

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 sylvienne (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

dont l'auscultation va démontrer l'existence. Dans les cas exceptionnels où l'endocardite est préarthropathique, il est rare que le médecin assiste au début de l'affection cardiaque, car le plus souvent le malade ne réclame ses soins que lors des premiers phénomènes douloureux vers les jointures.

Quel que soit le mode de début de l'affection, dès que celle-ci est arrivée à la période d'état, elle se caractérise par des *troubles fonctionnels* et par des *signes physiques* qu'il importe maintenant d'examiner.

A. TROUBLES FONCTIONNELS. — 1° Les *palpitations* sont un des symptômes dont se plaignent quelquefois assez vivement les malades ; elles reviennent à intervalles quelquefois très rapprochés, ou se montrent sous forme d'accès de courte durée ; quelquefois elles éclatent principalement pendant la nuit et sont une cause d'insomnie pénible.

Les palpitations de l'endocardite aiguë sont loin de présenter le degré de fréquence et surtout de violence qu'on rencontre chez certaines chlorotiques ou chez les névropathes. *Pour certains malades, tout se borne à quelques battements de cœur, légers et de courte durée.* Ces palpitations, d'après Bouillaud, seraient dues à une excitation dynamique, à un trouble dans l'innervation du cœur.

Fr. Franck a montré que ces palpitations et la gêne précordiale qui les accompagne sont dues à une irritation, partie de l'endocarde malade, et se réfléchissant par voie réflexe sur le myocarde.

2° Lorsque l'endocardite présente une certaine intensité et quand il y a *coexistence de péricardite*, les malades accusent une certaine *douleur précordiale*, accompagnée ou non de quelques palpitations ; le plus souvent il s'agit d'une simple *sensation de gêne précordiale*, tantôt sous forme de *pesanteur*, tantôt provoquant une chaleur légère au niveau de l'épigastre et de la région cardiaque ; ces divers phénomènes ne constituent souvent qu'un simple malaise, mais peuvent aussi donner lieu à un sentiment d'angoisse pénible ; on relève alors chez le patient quelque gêne pour respirer, une *oppression* légère, sans qu'elle atteigne jamais les proportions de la dyspnée vraie. En effet, malgré les observations de Valleix qui aurait constaté une très vive oppression chez ses malades, et celles de Martineau qui déclare que la gêne respiratoire peut aller jusqu'à l'orthopnée, la dyspnée véritable est rare. Peter l'a fait remarquer avec une grande justesse : « la dyspnée signalée par les auteurs comme symptôme de l'endocardite, dit-il, l'a été par le fait d'une erreur que je ne saurais trop combattre. » Il insiste sur ce fait que la lésion valvulaire incriminée est tellement rudimentaire à cette époque, qu'elle peut à peine déterminer un phénomène de reflux, appréciable physiquement sous forme de soufflé :

par suite, il n'existe aucune perturbation dans le système circulatoire de l'artère pulmonaire, par suite, aucun trouble de l'hématose, par suite enfin, aucune dyspnée possible.

Avant lui, Bouillaud avait déclaré déjà que la dyspnée est presque nulle à l'état de repos, et ne se montre que lorsqu'un obstacle s'oppose à la pénétration du sang dans les cavités cardiaques, ainsi que cela arrive après les efforts violents ou les mouvements brusques. Ajoutons que la dyspnée pourra s'observer dans les cas où surviennent des complications vers le péricarde ou le myocarde, ou mieux encore du côté du poumon.

3° *Le pouls* ne présente en général *aucun caractère particulier*, sauf l'accélération qui accompagne nécessairement les formes fébriles de la maladie. En général il y a corrélation entre les caractères du pouls et ceux des battements du cœur ; cependant le *pouls peut être faible, inégal, intermittent*, alors que les battements du cœur s'opèrent « avec une violence et un tumulte extraordinaires ». Bouillaud, qui a remarqué le phénomène, l'attribue à la *présence de concrétions fibrineuses intra-cardiaques* s'opposant à la libre pénétration du sang dans le système artériel. Toutefois on remarquera que ces caractères n'appartiennent qu'à une période avancée de l'endocardite aiguë.

Le *frottement globulaire*, sensation bizarre, décrite par quelques auteurs, dans laquelle le sang paraît glisser sous le doigt à la façon de petites masses sphériques isolées se mouvant successivement, n'a aucune valeur pathognomonique.

4° La *courbe thermométrique* n'offre rien de caractéristique et ne présente dans son tracé aucune marche cyclique particulière ; elle dépasse très rarement 38°,5 à 39°.

5° Signalons encore certains *troubles fonctionnels encéphaliques* plus ou moins marqués, tels sont la *céphalalgie*, l'*agitation nocturne*, l'*insomnie* persistante, les *rêves pénibles*, les *bourdonnements d'oreille*, imputables à l'éréthisme cardiaque du début de la maladie quand celle-ci se manifeste par un état fébrile ; ils font défaut dans bon nombre de cas.

B. SIGNES PHYSIQUES. — Quelques auteurs signalent une *légère voussure* de la région précordiale perceptible à l'*inspection* : or ce signe *n'appartient nullement à l'endocardite isolée*, on ne le rencontre que dans les cas où il existe un épanchement concomitant dans la cavité du péricarde ; par contre, on pourra à simple vue apprécier l'énergie de l'impulsion cardiaque ainsi que la fréquence des battements du cœur.

2° A la *palpation*, la main est soulevée et fortement repoussée à chaque systole cardiaque ; ce *choc vibrant de la pointe* serait pour Jaccoud (1885) un signe important du début de l'endocardite ; si la

maladie est déjà un peu ancienne et que l'endocardite valvulaire soit constituée, on pourra percevoir au niveau de la région du cœur un frémissement vibratoire léger.

3° Dans quelques circonstances, la *percussion* dénote une *légère augmentation* dans l'étendue de la *matité précordiale*; déjà signalée par Bouillaud, qui la rapportait à la turgescence du myocarde, elle a été trouvée plusieurs fois par Potain, qui l'attribue à une dilatation aiguë du cœur, analogue à celle qu'on rencontre quelquefois au début de la péricardite aiguë. Dans quelques autres faits elle semble la conséquence de la stase intra-cardiaque résultant de la constitution très rapide d'une lésion valvulaire (Skoda). Dans ce cas, la dilatation porte ordinairement sur les cavités droites (André Petit), et la matité se trouve accrue dans le sens transversal.

4° Les signes fournis par l'*auscultation* ont une valeur bien plus considérable, et sont à vrai dire les seuls dont le clinicien ait à tenir compte. Si l'on parcourt la plupart de nos traités classiques les plus recommandables, on trouvera que le véritable signe pathognomonique de l'endocardite aiguë, est l'existence d'un bruit de souffle, autrement dit que l'endocardite aiguë est caractérisée par l'apparition rapide et brusque des phénomènes d'auscultation propres aux lésions valvulaires chroniques (Woillez, Jaccoud). Cette proposition est difficilement acceptable, car à cette période les altérations valvulaires sont constituées par une simple tuméfaction molle, disposée à une certaine distance du bord libre des valvules, condition qui ne peut créer la déformation d'orifice ou l'insuffisance valvulaire nécessaires à la production d'un souffle.

On ne saurait trop le dire, *le signe d'auscultation qui caractérise l'endocardite aiguë, c'est, non pas un souffle, mais l'altération du timbre des bruits normaux du cœur*. Anciennement Cazeneuve signalait, déjà dans ce cas, la diminution de sonorité du bruit des valvules; Piorry dit également que les bruits du cœur peuvent devenir « plus sourds, plus obscurs, plus tumultueux »; Grisolle constate « l'enrouement, l'état voilé, confus des bruits naturels », et Bouillaud a décrit un « bruit enroué ou étouffé » qu'il attribue à ce que les valvules sont fongueuses, boursoufflées, molles, flasques « au lieu d'être fermes et compactes ». Cependant l'importance de ce signe capital a été surtout mise en lumière par le Professeur Potain.

Le mécanisme du phénomène est fort aisé à comprendre : sous l'influence de l'irritation morbide, il se produit une tuméfaction de l'endocardite valvulaire, ses voiles membraneux épaissis et boursoufflés, sont comme matelassés par un tissu mou et spongieux ; il en résulte que, pour la mitrale par exemple, ce ne sont plus des lames solides et vibrantes qui viennent s'affronter au moment de la systole du ven-

tricule, mais des plaques molles amortissant les bruits ; c'est pourquoi le bruit systolique, normalement sourd et profond, va s'empâter, pour ainsi dire, et prendre un timbre voilé, assourdi, absolument caractéristique. Ce phénomène sera encore plus net pour l'oreille de l'observateur, si l'endocardite s'est localisée sur les sigmoïdes de l'aorte, car, au lieu d'entendre au moment de l'abaissement de ces valvules un son diastolique clair et bref, on perçoit un bruit éteint, étouffé, ce qui frappe davantage par le contraste avec l'état physiologique. Cet assourdissement porte tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre des deux bruits normaux ; parfois ces deux bruits ont été altérés à la fois.

Lorsque l'endocardite aiguë ne dépasse point ce stade de début et marche vers la guérison, la netteté des bruits se rétablit peu à peu. Mais le retour à l'état normal ne s'effectue qu'assez lentement et en passant par des transitions importantes à connaître. En effet, chez le plus grand nombre des malades, le bruit après s'être éteint progressivement devient peu à peu dur tout en restant éteint, puis tout en restant dur prend le timbre parcheminé, pour s'adoucir enfin peu à peu et reprendre son timbre normal ; le bruit a ainsi passé presque régulièrement par les trois périodes de *bruit éteint, bruit éteint et dur, bruit dur parcheminé*.

C'est dans ces conditions que le bruit dont le timbre présente ce « singulier mélange de dureté et d'effacement », a été comparé par Potain à celui qu'on produirait en frappant sur un *tambour très tendu, recouvert d'un crêpe*.

Quant à la raison de ces altérations successives des bruits normaux, elle serait la suivante. Au début, le tissu valvulaire est épaissi et boursoufflé, surtout au niveau du bord libre où il se forme une sorte de bourrelet ; la consistance des valvules a diminué et le bruit produit par leur claquement est éteint. Puis à mesure que les éléments infiltrés tendent à s'organiser, étouffant les éléments élastiques normaux, le bruit, sans cesser d'être sourd, devient plus dur, jusqu'au jour où le boursoufflement ayant disparu, la valvule dense et comme fibreuse produit un bruit dur et sec, parcheminé, qui finalement redeviendra normal, si la résolution est complète. Celle-ci peut se faire encore au bout d'un temps très long (57 jours).

En résumé, l'endocardite aiguë commençante est caractérisée à l'auscultation par le timbre assourdi, éteint des claquements valvulaires, auquel succède plus tard l'apparition d'un bruit de souffle, mais ce dernier correspond déjà à un stade plus avancé de la maladie.

Il semble cependant que le *bruit de souffle* puisse se montrer dans le *stade initial* même de la maladie sous certaines conditions particulières : 1° dans le cas où des coagulations fibrineuses d'un certain volume se forment au niveau des végétations endocardiques pro-

duisant ainsi un rétrécissement orificiel, mais il est nécessaire que ces concrétions offrent une certaine résistance, car *trop molles* ou *tomentueuses*, elles ne sont plus dans des conditions à produire un souffle¹; 2° dans le cas où les cordages tendineux des valvules, atteints par l'inflammation endocardique, viennent à se rompre, et engendrent ainsi une insuffisance valvulaire aiguë; 3° enfin, d'après Hamernik (1840), Stokes (1854) et Bamberger, il pourrait encore se produire sous l'influence de l'endocardite, une paralysie ou au contraire une contraction spasmodique des muscles papillaires tenseurs de la mitrale laquelle par suite, devient insuffisante (*insuffisance mitrale fonctionnelle*); il pourrait alors se développer à son niveau un bruit de souffle avant même qu'il y ait désorganisation de son tissu.

Bruits de souffle. — Si l'endocardite aiguë poursuit son développement, elle est alors indiquée à l'auscultation par des bruits de souffle symptomatiques.

Les caractères de ces bruits, leur siège, le moment où ils se produisent par rapport à la révolution cardiaque, leur valeur pronostique, sont extrêmement variables.

a. Nous avons dit que la lésion se localisait surtout sur les valves de la mitrale : elle devient insuffisante, et ce fait explique pourquoi le souffle de l'endocardite est presque toujours systolique et localisé à la pointe. Ce bruit *rigoureusement systolique* commence avec le choc de la systole du ventricule, remplit entièrement le petit silence, et finit au moment où apparaît le second bruit normal du cœur; son maximum d'intensité s'entend au *niveau même de la pointe* du cœur. Son *timbre*, en général assez doux, présente de grandes variations : parfois il est vibrant et d'une tonalité élevée, d'autres fois il est plus aigu, plus sibilant; quelques auteurs prétendent qu'il peut rappeler le bruit de la lime, de la scie, d'une râpe; mais il s'agit souvent, en pareille circonstance, d'une lésion mitrale ancienne sur laquelle s'est greffée une nouvelle poussée d'endocardite récente.

b. Si la lésion s'est produite au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte, celles-ci deviennent impuissantes à obturer complètement l'orifice aortique au moment de la diastole du cœur; dans ce cas, on perçoit l'existence d'un souffle doux, *diastolique*, présentant son maximum sur la droite du thorax, le long du rebord sternal, vers le deuxième espace intercostal. Les bruits stéthoscopiques qui annoncent l'existence d'un rétrécissement, soit de l'orifice mitral, soit de l'orifice

1. Dans une série de recherches expérimentales entreprises avec le Prof. Potain et Du Castel nous avons montré que les tissus *mous* et *spongieux* introduits artificiellement dans des tubes de caoutchouc dont ils obturaient la lumière, étaient incapables de produire des souffles, quels que soient le degré et la forme des rétrécissements ainsi obtenus. (*Arch. gén. de Médecine*, Janv. 1881.)

aortique, sont beaucoup plus rares, « les rétrécissements valvulaires étant l'œuvre du temps » (Peter).

c. L'endocardite valvulaire aiguë du cœur droit, beaucoup plus rare, donne lieu à des bruits de souffle tantôt systoliques, tantôt diastoliques, siégeant pour l'orifice tricuspide au niveau du bord droit du cœur, vers l'appendice xiphoïde, pour l'artère pulmonaire, dans le deuxième espace intercostal gauche, le long du bord du sternum.

d. Dans certaines circonstances enfin, on percevra des *souffles combinés* variant de siège et de moment, suivant les régions envahies simultanément par la maladie.

Chez les enfants le souffle a volontiers un timbre aigu, aigre, d'une tonalité élevée. Cela tient sans doute au petit volume du jet sanguin qui vibre, à l'exiguité des parties (valvules, parois du cœur) qui transmettent les vibrations, enfin à la rapidité de la circulation, toutes causes qui augmentent le nombre des vibrations et par conséquent la hauteur du son. Enfin chez eux, la cage thoracique est mince, élastique, recouverte de muscles de peu d'épaisseur et dépourvue de graisse (Weill¹), ce qui permet au souffle d'être perçu avec tout son éclat.

Marche. Terminaisons. — Lorsqu'elle est de date récente, peu étendue, qu'elle a pris de suite une allure subaiguë, l'endocardite peut se terminer par *guérison* : en quelques jours le souffle doux disparaît, ou bien encore les bruits du cœur, d'abord sourds et éteints, reprennent peu à peu leur timbre habituel et tout rentre dans l'ordre; mais la *terminaison* la plus fréquente est le *passage à l'état chronique* avec organisation définitive des lésions valvulaires. Dès lors, le malade devenu un *cardiaque* reste porteur d'une *lésion indélébile* à pronostic fatal, dont les effets fâcheux se manifesteront à une époque plus ou moins éloignée, suivant la résistance du muscle cardiaque et la somme d'efforts que le malade imposera à son cœur.

Chez les enfants, la maladie est souvent caractérisée par l'*intensité des signes physiques*, avec conservation de la santé pendant de longues années, puis, sous l'influence d'une poussée nouvelle vers le cœur ou d'une maladie de quelque autre organe, apparaissent les désordres fonctionnels des cardiopathies organiques. Dans d'autres circonstances, l'endocardite *guérit complètement* sans laisser aucune trace, et il n'est pas rare chez les jeunes enfants de constater la disparition totale des bruits de souffle d'une endocardite valvulaire, qui persistaient depuis de longs mois (Rilliet et Barthez, Blache, Meigs et Pepper); dans l'endocardite consécutive à la scarlatine, Picot considère cette terminaison comme très fréquente.

1. Weill, *Trait. clin. des mal. du cœur chez les enfants*, 1895.