

Vers les grosses artères : aorte abdominale, suivie de paraplégie (Potain, Barié), artère de la jambe (Ellis), artères : axillaire, radiale, sylvienne, coronaire (O' Carrol), mésentériques (Femwick), ophthalmique, etc.

Conséquences : refroidissement, cyanose, gangrène, paralysie des membres, troubles oculaires, aphasie, etc.

3. *Infarctus viscéraux* : rate, reins, encéphale, foie, le cœur lui-même (Eichhorst, Labbé), sous forme d'abcès métastatiques secondaires, tête d'épingle, pois.

Embolies capillaires dans les *séreuses* : foyers ecchymotiques.

Embolies capillaires dans la *peau*. Purpuras infectieux (Claisse, Bonneau).

4. *Dilatations anévrysmales des grosses artères* par artérite primitive ou secondaire : fémorale profonde (Duckworth) ; humérale (Legendre et Beausenat) ; mésentérique, rénale, etc.

B. — Endocardite chronique.

Elle est le plus souvent le reliquat d'une endocardite aiguë, remontant à une date souvent éloignée.

Quelques conditions pathologiques paraissent pouvoir provoquer l'endocardite chronique d'emblée :

Intoxication saturnine. — (Duroziez, 1867) ; l'alcoolisme.

Diabète. — (Lécorché) ; **Mal de Bright, Syphilis** : gomme syphilitique des valvules (Oppolzer).

Lésions. — Transformation lente et progressive, organisation des lésions de l'état aigu ; surtout lésions scléreuses et des dégénérescences : calcaire, ossiforme, cartilagineuse.

Épaississement, induration des rebords valvulaires.

Nodosités verruqueuses, masses crétacées, mamelonnées.

Valvules soudées, rétractées, adhérentes par leurs bords.

Cordages tendineux épaissis, rigides, rétractés.

Anneaux fibreux épaissis, résistants.

Conséquences de ces rétractions et de ces adhérences : rétrécissements et insuffisances valvulaires.

Dans d'autres cas : Végétations framboisées, muriformes, sessiles.

Les altérations chroniques de l'endocarde peuvent devenir le point de départ d'endocardite infectante maligne secondaire.

SYMPTOMATOLOGIE

A. — ENDOCARDITE AIGUE SIMPLE, INFECTIEUSE, ATTÉNUÉE

Début : généralement silencieux, latent ; d'où nécessité d'ausculter chaque jour le cœur du rhumatisant aigu, du malade atteint de fièvre éruptive (scarlatine) ou d'une maladie infectieuse quelconque, sous peine de laisser passer inaperçue une endocardite en voie de développement.

Troubles fonctionnels : Souvent à peu près nuls.

Quelquefois : un peu d'oppression légère ; gêne précordiale, palpitations et fréquence des battements du cœur, par réflexe parti de l'endocarde et réagissant sur le myocarde (Fr. Franck).

Le plus souvent, palpitations légères et de courte durée.

Pas de douleur vraie, à moins de coexistence de péricardite.

Parfois fièvre marque le début de la maladie et s'accompagne alors de céphalalgie, insomnie, etc.

Signes physiques. — La *voissure* signalée par quelques-uns ne se rencontre qu'avec la coïncidence de la péricardite.

Augmentation de l'aire de la matité cardiaque (Bouillaud).

Potain l'attribue à une dilatation aiguë transitoire du cœur.

Auscultation. — A seule une valeur considérable.

1. Le signe d'auscultation qui caractérise l'endocardite aiguë, c'est l'altération des bruits normaux du cœur (Bouillaud, Potain) qui prennent le *timbre voilé, assourdi, éteint*.

Cet assourdissement porte sur l'un ou sur l'autre des bruits, tantôt sur tous les deux.

Cause : Au début de l'endocardite, le tissu valvulaire est épaissi et boursoufflé surtout au niveau du bord libre où il se forme une sorte de bourrelet. Au moment de la systole, ce ne sont plus — pour la mitrale par exemple — des lames solides qui s'affrontent, mais des plaques molles qui assourdissent les claquements, d'où bruit éteint et assourdi. Un peu plus tard, s'il y a tendance à l'organisation, les éléments élastiques des valvules sont à peu près étouffés, le bruit, tout en restant sourd, devient plus dur, jusqu'au jour où le boursoufflement ayant disparu, la valvule dense et comme fibreuse, produit un bruit dur, sec, parcheminé, qui finalement redeviendra normal si la résolution s'opère.

Ce mélange de dureté et d'effacement du bruit a été comparé par Potain à celui qu'on produit en frappant sur un tambour très tendu recouvert d'un crêpe.

Les bruits de souffle donnés comme le premier signe d'endocardite aiguë par les auteurs, ne se manifestent qu'après ce premier stade dans lequel les bruits sont assourdis, éteints.

Dans quelques cas cependant on perçoit des souffles précoces.

Le plus souvent ils sont anorganiques, cardio-pulmonaires, doux et transitoires ; dans quelques cas cependant ils peuvent être de nature organique et dus sans doute à une insuffisance mitrale aiguë fonctionnelle, par parésie des muscles tenseurs de la valvule (Hamernik, Bamberger).

2. Bientôt cependant apparaît le souffle cardiaque organique symptomatique de l'endocardite aiguë, variable comme siège et comme moment.

Le plus souvent les lésions mitrales produisent insuffisance d'où souffle rigoureusement systolique, commence avec le choc du ventricule, remplit entièrement le petit silence et finit au moment où apparaît le second bruit normal.

Siège au niveau même de la pointe.

Timbre : variable, assez doux, aigu, sibilant.

Si l'endocardite occupe l'aorte, le siège du bruit est au foyer aortique, et la conséquence habituelle de l'endocardite étant d'entraver l'insuffisance sigmoïdienne, celle-ci se manifeste par un souffle diastolique.

Chez les enfants, le souffle est volontiers aigu, intense à cause de la rapidité de la circulation et de la minceur de la paroi qui permet d'entendre les bruits avec tout leur éclat.

Marche. Terminaison. — De date récente et peu étendue, l'endocardite est susceptible de guérison.

Mais souvent tendance à l'organisation et passage à l'état chronique.

Chez les enfants : intensité grande des signes physiques, et malgré tout, conservation de la santé pendant longues années.

L'endocardite aiguë guérit complètement dans un grand nombre de cas, chez les enfants.

Complications. — *Péricardite* est la plus fréquente de toutes (Sibson), habituelle chez les enfants.

Myocardite est moins une complication qu'une association née sous la même influence infectieuse.

Aortite exceptionnelle.

Thromboses intra-cardiaques nées sur les végétations endocardiques, peuvent se détacher et aller obstruer orifices du cœur ou gros troncs artériels : complication grave, accélération ou affaiblissement du pouls, asphyxie, lipothymie, mort.

Dans d'autres cas, de ces thromboses se détachent de petits caillots secondaires, d'où embolie cérébrale.

Dans l'*endocardite du cœur droit*, il peut y avoir embolie de l'artère pulmonaire, suivie de mort subite ou rapide (Goddard Rogers, 1865).

Quand l'*endocardite* a envahi les annexes de l'appareil valvulaire (cordages tendineux, muscles papillaires) il peut se produire une insuffisance aiguë avec début brusque. Rare, car en dehors du traumatisme, les ruptures valvulaires se rencontrent surtout lorsque l'endocarde était déjà atteint de longue date.

Bronchopneumonie. Pleurésie. Cette dernière peut être imputée souvent au rhumatisme lui-même. Ces affections sont sans doute moins une complication qu'une manifestation vers le poumon et la plèvre du germe infectieux qui a produit l'*endocardite*.

Diagnostic — Délicat.

La maladie doit être cherchée avec soin par l'auscultation quotidienne du malade, car les troubles fonctionnels au début sont nuls ou peu accusés.

1° Les bruits assourdis, éteints, ne seront pas confondus avec l'éloignement des bruits du cœur qu'on rencontre dans la *péricardite avec épanchement*.

2° Plus tard quand il y a *souffle*, celui-ci devra être distingué du *frottement péricardique*.

3° Un troisième problème consiste, dès qu'on est certain qu'il s'agit non d'un frottement mais d'un souffle, à déterminer la *nature du souffle* :

Souffle organique.

Souffle anorganique, cardio-pulmonaire, souffles dits faussement anémiques.

4° La nature organique du souffle étant admise, il faudra rechercher sa valeur séméiologique :

Par sa *localisation* à la pointe ou à la base ;

Par son *moment* : *systolique, diastolique, présystolique.*

B. — ENDOCARDITES INFECTANTES MALIGNES

Début insidieux : autant de modalités cliniques que de malades frappés.

1. Si elle éclate dans le cours d'une maladie aiguë en voie d'évolution (rhumatisme articulaire aigu, scarlatine, ou chez des cachectiques et des débilisés), les accidents cardiaques se perdent dans l'ensemble des phénomènes graves de toute espèce qui attirent de suite l'attention du clinicien : état adynamique, prostration extrême, délire, etc.

2. Si elle survient dans le cours d'une *cardiopathie préexistante*, on note de suite l'aggravation rapide et inaccoutumée des troubles fonctionnels.

3. Enfin elle peut éclater chez des sujets jusqu'alors bien portants, et présente de suite des accidents graves englobés sous le nom d'état typhoïde, d'où confusion souvent alors avec la dothiéntérie. Cette forme est assez rare. Dès qu'elle est constituée, et quelle que soit son origine, la maladie se mani-

este par des *symptômes locaux* analogues à ceux de l'*endocardite aiguë simple*, et par des *symptômes généraux graves* un peu variables qui donnent à la maladie son allure particulière.

a. **SYMPTÔMES LOCAUX**, rien de caractéristique.

Quelquefois *palpitations* fréquentes, *anxiété précordiale*, *dyspnée*.

Auscultation variable, bruits faibles, mal frappés, *érêthisme* parfois ; quelquefois *arythmie*, *souffles organiques* : *timbre, siège, moment, variables*.

Les plus fréquents sont ceux qui indiquent des lésions de la valvule mitrale, puis celles des sigmoïdes de l'aorte. La lésion peut se localiser encore quoique plus rarement au niveau de la tricuspide ou des sigmoïdes de l'artère pulmonaire (Langer, Shaw, Rondot, Castaigne). Enfin on trouve encore des souffles complexes, indices de lésions multiples.

Caractères de ces souffles : doux, légers ou au contraire rudes, râpeux et même musicaux.

Mutabilité extrême est leur caractère principal à cause de l'extension rapide du processus destructif qui est le propre de l'*endocardite infectante maligne*.

b. **SYMPTÔMES GÉNÉRAUX** sont nombreux mais se rattachent à deux formes cliniques différentes : *forme typhoïde, forme pyohémique*.

1. **Forme typhoïde.** — *Début* : généralement par frisson unique (Jaccoud).

Fièvre continue 40° et même au-dessus. Pouls 120 à 140.

Voies digestives prises gravement et d'emblée : langue sèche, fuliginosité noirâtres, perte d'appétit, soif vive, ventre ballonné, diarrhée.

État typhoïde : *adynamie* profonde, stupeur, somnolence ou encore délire.

Voies respiratoires : signes de bronchite ou de congestion pulmonaire.

À la période d'état, grande ressemblance avec la fièvre typhoïde :

Tumescence de la rate, albuminurie, épistaxis.

Taches rosées lenticulaires, distinctes de celles de la dothiéntérie en ce que : occupent, abdomen, membres et face ; que leur centre est décoloré, et que leur périphérie teintée, ne disparaît pas avec pression du doigt. (Fraentzel.)

Autres éruptions : scarlatiniformes, rubéoliques, sudamina, miliaires, purpura, pétéchie, bulles hémorragiques, par embolies capillaires cutanées.

Embolies viscérales et artérielles.

Origine. — D'après Netter, il semble que la forme typhoïde soit plus spécialement le propre des infections d'origine pneumococcique.

2. **Forme pyohémique.** — Ressemble à la fièvre pyohémique.

Début brusque : *séries de frissons* à retours irréguliers, *fièvre rémittente* avec grandes oscillations ; pouls 120, 140, mou, dépressible. Quelquefois grande analogie avec les 3 stades de la *fièvre paludéenne* (froid, chaleur, transpiration) au point que création d'une forme clinique dite *intermittente* de l'*endocardite*, par Eichhorst et Hanot.

Ces frissons répétés sont dus à la formation de foyers métastatiques multiples. Facies pâle, décoloré, teinte subictérique parfois.

Infarctus viscéraux et *foyers métastatiques* beaucoup plus fréquents que dans la forme typhoïde :

Embolie cérébrale infarctus : *rate, foie* (douleurs hépatiques, ictère), *reins* (albuminurie).

Embolies cutanées, pétéchie, purpura.

Foyers purulents métastatiques :

Articulations,

Méninges,

Plèvres.

Infarctus pulmonaires :

Apoplexie pulmonaire.

Congestion pulmonaire,

Foyers de bronchopneumonie septique avec sphacèle et abcès.

*Embolies artérielles :**Mésentérique* avec ulcérations intestinales, sans rapport avec les follicules glandulaires contrairement à celles de la fièvre typhoïde: diarrhée, melæna.*Tibiale, axillaire, radiale, sylvienne.**Embolie de l'aorte*, Potain, Barié (1879).*Embolie rétinienne* avec sphacèle consécutif (Kahter et Litten).*Embolie de l'art. ophthalmique* (De Græfe, Lancereaux) suivie de cécité subite, ou d'ophtalmie purulente rapide.*Hémorragies multiples* : melæna, purpura, hématurie.*Origine.* — Cette forme clinique répond de préférence à l'infection par le streptocoque et le staphylocoque (Jaccoud).**Autres formes cliniques.**1. **Forme méningitique** (Osler, Netter, Weichselbaum). Prédominance des accidents cérébraux.

Ressemblance étroite avec la méningite cérébro-spinale : céphalalgie, rachialgie, raideur à la nuque, strabisme, vomissements ; contractures, mouvements convulsifs, etc.

On peut se demander dans ces cas, si l'infection causale n'a pas frappé en même temps le cœur et les méninges, plutôt que de rattacher la méningite à l'endocardite.

2. **Forme cardiaque** avec troubles cardiaques de la plus haute gravité.

Fièvre, douleurs précordiales, palpitations, dyspnée angoissante.

A côté de ces formes à *marche essentiellement rapide*, Jaccoud a décrit des endocardites malignes à *marche lente* dont la durée a été de six à douze semaines et même davantage. Il en a distingué une *forme fébrile lente*, une *forme apyrétique* et une *forme à poussées successives* ; la première, caractérisée par des accès fébriles, à retour périodique, a été confondue quelquefois avec la fièvre paludéenne véritable.*Cas rares de guérison* (Sansom, Gilbert Smith).**Marche. Durée. Terminaisons.** — La mort est la terminaison habituelle.*Forme typhoïde*, mort après série de rechutes et de rémissions au bout de deux à quatre semaines en moyenne.*Cas exceptionnels de durée* : sept semaines (Friedreich).Par contre *durée très courte* : deux jours à peine (Eberth).*Forme pyohémique*, huit à douze jours.

Durée plus longue dans les formes lentes de Jaccoud.

La mort arrive dans le *coma*, l'*adynamie* extrême, ou à la suite d'une complication.**Complications.** — *Pleurésie, Bronchopneumonies* ; ne sont point des complications à proprement parler, mais des manifestations locales du même poison morbide qui a causé l'endocardite.*Aortite ulcéreuse* (Leudet 1866).*Myocardite.**Parotidites suppurées* (Senhouse Kirkes).**Diagnostic.** — Difficile.

1° LE MALADE EST UN ADULTE.

a. Si l'état typhoïde domine, endocardite confondue avec la *fièvre typhoïde*. En faveur de cette dernière, grande fréquence surtout chez adolescents ou hommes jeunes, *épistaxis* du début, *diarrhée* spontanée, *ballonnement* du ventre.*Douleur fosse iliaque droite*, qu'on n'observe pas dans l'endocardite.*Taches rosées lenticulaires* de la *dothiëntérie* sont distinctes de celles de l'*endocardite maligne*, par caractères sus-indiqués (Frëntzel).*Température* : fièvre continue avec grandes oscillations dans la période d'état, alors que marche *très irrégulière* dans l'endocardite.*Foyers d'épidémie régnante*, cette condition n'existe pas dans l'endocardite maligne.*Auscultation du cœur* ne montre pas l'existence d'une *cardiopathie* comme dans l'*endocardite* ; dans celle-ci néanmoins l'auscultation peut rester muette.*Enfin séro-diagnostic de Widal*, affirmatif pour la *fièvre typhoïde*, négatif dans cas d'*endocardite maligne*.b. Diagnostic difficile avec certains cas de *tuberculose miliaire aiguë*, avec la *granulie* à forme typhoïde.Difficulté souvent dans la *granulie* :Courbe thermique irrégulière, *type inverse*.

Troubles abdominaux souvent nuls.

Accidents thoraciques ; dyspnée, sans rapport avec les signes physiques souvent fort peu accusés.

D'ailleurs dans l'endocardite, troubles respiratoires sont tout autres ; on y rencontre : catarrhe-bronchique, congestion pulmonaire aux bases.

Dans la *granulie*, toux et dyspnée, sans rapports direct avec l'état pulmonaire.Fréquence de frottements pleuraux dans l'aisselle ; au contraire sont très rares dans la *dothiëntérie*, dans laquelle on note encore le *diagnostisme* du poulx, qu'on ne trouve point dans la *granulie*.c. Diagnostic différentiel avec *certaines icères graves*.d. Si la maladie a pris la forme *pyohémique*, il faudra faire le diagnostic différentiel avec l'*infection purulente, traumatique* ou *puerpérale*.e. Avec la *méningite cérébro-spinale*, diagnostic difficile à établir ; d'ailleurs, la méningite et l'endocardite sont souvent la localisation différente du même processus infectieux.

2° LE MALADE EST UN VIEILLARD.

Diagnostic différentiel avec l'état typhoïde de l'*urinémie* des vésicaux et des prostatiques, ou lié à la *lithiase biliaire* compliquée de *cholécystite* fréquente chez les vieux calculeux.3° CHEZ L'ENFANT, la maladie est rare ; diagnostic différentiel est à faire avec le début d'une *fièvre éruptive* ou d'une *méningite*, et parfois d'une *ostéomyélite* à cause de la soudaineté des accidents vers les articulations qu'on observe quelquefois dans l'endocardite *pyohémique*.**Traitement.** — 1° FORME BÉNIGNE.*Topiques locaux* : antiphlogistiques : *sangsuës, ventouses scarifiées, vessie de glace* (Gendrin), *pointes de feu*, peuvent diminuer la fluxion cardiaque, par dérivation et par la perturbation nerveuse qu'elles produisent.*Traitement général* : L'endocardite *rhumatismale*, la plus fréquente de toutes, sera traitée par le *salicylate de soude* (Potain).Jaccoud lui refuse toute action sur le cœur et conseille le *tartre stibié*.On a donné aussi, sans succès, le *calomel*.

S'il y a fièvre, donner la *digitale* qui ralentit les contractions du cœur parfois en éréthisme, et s'oppose à la dilatation aiguë du cœur.

La *quinine* rendra des services dans les formes fébriles.

Contre l'éréthisme du cœur et les accidents nerveux : les *valérianiques* et les *bromures*.

Hygiène sévère, repos absolu au lit.

A la période subaiguë : les *iodures* ; y ajouter quelquefois une petite dose d'arsenic.

FORME MALIGNÉ. — Traitement impuissant.

Les toniques du cœur : caféine, digitale, spartéine.

L'alcool, les potions cordiales, café, champagne.

La sérothérapie.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DES CARDIOPATHIES VALVULAIRES

Dans les premiers travaux consacrés à l'étude clinique des maladies du cœur, dus à Sénac, à Corvisart, à Kreysig, le diagnostic repose exclusivement sur l'apparition des troubles fonctionnels : palpitations, œdème, congestions, etc. En outre, ce qui frappe surtout ces auteurs, ce sont les variations qui surviennent dans le volume du cœur : l'hypertrophie forme à elle seule toute la maladie. Néanmoins Corvisart qui l'étudia avec soin et fut porté à en exagérer l'importance, fut un des premiers à décrire les « végétations des valvules auriculo-ventriculaires et des semi-lunaires », ainsi que les « signes propres aux rétrécissements des orifices », mais il était encore conduit à rattacher à l'hypertrophie, la plupart des troubles morbides observés dans le cours des cardiopathies. Les lésions valvulaires cependant n'étaient point méconnues ; Vieussens (1715) et Sénac (1778) en faisaient mention, mais elles paraissaient de peu d'importance.

La découverte de l'auscultation vint tout à coup jeter une vive lumière sur la question en montrant la possibilité de diagnostiquer, au lit du malade, l'existence et la nature des lésions valvulaires ou orificielles. C'est alors que Bouillaud attacha son nom aux plus belles découvertes de la pathologie cardiaque, et que le diagnostic des affections valvulaires fut édifié peu à peu, grâce aux travaux ultérieurs de Stokes, de Corrigan, de Bamberger, de Duroziez, etc.

Dans la suite, par une sorte de réaction inévitable, on en vint à exagérer l'importance des affections valvulaires dans la pathologie cardiaque, au point de méconnaître la place qu'y occupent les affections du myocarde. Cependant si l'état des orifices et des valvules qui les ferment, ne constitue, comme dit Stokes, qu'un des éléments sur

lesquels s'appuient le diagnostic et le pronostic des maladies organiques du cœur, il n'en est pas moins vrai que les affections valvulaires, par leur fréquence, la netteté de leurs caractères cliniques, occupent une place considérable dans la pathologie cardiaque, et par cela même doivent être étudiées avec grand soin.

Étiologie. — *Fréquence.* — Elle est assez grande si l'on s'en rapporte aux diverses statistiques publiées sur ce sujet : Dittrich et Willigk établissent que les affections valvulaires entrent pour une fréquence de 5 pour 100, dans les causes de mortalité ; Maurice Raynaud relevant un chiffre de 7347 autopsies, y trouve 677 cas de lésions valvulaires du cœur, soit un onzième environ.

Age. — En dehors des affections congénitales, soit par malformation cardiaque, soit par endocardite foetale, l'enfance est peu exposée aux lésions valvulaires ; par contre, on peut établir d'une façon générale que les lésions de l'orifice mitral s'observent surtout entre 10 et 30 ans, alors que les lésions aortiques se rencontrent de préférence entre 30 et 50 ans et au-delà (Bamberger, 1856), ce qui s'explique par ce fait que les lésions mitrales sont spécialement le propre du rhumatisme articulaire aigu, que celui-ci se rencontre rarement après 40 ans, et que d'autre part, les altérations aortiques dérivent souvent de l'athérome, qui se rencontre surtout dans la sénilité. Le fait a été établi nettement par la statistique dressée par Ormerod : de la naissance à l'âge de 30 ans, les lésions mitrales l'emportent sur celles de l'orifice aortique dans la proportion de 53 à 21. De 30 à 50 ans, il y a déjà égalité de fréquence : 49 cas de chaque côté ; au-delà de 50 ans, les lésions aortiques l'emportent sur celles de l'orifice mitral dans la proportion de 38 à 31.

Sexe. — Les deux sexes sont atteints de lésions valvulaires du cœur dans des proportions à peu près égales, toutefois les femmes semblent particulièrement prédisposées aux lésions mitrales.

Hérédité. — On a longuement discuté sur le rôle de l'hérédité dans les affections organiques du cœur ; des faits relativement assez nombreux semblent établir que l'influence héréditaire a une certaine influence pathogénique sur les cardiopathies. Cochez, qui a pu suivre nettement le fait dans deux familles, a conclu à la transmission du rétrécissement mitral pur par hérédité directe ; on remarquera toutefois que cette affection a été considérée par quelques auteurs comme étant de nature *congénitale*, ce qui rendrait plus vraisemblable l'influence de l'hérédité dans la production de cette affection. D'un autre côté, ce qui paraît plus admissible encore, c'est de dire que le fils n'hérite pas de l'endocardite paternelle, mais de son *tempérament rhumatismal* qui le prédispose singulièrement aux maladies de l'endocarde.