans la maladie première.

Cette absence totale de symptômes est le propre de certains sujets, chez lesquels la maladie arrive peu à peu à l'état chronique sans s'être manifestée jamais par aucun accident sérieux.

Dans d'autres circonstances le *début* est marqué par quelques *troubles fonctionnels*. Vers la fin du premier ou dans le cours du second septénaire, le malade se plaint d'éprouver des *palpitations* même pendant le repos au lit ; il est rare en même temps qu'il n'accuse pas une sorte de gêne douloureuse dans la région cardiaque et un peu d'anhélation.

Chez d'autres sujets, c'est la *fièvre* qui paraît marquer le début de l'endocardite ; le tableau clinique est alors le suivant : le malade est dans le plein de son rhumatisme qui suit son cours régulier, la fièvre est modérée et tout semble annoncer une guérison prochaine, lorsque tout à coup la fièvre se rallume, le pouls s'accélère sans qu'aucune fluxion nouvelle se produise vers les jointures, ou qu'aucune complication soit menaçante vers la plèvre ou l'encéphale : force est donc d'attribuer cette poussée fébrile à la production d'une cardiopathie