Après l'examen du cœur, qui dans le plus grand nombre des cas suffit pour lever les doutes, il faut considérer la marche suivie par l'œdème dans son envahissement : l'œdème débute ordinairement par les membres inférieurs dans les affections cardiaques, par la cavité péritonéale dans la cirrhose ; il est souvent généralisé dès le principe, et de plus essentiellement mobile dans la maladie de Bright ; dans ce dernier cas, la présence de cylindres spéciaux dans les urines distinguera l'albuminurie d'origine brightique de l'albuminurie, habituellement transitoire, de la *cachexie cardiaque*. Mais il est bien entendu que nous ne parlons ici qu'en thèse générale, car il existe de nombreuses exceptions que nous ne pouvons pas envisager séparément.

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

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

Myocardite. — CORVISART. Traité des maladies du cœur. — BERNHEIM. Myocardite aiguë, th. Strasbourg, 1867. — PARROT. Art. *Cardite* du Dict. encycl. — DESNOS et HUCHARD. Myoc. variol. (Union méd., 1870-1871). — HAYEM. Alt. du cœur dans la fièvre typh. (Progrès méd., 1875). — CORNIL et RANVIER. Man. d'anat. path. — RENAUT et LANDOUZY. Soc. biol., 1887. — WEBER. Sclère du myocarde, th. Paris, 1877. — TAUTAIN. Lésion des artères coronaires, th. Paris, 1878. — RIGAL. Myoc. sclér. hypertr. (Arch. gén. méd., 1881). — LANDOUZY et SIREDEY. De l'artérite typhoïde des cardiopathies typhoïdiques (Rev. de méd., 1885). — J. RENAUT. Sur une nouvelle maladie org. du cœur, la myocardite segm. essentielle (Bull. Ac. méd. 1888). — ODRIOZOLA. Les lésions du cœur consécutives à l'athérome, th. Paris, 1888. — STEINBERG. Même sujet, th. de Marbourg, 1888. — RINDFLEISCH. Sur la myocardite, (Phys. med. Gesellschaft Würzb. 1889). — MOLLARD. De la myoc. segm. essentielle, th. de Lyon, 1888. — RIEHL. Lésions de myocarde dans les affections organiques du cœur (Berlin. klin. Wcch., 1890). HUGUENIN. Myoc. infectieuse diphtér. (Th. Paris, 1890). — CHARRIN. Myocardite expériment. Congrès de Berlin, 1890. — PÉTER. Myocardite aiguë rhumatismale et dothién., le cœur douloureux (Sem. med. 1891). — BARD et PHILIPPE. De la myoc. interst. chronique (Rev. méd. 1891). — ROMBERG. Mal. du myocarde dans la fièvre typhoïde, la scarlatine et la diphtérie (Deutsches Arch. 1891). — CHAUFFARD. Myocardites typhiques (Sem. méd. 1891) — RABOT et PHILIPPE. Myocardite diph. aiguë (Arch. de mèd. expérim. 1891). — ŒRTEL. (in Ziemssen's Handbuch. Congr. de méd. allem., 1891). — HUCHARD. Etude clinique de la cardio-sclérose (Rev. méd. 1892). — FRANTZEL. Myocardite in Maladies du cœur, Berlin, 1892.

Dégénérescences. — LIEBERMEISTER. Ueber die Wirkung der Temperatur-Steigerung (Deutsch. Archiv., 1860). — WUNDERLICH et WAGNER. Akute Entzünd. des linken Herzvorhofs (Arch. d. Heilk., 1864). — BLACHEZ. Stéatoses, th. concours, 1866. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — RENAUT. Loc. cit. — LABOULBÈNE. Anatomie pathologique, 1879. — VIRCHOW. Traité des tumeurs. — LANCEREAUX. Atlas d'anat. path. — B. TEISSIER. Sur la syphilis du cœur (Compt. rend. Société méd. de Lyon, 1882). — DU CASTEL. Cœur cachectique (Un. méd., 1881). — LANNOIS. Théorie de Balfour sur la dilatation du cœur, source de souffles inorganiques (Rev. de méd., 1883). — BALFOUR. Cœur sinile. (Edimb. med. journ. juin 1890). — STRUMPELL. Le cœur gras (Munch. med. Woch. 1890). — FORCHHEIMER. 122 cas de cœurs graisseux. (In Virchow Jahresberichte, 1890). — CÉNAS. Myocardite suppurée primitive du septum (Loire. méd., 1892). — PILLIET. Sur une lésion partic. de la fibre cardiaque dans l'empois. par le sublimé (Soc. biol. 1892). — SEMMOLA. Cardiopathie syphilitique. (Bulletin Ac. med., 1892). — MEIGS. Dégénérescence kystique (Am. Journ. of the medic. 1892).

Hypertrophie. Dilatation. — ROSTAN. Asthme des vieillards. Paris, 1878. — LARCHER. Hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse (Arch, de méd., 1858-1859). — TRAUBE. Berlin, 1856. — GOURAUD. Influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit, th. Paris, 1865. — SOTTAS. Influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation, th. Paris, 1865. — DA COSTA. The American J. of the med. sc. 1870, p. 17. — POTAIN. Sur le bruit de galop (Soc. méd. des hôpitaux, 1874). — J. SEITZ. Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin, 1875. — EMILE LÉVY. Du cœur forcé, ou asystolie sans lés. valvul., th. Nancy, 1875. — PAUL SPILLMANN. Arch. gén. de méd., 1876. — BERNHEIM. Leçons de clin. méd., 1877. — PITRES. Des hypertrophies et des dilat. indépend. des lésions valvul., th. concours. 1878. — POTAIN. Sur un point de pathogénie des aff. du cœur (Ass. franç. pour l'av. des sc., 1878). — HANOT. Hypertr. concentr. du ventricule gauche dans la néphrite interst. (Soc. an. et Arch. méd., 1878). — LETULLE. Rech. sur les hypertr. cardiaques second., th. Paris, 1879. — J. TEISSIER. Ass. fr. av. scienc., Montpellier, 1879. — HÉNOCQUE, FRANÇOIS-FRANCK. (Gaz. hebd., 1879). — DU CASTEL. Rech. sur l'hypertr. et la dilat. des ventric. du cœur (Arch. gén. méd., 1880). — POTAIN. Certaines aff. cardiaques en rapport avec les névralgies du membre sup. gauche (Congrès de la Rochelle, 1882). — JUHEL-RENOY. Aff. cardiaques d'origine non valvulaire, th. Paris, 1882 et Arch. méd., 1883. — BARIÉ. Accidents cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique (Rev. de méd., 1883). — POTAIN. Théorie du bruit de galop. Blois, 1884. — CHARVET. Etude du bruit de galop, th. Lyon. 1884. — CARRIEU. Cardiopathies d'origine encéphalique (Gaz. hebd. de Montpellier. 1885). — CLÉMENT. Cardiopathies de la ménopause (Lyon méd. 1885). — LONGUET. Cœur surmené (Union méd., 1885). — G. SÉE. Hypertrophie card. de croissance (Acad. des sciences, 1885). — CUFFER et GUINON. Modalités du bruit de galop (Arch. de méd. 1886). — OTT. Mal. du cœur p. surmenage

(Med. woch-blatt .1890). — SOMMERBRODT. Conditions princip. du surmenage du cœur (Berlin. klin. Woch. 1889). — FREY. Remarques phys. sur l'hypertrophie et la dil card. (Deuts. Arch. f. klin. med. 1890). — BLOCH. Pathogénie des aff. card. de croissance et de surmen. (Assoc. fr. Limoges. 1890).

Anévrysmes. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — PARROT. Dict. encyclopédique. — PELVET. Th. 1867. — LEROUX. An. des valvules de l'aorte (Soc. anat., 1874). — JOFFROY. Soc. anat. — MAYET. Anévr. de la valv. mitrale (Gaz. hebd., 1880). — LAURANT. Th. Paris, 1881. — DURAND. Anévrysmes des sinus de Valsalva, th. Lyon, 1883. — LOP. Les anévrysmes du cœur (Rev. de méd. 1892). — MACEK DE VIENNE. Syphilis du cœur (Congrès intern. de dermatologie, 1892). — KLEIN. Etiologie des anévrysmes de la partie membraneuse de la cloison interventriculaire du cœur (Arch. für. path. Anat. CXVIII). — CUFFER. — Les anévrysmes du cœur (Sem. médicale, 1893).

Ruptures, infarctus. — ROCHOUX. Traité des ruptures du cœur, th. 1823. — ARAN. Rech. sur la mort subite (Arch. gén., 1845). — LIOUVILLE. Gaz. méd., 1868. — LAVERAN, FÉRÉOL, BLACHEZ. Soc. méd. des hôp., 1877. — GOUGUENHEIM. Bull. Soc. anat., 1878. — LE PIEZ. Th. de Paris, 1870. — FOSTER. Clinic. lect. on rupture the aortic valves from anev, (Medic. Times and Gazette, 1873). — H. HANDFORD. Brit. med. Journ. 1880. — BARIÉ. Recherches sur les rupt. du cœur (Rev. de méd., 1881). — TRIER. Rupture du cœur. Mort de Panum (Rev. méd., 1886). — CHAMPEIL. Rupt. du cœur (Soc. méd. des hôpitaux, 1885). — A. ROBIN. Rupt. du cœur (Soc. méd. des hôp., 1885). — COATS. Dilat. temp. du cœur dans le cours des maladies aiguës (The Practition., 1886). — HUTCHINSON. Rupture d'une gomme des parois du cœur (Montreal med. Soc. mai 1890). — JOURNIAC. Un cas de mort subite par rupture de varice du cœur. (Méd. mod., 1891). — POTAIN. Rupture des tendons de la valvule mitrale. (Union médic. 1891).

Tumeurs. — POTAIN et RENDU. Art. *Cœur* du Dict. encyclop. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — JULLIEN. Maladies vénériennes. Paris, 1878, 2e édit. 1886. — ROLLET. Syphilis du cœur (Dict. encyclop.). — BOGOSLOWSKY. Syphilis du cœur et son traitem. Bulletin gen. thér. Juin, 1891. — CZAPEK. Contr. à l'an. path. des tumeurs primitives du cœur (Prag. med. W. 1891). — LICHTHEIM. Congrès allem. de med. int. Wiesbaden, 1892. — FRANTZEL. Syphilis du cœur, in Mal. du cœur. Berlin, 1892.

Asystolie. — BEAU. 1856. — PARROT. Sur un bruit de souffle symptomatique de l'asystolie (Arch. gén., 1864). — FRANÇOIS-FRANCK. Recherches sur les changements de volume du cœur (Trav. lab. de Marey, t. III, 1877). — RAYNAUD, POTAIN et RENDU, FRIEDREIGH. Loc. cit. — PETER. Clinique médicale. — RAYMOND. De l'asystolie (Progrès méd., 1881). — PETER. Traité clinique et prat. des malad. du cœur. Paris, 1883. — C. PAUL. Traité des maladies du cœur. 2e édit., 1887. — J. AUDRY. Emploi des tubes de Southey dans le drain. des œdèmes (Prov. méd., mars 1887). — BARD. (Lyon méd., 1892). — DUROZIER. Malad. du cœur, 1892.

ENDOCARDITE.

Il suffit de se reporter aux principaux travaux publiés au commencement du siècle sur les maladies du cœur, pour se convaincre que la connaissance de l'*endocardite* (inflammation de la séreuse interne du cœur) est une conquête toute moderne. Corvisart n'en parle pas, Laennec la déclare d'une rareté excessive. A part les observations incomplètes de Burns (1809) et de

Mathieu Baillie (1815), qui ont fait mention dans quelques cas d'un dépôt de lymphe plastique sur les valvules, il faut venir jusqu'aux mémorables recherches de Bouillaud pour voir accorder à la maladie la place qui lui est due dans le cadre nosologique. Bouillaud en traça du même coup, et de main de maître, les origines, les lésions, les symptômes, et l'on peut dire que l'histoire de la *cardio-valvulite*, comme il l'appelait alors, est sortie à peu près complète de ses mains.

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

ÉTIOLOGIE. — La fréquence de l'endocardite est aujourd'hui bien démontrée. L'endocardite constitue avec la péricardite la manifestation viscérale la plus habituelle du rhumatisme, et non seulement du rhumatisme articulaire aigu, comme on l'a cru pendant longtemps, mais aussi du rhumatisme chronique (obs. de Charcot, Beau, Ball, Ollivier). Puis viennent en seconde ligne, parmi ses causes les plus ordinaires : la scarlatine, la chorée, l'état puerpéral, la variole (Durozier), et plus rarement, la fièvre typhoïde, la rougeole (Rilliet et Barthez), la blennorrhagie (Lacassagne, Rendu, Desnos, Lemaître), la fièvre intermittente (Kalther, Hamerynk, Dutroulau), l'érysipèle (Jaccoud et Sévestre), la grippe (Sée, Fiesinger, J. Teissier), la diphthérie (Jaccoud et Labadie-Lagrave), bien que Parrot se soit refusé à voir dans les lésions relevées par ces auteurs autre chose que celles qu'il avait décrites lui-même sous le nom d'hémato-nodule; enfin le diabète (Lecorché) et la tuberculose ainsi que les faits de Perroud, B. Teissier, R. Tripier et Lion semblent bien l'établir.

En résumé, la plupart des pyrexies infectieuses et les grandes dyscrasies constitutionnelles sont susceptibles de produire l'endocardite.

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

Bien qu'en général les hommes soient plus exposés que les femmes à contracter une endocardite, et que les tout jeunes enfants soient habituellement épargnés, on peut dire que l'affection est de tous les sexes et de tous les âges. Toutefois, il

semblerait qu'une certaine prédisposition fût nécessaire à son développement, prédisposition qui permet seule d'expliquer la singulière facilité avec laquelle certains sujets exposés aux causes que nous avons citées, présentent des manifestations inflammatoires du côté des séreuses en général et de l'endocarde en particulier.

Anatomie pathologique. — Le processus inflammatoire dans l'endocarde peut se présenter sous deux formes correspondant chacune à un ensemble symptomatique spécial sur lequel nous aurons à insister plus tard : 1° *processus à tendance végétante ou plastique;* 2° *processus à tendance ulcéreuse.* Quelle que soit la tendance de l'inflammation, le tissu qui est en cause est toujours le même, comme l'ont établi les recherches de Ranvier, *c'est sur la zone des cellules plates* immédiatement sous-jacente à l'endothélium que se porte le travail inflammatoire; ces cellules entrent en prolifération, les noyaux se multiplient ; l'hypérémie du réseau capillaire adjacent active ce développement.

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

2° Dans la *forme ulcéreuse*, les éléments cellulaires ne subissent pas cette sorte d'organisation qui caractérise la forme précédente ; sitôt formés, ils se détruisent, soit que leur abondance gêne leur développement réciproque, soit que, frappés de mort dès l'origine, ils entrent immédiatement en régression. La conséquence de cette destruction est la formation d'*ulcérations* de dimensions variables à bords irréguliers, à fond grisâtre, et dont les contours sont le siège d'une hypérémie plus ou moins prononcée. Les capillaires constituant ce réseau d'hypérémie contiennent en général les micro-organismes, causes de l'infection (Cornil et Babès, Darier, Liou, Haushalter).

Au lieu d'envahir d'abord la périphérie de ces productions plastiques, le processus régressif débute quelquefois par leur centre et les transforme en une véritable cavité, ou anévrysme en miniature, qui en considération de son siège habituel a reçu le

nom d'*anévrysme valvulaire*. Cette poche se déchire suivant un sens qui est déterminé par celui du courant sanguin, elle se vide, et les produits qu'elle contenait peuvent devenir le point de départ d'embolies qui vont déterminer à distance les *lésions propres aux infarctus ou aux oblitérations artérielles ;* en pareil cas, les infarctus de la rate, des reins, du poumon et de l'intestin sont les plus fréquents. Les infarctus du foie sont presque exceptionnels.

Ces ruptures ont parfois pour conséquences la destruction partielle des valvules, leur perforation ou l'établissement d'une communication anormale entre les deux cavités ventriculaires (voy. *Anévrysme du cœur*, p. 49, t. II).

Qu'on ait affaire à la forme végétante ou à la forme ulcéreuse, le siège des altérations est à peu près constant. Relativement rares dans les cavités droites où cependant on peut les observer plus fréquemment qu'on ne le croyait d'abord (Byrom-Bramwel), ces altérations se développent de préférence dans les cavités gauches ; au niveau des valvules plus souvent qu'à la surface même des parois du cœur, et au *niveau de l'orifice mitral* plus fréquemment qu'à l'*orifice aortique*.

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

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

1° L'*endocardite simple ou végétante* se développe habituellement sans grand fracas, les symptômes généraux qui l'accompagnent étant masqués par les signes de la maladie qu'elle complique. C'est dans le cours du deuxième septénaire du rhumatisme articulaire aigu que l'endocardite se montre le plus souvent; une légère recrudescence dans l'état fébrile, quelques troubles digestifs, un sentiment de gêne ou d'oppression, des palpitations,

peuvent en déceler la présence. Mais souvent ces signes eux-mêmes font défaut et la lésion se produit silencieusement, d'où la nécessité d'explorer souvent le cœur, alors même que le malade n'accuse rien d'anormal de ce côté.

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

Les signes qui permettent de reconnaître l'existence d'un état inflammatoire de l'endocarde se bornent à des modifications dans les bruits du cœur que l'auscultation décèlera, à condition toutefois que le jeu des valvules ait été entravé par le dépôt des productions inflammatoires. On saisira alors des bruits de souffle (voy. les *Considérations générales* et le chapitre des *Lésions valvulaires*), et souvent on constatera en même temps une augmentation de la matité précordiale dont les caractères varieront avec la cavité qui aura subi la dilatation ou l'hypertrophie concomitante. La dilatation du ventricule droit entraîne, on se le rappelle, une augmentation dans le diamètre transverse de la zone de matité ; la dilatation du ventricule gauche augmente les dimensions verticales.

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

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

plus particulièrement celles de Weichselbaum, Netter, Vissokovitch, Perret et Rodet, Josserand et G. Roux, Lion, etc., viennent de donner un grand caractère d'actualité.

Ce sont les déterminations anatomiques qui donnent à l'affection son expression symptomatique : aux infarctus de l'artère mésentérique répondent les ulcérations intestinales et la diarrhée ; aux infarctus du rein, l'albuminurie et quelquefois l'hématurie ; aux oblitérations des capillaires de la rate, la tuméfaction douloureuse de cet organe ; aux obstructions pulmonaires, la bronchite et les noyaux d'apoplexie ; enfin aux infarctus diffus dans le réseau vasculaire de la peau, les pétéchies et des éruptions rubéoliques, dont l'analogie est grande avec l'exanthème de la fièvre typhoïde et avec les éruptions de l'infection purulente. Les infarctus du foie, d'ailleurs très rares, se traduisent par la tuméfaction de l'organe, et de l'ictère ; deux ou trois fois on a constaté les lésions de l'atrophie jaune aiguë. Litten a signalé les hémorragies rétiniennes par embolie des vaisseaux du fond de l'œil.

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

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

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

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

La *forme pyohémique* se distingue par la rapidité de son évolution : fièvre à 40 degrés le second jour, frissons intenses et répétés, dus à la formation d'abcès métastatiques dans les divers organes où les infarctus se sont produits le cœur y compris (Richardière). Ceux-ci deviennent des centres de rayonnement,

d'où le pus transporté à distance va déterminer des lésions de même ordre dans les organes jusqu'alors respectés. Pour compléter l'analogie avec l'infection purulente, on a noté dans quelques cas des abcès articulaires de formation rapide. Ici, comme dans la forme précédente, l'examen du cœur permettra seul de porter un diagnostic exact. L'endocardite ulcéreuse à forme pyohémique est absolument fatale, et le malade succombe en général dans un court espace de temps, huit à dix jours au maximum.

Mais à côté de ces modalités éminemment graves de l'endocardite infectieuse, il est un certain nombre de cas où le processus pathologique a évolué incontestablement vers une issue favorable. Ceci semble bien prouver qu'entre l'endocardite simple et l'endocardite ulcéreuse, il n'y a peut-être pas de ligne de démarcation absolument tranchée, comme on l'admettait il y a quelques années. D'ailleurs les tendances actuelles, ne sont-elles pas à voir dans toutes les endocardites de véritables infections ? Affaire sans doute d'espèce pour le germe pathogène, de virulence plus ou moins grande pour l'agent infectieux et de résistance plus ou moins marquée pour le sujet infecté.

Ainsi les faits semblent concilier les deux opinions qui partageaient autrefois les pathologistes, relativement à la *Pathogénie de l'Endocardite infectieuse:* celle de Bouillaud, Hardy et Béhier, Kelsch, qui ne voulaient voir dans l'endocardite ulcéreuse qu'une endocardite simple évoluant anormalement sur un sujet primitivement altéré; et celle de Jaccoud, Duguet, Hayem, qui en faisaient une maladie primitive grave, une infection frappant toute l'économie, y compris le cœur. C'est qu'en effet l'endocardite infectieuse est loin d'être cliniquement une maladie toujours univoque ; et si tout le monde est aujourd'hui d'accord pour en faire une maladie générale infectieuse ainsi que le faisaient prévoir les examens déjà anciens du sang des malades (sang diffluent et chargé de leucine et de corpuscules graisseux) et les premières recherches bactériologiques de Winger (1870), Heiberg, Eberth, Wissokowitch; on sait bien maintenant, grâce aux travaux de Weichselbaum, Grancher et Netter. Rosenbach, Perret et Rodet, Roux et Josserand, Lion et Girode etc., que nombreux sont les microorganismes, susceptibles de provoquer l'Endocardite infectieuse et de la reproduire même expérimentalement. Nous ne pouvons citer ici que les principaux, c'est-à-dire: les bacilles de la suppuration (Staphylocoques aureus ou albus), le streptocoque pyogènes, le pneumocoque, le bacillus griseus (Weichselbaum, auxquels il faut ajouter le bacillus endocarditis rugatus et le capsulatus de Weichselbaum, le bacille immobile fétide de Fraenkel et Saenger, le bacille d'Eberth (Girode), les bâtonnets courts de Lion et Girode, le diplocoque septique de Vitti et le nouveau staphylocoque de G. Roux et Josserand, ressemblant au citréus, etc., etc.[1].

Cette grande diversité dans la nature des germes infectieux cadre bien avec la multiplicité des formes cliniques de la maladie, avec ses degrés de gravité, avec la grande variabilité des conditions étiologiques qui ont présidé à son développement. Elle nous explique pourquoi l'Endocardite infectieuse pneumonique est susceptible de guérison (Jaccoud), tandis que l'endocardite relevant du streptocoque ou du staphylocoque pyogenes a plus souvent une évolution rapidement septique.

Quant aux portes d'entrée par lesquelles le germe pathogène pénètre dans l'économie vivante, elles sont infiniment variées et on peut les indiquer d'une façon générale en disant que toutes les suppurations de la peau (quels qu'en soient l'étendue ou le siège), toutes les lésions des muqueuses et particulièrement les inflammations septiques de la bouche ou de l'intestin, les suppurations des voies biliaires sont susceptibles avec les inflammations suppuratives de la vessie, du poumon ou des bronches de devenir le point de départ d'une endocardite infectieuse.

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

1. Ces microorganismes divers ont pu être cultivés, inoculés et servir ainsi à reproduire les lésions de l'Endocardite infectieuse. A cet égard, une des observations les plus intéressantes avec celles de Grancher, Netter, Perret et Rodet est celle de Roux et Josserand concernant un lapin qui présenta au bout de 4 semaines une Endocardite absolument analogue à celle qui avait fourni les germes inoculés, et cela sans qu'on ait fait subir préalablement aux valvules de l'animal la dilacération que Orth et Rosembach pensaient nécessaire pour favoriser le développement des lésions ulcératives. Déjà Perret et Rodet avaient montré que pour le chien (animal susceptible de subir les influences rhumatismales) cette dilacération n'était pas nécessaire et que l'inoculation pouvait être positive d'emblée. Les nouvelles expériences de Girode, Vaillard et Vincent et le fait de Roux et Josserand, viennent de prouver que même pour le lapin l'Endocardite pouvait être provoquée par simple inoculation intra-veineuse.

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

Dans l'endocardite ulcéreuse, c'est particulièrement à un traitement tonique et antiseptique qu'il faudra avoir recours. La quinine, les inhalations d'oxygène, les antiseptiques du tube digestif (Naphtol, Salicytate de Béthol) rempliront ce double but. Le régime lacté et les boissons diurétiques, en sollicitant les fonctions urinaires, et favorisant par cela même l'élimination des germes infectieux, trouvent ici tout spécialement leur indication. C'est aussi au sulfate de quinine et à l'alcool administrés à hautes doses (2 à 6 g. de quinine en 24 h. et 100 gr. de vin généreux toutes les heures) que Frantzel attribue le succès dans les cas d'Endocardite infectieuse qu'il a vus guérir.

BURNS. Loc. cit., 1809. — MATHIEU BAILLIE. 1815. — BOUILLAUD. Loc. cit., 1841. — CAZENEUVE. Sur l'endocard. (Gaz. méd., 1836). — BALL. Du rhumat. visc., th. de concours, 1866. — MARTINEAU. Des endocard., th. de conc. 1866. — VERNAY. Sur les endocard. (Gaz. méd. de Lyon, 1867). — ROGER. Rapports de la chorée et de l'endocard., 1868. — BOUCHUT, LABADIE-LAGRAVE. Endocard. diphthéritique, th. Paris, 1872. — LACASSAGNE. Complic. cardiaques de la blennorragie (Arch. gén. méd., 1872). — SEVESTRE. De l'endocard. dans l'érysipèle, th. de Paris, 1873. — POTAIN et RENDU. Art. *Cœur* du Diction. encycl. — MOHAMMED. Bruit de piaulement dans l'endocard. aiguë, th. Paris, 1879. — PERRET. La septicémie, th. de concours, 1880. — LECORCHÉ. Endocard. diab. (Compt. rend. Acad. des sciences, 1881). — PARROT. De l'hématonodule (Arch. de physiol., 1874). — BYROM-BRAMWELL. Endocard. du cœur droit (Americ. Journ. of med., 1886). - FRANKEL et SANGER. Recherches sur l'étiologie de l'endocard. (Centr. für klin. Med., nos 34, 35). — HANOT. Etiologie et Pathogénie de l'endocardite (Arch. gén. de méd. 1890). — R. TRIPIER. Endocardite tuberculeuse (Arch. de méd. exp. 1890). — LION. Sur l'endocardite tuberculeuse. (France méd. 1892). — RAUZIER. De certaines localisations cardiaques de l'impaludisme aigu (Rev. de méd., 1890).

Endocardite ulcéreuse. — SENHOUSE KIRKES. Arch. gén. de méd., 1853. — VIRCHOW. Deutsche Klinik, 1859. — OGLE. On Ulcerat. and Anevrism of the Heart (Trans. of the path. Soc. of London. 1860). — CHARCOT et VULPIAN. Note sur l'end. ulc. à forme typhoïde (Gaz. méd., Paris, 1862). — LANCEREAUX. Endocard. suppurée et ulcéreuse (Gaz. méd., Paris, 1862). — LEUDET. Aortite terminée par suppuration (Arch. gén., 1861). — DUGUET et HAYEM. Endocard. ulc. (Gaz. méd., Paris, 1865). — TROUSSEAU. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 7e édition, 1882, t. II et III. — JACCOUD. Traité de pathologie et Nouv. Dict de médecine, art. *Endocardite.* — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anat. patholog., 1868. — FAURE-LACASSADE. Endocard. ulcér. à forme asphyx., th. de Paris, 1876. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Sur un cas d'endocard. végétante de l'orifice de l'artère pulm. (Union méd., 1877). — LANCEREAUX. Endocard. végétante ulcér. (Arch. gén. méd.. 1881). — GRANCHER. Micrococque de l'endocardite infectieuse (Soc. méd. hôp., 1884). — WEICHSELBAUM. Étiol. de l'endocardite aiguë (Wien. med. Woch., 1885). — LANCEREAUX et NETTER. Endocardite ulcéreuse dans le cours de la pneumonie (Arch. phys., 1885). — LEDOUX-LEBART. Pathogénie et anatom. path. de l'endocardite ulcéreuse (Arch. de méd., 1886). — LETULLE. End. ulc. développée sur les valvules aortiques atteintes de lésions anciennes (France méd., 1886). — NETTER et MARTHA. Endocardite ulcéreuse dans les affections des voies biliaires (Arch. de phys., 1886). — S. PERRET. Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, 1887. — RICHARDIÈRE. Des abcès du cœur dans l'endocardite infectieuse (Bull. soc. m. 1888). — GIRODE. Faits d'endocardite maligne (Soc. biologie 1889). — LIEBERMEISTER. Endocardite et affections valvulaires du cœur (Deut. med. Wochen. mai nov. 1891). — ROSSIGNEUX. Endoc. infect. (Lyon. méd., 1891). — RENDU. Endoc. infect. (Bulletin méd., 1891). — FRANTZEL. Maladies du cœur. Berlin, 1891. — FIESSINGER. L'Endoc. infect. dans la grippe (Gaz. méd., Paris, 1890). — JOSSERAND et ROUX. Endoc. ulcéreuse produite expérim. chez le lapin (Arch. méd. expérim. 1892). — MOSCOFF. Contrib. à l'étude de l'endoc. ulcér. des valvules de l'artère pulm. th. Genève, 1891. — J. LÉVA. Rapports des affections des voies biliaires et de l'endoc. inf. (Deuts. med. Woch. 1892). — LION. Les endoc. infectieuses. Paris, 1892.

LÉSIONS VALVULAIRES.

On désigne généralement sous le nom de *lésions valvulaires* toute la série des maladies du cœur qui ont comme point de départ et comme caractère générique communs, une altération anatomique siégeant au niveau d'un des principaux orifices du cœur. Bien que dans ces dernières années, les affections cardiaques par altération primitive du myocarde tendent à prendre une place prépondérante, les *lésions valvulaires* constituent encore, pour beaucoup de praticiens, le chapitre le plus important de l'histoire des *affections organiques du cœur*. Nous devrons donc nous y arrêter un peu plus longuement.

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

LÉSIONS VALVULAIRES EN GÉNÉRAL.

ÉTIOLOGIE. — L'*endocardite* représente assurément la cause la plus habituelle des lésions d'orifices, et a ce titre toutes les maladies susceptibles de déterminer elles-mêmes l'endocardite peuvent être citées ici. Le rhumatisme articulaire aigu occupe le premier rang ; puis viennent la chorée (G. Sée, Roger), dont les affinités avec le rhumatisme sont grandes, la blennorrhagie, la syphilis (Wirchov, Jullien), l'intoxication palustre (Hamernyk, Du-

troulau), le saturnisme, l'alcoolisme, le diabète, les pyrexies, et en particulier le typhus abdominal, la scarlatine, l'érysipèle, l'infection puerpérale, etc.

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

Les *efforts violents* ont été incriminés: ils détermineraient soit une rupture des valvules, soit une déchirure des tendons qui s'y attachent; Peacock, en 1852, avait déjà produit onze faits de ce genre et dans ces dernières années, MM. Potain et Darié en ont réuni près de 40 observations. Ce mode de production des lésions valvulaires est bien démontré aujourd'hui pour l'orifice aortique; les faits se multiplient chaque jour, où, comme dans l'observation d'Aran relative à ce contrebandier poursuivi, ou celle d'Anderson concernant un charretier poussant la roue de sa voiture embourbée, un traumatisme ou un effort énergique ont déterminé une violente douleur rétro-sternale avec dypsnée extrême et apparition du souffle diastolique caractéristique. Du reste, toutes les statistiques anglaises s'accordent à reconnaître la plus grande fréquence de l'insuffisance aortique chez les manouvriers et les hommes de peine.

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

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

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

Anatomie pathologique. — Les altérations siègent, soit au

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

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

Quel que soit l'orifice altéré, la nature des lésions qui en entravent le jeu régulier varie peu, et les modifications de structure auxquelles ces lésions aboutissent *se bornent à deux modalités:* 1° l'orifice, encombré par des productions inflammatoires qui en diminuent la lumière, ou qui ont amené l'adhérence des valvules obturatrices, se laisse plus difficilement franchir par l'ondée sanguine, et alors il est dit *rétréci;* 2° ces mêmes valvules, dilacérées, déchiquetées sous l'influence d'un processus analogue, ou écartées les unes des autres consécutivement à la dilatation de l'anneau fibreux sur lequel elles s'implantent, ne peuvent plus s'affronter par leur bord libre; le sang peut refluer en sens inverse de son courant naturel: l'orifice est dit *insuffisant*.

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

Les lésions anatomiques des orifices du cœur sont de différents ordres. Dans la plupart des cas on observe des végétations, traces indéniables d'une ancienne endocardite. Ces végétations siègent habituellement sur la face de la valvule en rapport avec le cou-