

des sujets jusque-là vigoureux, mais dont la santé a été ébranlée par des revers de fortune, des préoccupations morales et des excès de tout genre. C'est enfin, comme l'a récemment rappelé Giraudeau, l'endocardite des cachectiques, se développant chez les malades atteints de cancer ulcéré de l'estomac ou de l'utérus, chez les phlébiques et à la phase ultime de l'asystolie, au même titre que les phlébites avec lesquelles elle peut coïncider (Jaccoud, Giraudeau) (1) et dont le mécanisme pathogénique est le même.

C'est donc dans la débilitation de l'organisme qu'il faut chercher la cause de la malignité exceptionnelle de certaines endocardites étiologiquement simples : telle l'endocardite rhumatismale qui parfois se comporte comme une affection maligne. D'ailleurs, et c'est là une dernière et importante particularité, l'endocardite maligne se greffe presque toujours sur d'anciennes lésions valvulaires d'origine rhumatismale, plus rarement de nature athéromateuse. Ces lésions constituent un point d'appel pour les germes qui circulent dans le sang, ainsi que le prouvent les expériences rappelées plus haut. D'après W. Osler, ces altérations antérieures existent dans les trois quarts des faits, d'après Goodhart 61 fois sur 69. Les lésions traumatiques des valvules peuvent avoir la même influence occasionnelle et c'est ainsi qu'il faut comprendre l'endocardite traumatique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Quelle que soit la forme de l'endocardite, ses lésions occupent d'une manière prédominante ou exclusive l'endocarde valvulaire, et leur siège le plus habituel est dans le cœur gauche, au niveau des valvules sigmoïdes aortiques et de la valvule mitrale. L'endocarde pariétal n'est pas toujours respecté. Celui qui revêt les tendons et les piliers est souvent atteint en même temps que l'endocarde valvulaire et les taches opalescentes de l'endocarde auriculaire ou ventriculaire, fréquemment mentionnées dans les autopsies, ne sont sans doute que les vestiges de poussées phlegmasiques légères et fonctionnellement inoffensives. Cliniquement, l'endocardite est, le plus souvent, une valvulite et même une valvulite partielle, le travail inflammatoire n'envahissant qu'une portion limitée et déterminée de la valvule. Il n'en occupe que la face qui reçoit directement le choc sanguin, face auriculaire pour les valvules auriculo-ventriculaires, face ventriculaire pour les sigmoïdes, et se circonscrit ordinairement au niveau des facettes de contact de Firket, c'est-à-dire au point d'adossement des replis valvulaires au moment de leur fermeture, figurant un feston régulier à 1 millimètre environ de leur bord libre. Les contacts et les frottements répétés de ces régions semblent favoriser la fixation et l'inoculation des cultures infectieuses véhiculées dans le sang. (Baum-

(1) GIRAUDEAU, L'endocardite aiguë des cachectiques (*Semaine médicale* 1894, p. 449).

garten.) L'infection ou la toxémie qui préside au développement des lésions endocarditiques peut agir d'ailleurs par un double mode, ou directement, les agents pathogènes contenus dans le sang se fixant au passage sur l'endocarde pour en amener l'inflammation (Klebs, Orth), ou indirectement, les microbes ou les toxines pénétrant dans la partie centrale des valvules par l'intermédiaire de leurs vaisseaux propres (Köster).

La plus grande fréquence de l'endocardite gauche paraît être en rapport avec la plus grande activité fonctionnelle du cœur gauche, de même que l'endocardite droite du fœtus s'explique par le rôle prépondérant du cœur droit pendant la vie intra-utérine. D'ailleurs, même chez l'adulte, l'endocardite droite est moins exceptionnelle qu'on ne le pensait autrefois. Commune et même prédominante dans l'infection puerpérale, elle se retrouve dans d'autres maladies, mais passe inaperçue à cause de son association avec l'endocardite gauche.

Les altérations multiples et souvent associées de l'endocardite peuvent être ramenées à trois types principaux :

1° L'endocardite plastique (exsudative ou fibrineuse (Ziegler), verruqueuse ou granuleuse), répondant aux formes simple et bénigne.

2° L'endocardite ulcéro-végétante, forme maligne et hyperinfectieuse.

3° L'endocardite chronique fibreuse, primitive ou secondaire.

Endocardite simple, plastique ou exsudative. — A son premier degré, l'endocardite simple est caractérisée par le boursoufflement d'une partie plus ou moins étendue du bord libre de la valvule. Comparable au gonflement de la peau au niveau d'une inoculation septique (Letulle), ce boursoufflement en diffère par l'absence de vaisseaux qui, à l'état normal, manquent en ce point de l'endocarde. La séreuse perd sa transparence et son poli, prenant par places une teinte grise ou lactescente et un aspect granité. Bientôt elle se hérise de petites saillies dues à la formation de thrombus blancs analogues à ceux décrits par Zahn dans la phlébite. Enfin les parties malades s'épaississent, leur souplesse diminue, en raison des lésions inflammatoires des couches connectives de l'endocarde qui bientôt prennent part à l'organisation de l'exsudat. L'ensemble de ces altérations caractérise l'endocardite à sa période d'état. Elles sont habituellement masquées par des caillots qui adhèrent légèrement à la surface des parties malades et qu'il faut enlever doucement. On voit alors, le long des facettes de contact, une série de saillies de forme et de volume variables, discoïdes, verruqueuses ou muriformes, de la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celle d'un haricot, parfois agglomérées en un point et produisant des saillies en chou-fleur ou en crête de coq, de coloration blanchâtre ou grisâtre ; elles sont friables et s'arrachent sans grand effort.

Le gonflement et l'aspect dépoli qui marquent le début de la lésion

sont dus, ainsi que le prouve l'examen histologique, à l'œdème interstitiel de la valvule et à la nécrose de l'épithélium. Pour Ziegler celle-ci constitue le premier stade de l'endocardite, et est due à l'action des agents pathogènes fixés sur la séreuse. Pour Achalme (1) qui a récemment repris l'étude anatomo-pathologique de l'endocardite rhumatismale, type de l'endocardite simple, l'affection débute au contraire par une phase microbienne œdémateuse caractérisée par l'œdème interstitiel de la valvule, une infiltration microbienne massive et la transformation des cellules conjonctives en cellules d'Ehrlich. Puis vient une phase proliférative marquée par une prolifération extrêmement active des cellules plates des parties les plus superficielles de la couche élastique, la dissociation et la disparition des fibres élastiques les plus superficielles, enfin l'apparition des vaisseaux de néoformation dont la friabilité peut donner naissance à de petites suffusions hémorragiques. Et c'est seulement à ce moment que se produiraient les végétations fibrineuses, lésion initiale pour Ziegler, consécutive pour Achalme. Quoi qu'il en soit, l'examen microscopique montre leur surface libre constituée par des filaments de fibrine enserrant dans leurs mailles des globules blancs, des globules rouges, et des masses granuleuses de provenance diverse (fibrine désagrégée, cadavres de leucocytes et d'hématies, microbes pathogènes). Plus profondément, viennent les reliquats des cellules endothéliales frappées de nécrose aiguë. Enfin, au niveau des couches connectives et élastiques fondamentales de la valvule, on voit quelques cellules fixes en voie de prolifération, les espaces interstitiels élargis et imbibés de lymphes avec des filaments fibrineux et des leucocytes plus nombreux qu'à l'état normal, indice de la poussée inflammatoire qui évolue en profondeur. Si le travail phlegmasique continue, l'exsudat s'organise : les végétations fibrineuses envahies par les éléments embryonnaires et néo-vasculaires venant de la profondeur, deviennent plus fermes, plus opaques et plus adhérentes.

En résumé, l'endocardite plastique ou exsudative présente trois ordres de lésions successives : le gonflement œdémateux, les végétations fibrineuses, enfin les néoformations embryonnaires et vasculaires qui finissent par les englober. Ces altérations fondamentales ont leurs conséquences immédiates ou éloignées. Le boursoufflement œdémateux modifie les caractères des bruits du cœur. Les végétations fibrineuses, parfois pédiculées et polypiformes, point d'appel de caillots cruoriques, peuvent se ramollir, se détacher et constituer des embolies. Les néoformations conjonctivo-vasculaires déterminent des épaisissements, des rétractions et des adhérences valvulaires d'où résultent les insuffisances et rétrécissements, ainsi qu'on le verra à propos de l'endocardite chronique.

(1) P. ACHALME, Recherches sur l'anatomie pathologique de l'endocardite rhumatismale. (*Arch. de méd. exp. et d'anat. path.* Mai 1898).

Endocardite maligne, végétante et ulcéreuse. — Elle se distingue de l'endocardite simple par l'exubérance, la virulence et la tendance nérosique des végétations inflammatoires qui, au lieu de s'organiser, tendent à se ramollir et à s'éliminer, d'où des ulcérations, des destructions et des embolies infectantes.

L'endocardite maligne se greffant d'ordinaire sur d'anciens foyers, d'endocardite simple, la localisation initiale de ses lésions n'en diffère pas. Mais celles-ci tendent à gagner de proche en proche, envahissant les valvules jusqu'à leur base, intéressant les tendons et les piliers, infectant par contact d'autres points de l'endocarde. Aussi deux appareils valvulaires peuvent-ils être successivement atteints, la face ventriculaire de la valvule mitrale se prenant par exemple à la suite des valvules sigmoïdes de l'aorte ; les altérations peuvent même se propager du cœur gauche au cœur droit à travers le septum interventriculaire, infecté par contiguïté, perforé et présentant des végétations sur ses deux faces.

Les végétations de l'endocardite maligne ne sont pas dues, comme dans l'endocardite simple, à un simple et léger dépôt fibrineux sur l'endocarde à peine altéré. L'exsudat fibrineux se fait dans l'épaisseur et à la surface de la valvule, siège d'une nécrose aiguë produite par la pullulation des microbes pathogènes et leurs poisons. Les parties enflammées et ulcérées se couvrent de couches successives de fibrine qui forment des végétations souvent énormes, en chou-fleur ou polypiformes, suffisantes pour oblitérer brusquement un orifice ou en se détachant, déterminer la mort par embolie.

Les ulcérations qui résultent du ramollissement et de l'élimination des parties nécrosées sont d'importance variable. Parfois superficielles et serpiginieuses, elles sont d'autres fois térébrantes quoique petites, déterminant la *perforation* soit d'une valvule, soit du septum interventriculaire au niveau de sa partie supérieure et membraneuse, région voisine des valvules aortiques (1), soit encore de l'origine de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Il est des cas où une ulcération profonde quoique non perforante, met à nu le myocarde ou détruit la lame élastique d'une valvule, préparant la formation d'un *anévrisme aigu du cœur* ou d'un *anévrisme valvulaire*. Enfin le travail destructif peut être plus étendu, amenant la *déchirure* des tendons, des piliers, de tout ou partie d'un appareil valvulaire.

À l'examen histologique, l'ulcération repose sur un tissu présentant à la fois des lésions inflammatoires et nérosiques : cellules mortes transformées en blocs fibrinoïdes, séries linéaires de noyaux jeunes dans les espaces interstitiels du squelette de la valvule, œdème avec exsudation leucocytaire de la substance fondamentale, ramollissement et rupture des fibres élastiques, néoformation vasculaire. Somme

(1) H. FOURNIER, Des perforations de la cloison interventriculaire dans l'endocardite ulcéreuse. Th. de doct. Paris, 1884.

toute, comme l'observe Letulle (1), il s'agit d'altérations comparables à celles du phlegmon diffus, moins le pus exceptionnel dans les lésions inflammatoires de l'endocarde. L'endocardite ulcéro-végétante peut être d'ailleurs compliquée de suppurations du myocarde qui contribuent, pour leur part, à déterminer des perforations soit de la cloison, soit des parois ventriculaires, celles-ci aboutissant alors comme dans une observation de Marcel Labbé (2) à une hémorragie intracardique.

Les ulcérations et les perforations ne sont pas les seules conséquences de l'endocardite maligne : l'embolisme en est une caractéristique non moins importante. Emportés par le courant sanguin, les débris valvulaires, les végétations désagrégées et la poussière granuleuse qui s'en détache, constituent des embolies généralement multiples et septiques qui produisent, dans les viscères, des infarctus à tendance nécrosique comme les lésions endocardiques originelles. L'endocardite hyperinfectieuse devient *infectante* (Hanot), les embolies qu'elle produit transportant dans les différents tissus les microbes pathogènes. Ce peuvent être des embolies capillaires se manifestant par des éruptions pétéchiales, des embolies moyennes déterminant des infarctus des poumons s'il s'agit d'endocardite du cœur droit, des infarctus du foie, de la rate, des reins, du cerveau, dans les cas plus fréquents d'endocardite gauche. Parfois l'embolus plus volumineux oblitère une grosse artère, artère mésentérique d'où des lésions sphacéliques et les hémorragies intestinales, artère sylvienne gauche d'où l'aphasie et l'hémiplégie droite, artère fémorale d'où la gangrène du membre inférieur, artère pulmonaire d'où la mort subite.

Enfin l'on peut observer, avec l'endocardite maligne, des dilations anévrysmales des artères, fémorale profonde (Dyce Duckworth) (3), humérale (Legendre et Beausse) (4), mésentérique et rénale (Lazarus) (5), Jacobson (6), attribuables à des foyers d'artérite aiguë due à l'infection sanguine initiale ou secondaire. Legendre et Beausse ont pu constater en effet au-dessus et au niveau de l'ectasie, des lésions de mésartérite et de périartérite avec traînées de streptocoques en abondance agglomérés sous l'endartère, dans les couches de la tunique musculuse et de la tunique externe.

(1) LETULLE, Anatomie pathologique du cœur, p. 107.

(2) MARCEL LABBÉ, *Soc. anat.*, janvier 1898.

(3) DUCKWORTH, A case of vegetative aortic valvulitis which proved fatal by embolism, aneurysm and rupture of the left profunda femoris artery (*Brit. med. Journ.*, 14 juin 1890, *Anal. dans gaz. hebdom.*, 1890, p. 319).

(4) LEGENDRE et BEAUSSE, Anévrysme spontané de l'artère humérale au cours d'une endocardite végétante; arthrite aiguë infectieuse à streptocoques (*Congrès pour l'avancement des sciences*, Besançon, 1893).

(5) LAZARUS, Rhumatisme articulaire aigu; endocardite ulcéreuse verruqueuse; anévrysme de l'artère mésentérique supérieure; anévrysme de l'artère rénale; mort (*Soc. de méd. int.*, 1^{er} juin 1891).

(6) JACOBSON, *Soc. anat.*, juillet 1897.

L'examen des végétations et des ulcérations comme celui du sang et des infarctus viscéraux révèle l'existence de microbes divers, isolés ou associés, dont les uns sont des microbes pathogènes ordinaires, les autres des microbes spéciaux jusqu'à présent propres à l'endocardite maligne.

Endocardite subaiguë et chronique. — Elle succède à l'endocardite aiguë simple dont la complète résolution est l'exception. Elle peut aussi se produire primitivement, lentement et insidieusement, au même titre que les diverses déterminations de l'artériosclérose.

Au point de vue histologique, les lésions de l'endocardite subaiguë et chronique sont caractérisées par un travail de néoformation conjonctivo-vasculaire qui aboutit à la sclérose. Dans les cas légers, il en résulte de simples taches avec épaissement de points limités de l'endocarde; on les observe surtout au niveau des lignes de fermeture des valvules. Si la phlegmasie est plus intense ou se répète, si surtout elle passe à l'état subaigu, la néoformation embryonnaire et vasculaire continuant sourdement après la disparition des phénomènes aigus pour amener la sclérose progressive des régions envahies, les valvules s'indurent et perdent leur souplesse; en même temps elles se rétractent, devenant insuffisantes pour assurer l'occlusion des orifices; enfin, leurs bords contractent des adhérences et se soudent, déterminant des rétrécissements. L'induration, la rétraction et les adhérences sont donc les conséquences les plus importantes de l'endocardite chronique, fibreuse ou cicatricielle.

Ces lésions peuvent occuper tout ou partie d'une valvule ou d'un appareil valvulaire; souvent même elles dépassent ses limites, envahissant les tendons et les piliers valvulaires, l'anneau d'insertion des valvules, et même les parties voisines du myocarde. Cette endomyocardite scléreuse étudiée par Lancereaux, Hippolyte Martin et Krehl, caractérisée à l'œil nu par une induration fibreuse de consistance tendineuse, au microscope par un tissu fibreux homogène, présente cette particularité que les vaisseaux de nouvelle formation sont eux-mêmes atteints d'endartérite. Insuffisamment nourris, les tissus cicatriciels de l'endocardite chronique sont voués aux dégénérescences athéromateuse et calcaire. La dégénérescence athéromateuse ou graisseuse se produit surtout au niveau des parties les plus épaissies: elle se caractérise par des taches jaunâtres qui peuvent se ramollir, s'ulcérer et se recouvrir de thrombus; c'est l'endocardite ulcéreuse athéromateuse (O. Fraentzel), cause possible d'anévrysmes valvulaires. La calcification marche généralement de pair avec la métamorphose nécrosi-graisseuse; on trouve communément des écailles calcaires au niveau des régions scléro-athéromateuses, surtout quand ces lésions occupent les valvules sigmoïdes de l'aorte; elles coïncident alors avec l'athérome aortique.

Anévrysmes valvulaires. — L'endocardite aiguë ou chronique

peut donner naissance à des anévrysmes valvulaires, c'est-à-dire à des dilatations sacciformes des valvules présentant un orifice plus ou moins large et régulier, entouré de végétations bourgeonnantes. Ces poches anévrysmales résultent de la destruction d'un feuillet valvulaire par ulcération ou ouverture d'abcès, et de la dilatation par refoulement du feuillet qui persiste sous l'influence de la pression sanguine (Rokitansky). Aussi se font-elles dans le sens de cette dernière, les anévrysmes de la mitrale ayant leur fond tourné vers l'oreillette, et leur orifice sur la face ventriculaire, ceux des sigmoïdes aortiques ayant leur orifice tourné vers l'aorte et leur fond du côté du ventricule. Leur forme, leur nombre, leur volume sont variables : les plus petits ont le volume d'un pois, les plus gros celui d'un œuf de pigeon.

Les anévrysmes valvulaires succèdent le plus souvent à l'endocardite ulcéreuse (Pelvet, Caubet, G. Laurand) (1); mais ceux des sigmoïdes aortiques peuvent aussi se produire sous l'influence de l'aortite aiguë qui favorise la distension en masse de la valvule, ou de l'aortite chronique qui, par l'ouverture d'un foyer athéromateux, prépare la formation d'une poche plus localisée (Sergent) (2).

Ces anévrysmes déterminent des insuffisances et des rétrécissements d'orifices qui d'ailleurs se révèlent par les signes ordinaires de ces déformations; c'est dire que leur diagnostic n'est pas possible. Mais parfois et surtout dans l'endocardite aiguë, l'anévrysme se rompt et produit une perforation de la valvule qui se traduit par l'apparition brusque d'un souffle musical. Il peut encore donner naissance à des embolies par suite du détachement de thromboses ou des débris de tissu provenant de sa rupture.

SYMPTOMATOLOGIE. — Endocardite simple. — Lésion secondaire ne déterminant, par elle-même, que très peu de réaction, l'endocardite simple emprunte aux conditions dans lesquelles elle se produit, la majeure partie de ses symptômes généraux et fonctionnels. Réduite à elle-même, elle ne se traduit ordinairement que par des signes physiques: c'est une affection latente qu'il faut savoir chercher.

Son début peut ne se révéler par aucun trouble apparent. La douleur précordiale n'existe que s'il y a coïncidence de péricardite, chose commune dans le rhumatisme articulaire aigu. Quelques malades accusent des palpitations avec accélération cardiaque et de la gêne précordiale, phénomène attribuable à l'irritation réflexe du myocarde partant de l'endocarde, suivant le mécanisme expérimentalement démontré par Fr. Franck: c'est l'exception. La dyspnée relève comme la douleur de la coexistence d'une pleuro-péricardite et parfois de la congestion pulmonaire. La fièvre enfin peut être mise

(1) G. LAURAND, Les anévrysmes valvulaires du cœur. Th. de doct., 1881.

(2) E. SERGENT, Des anévrysmes des valvules sigmoïdes de l'aorte. *Arch. de méd.*, nov. 1894.

pour la plus grande part sur le compte de la maladie causale. Toutefois, l'apparition de l'endocardite peut être marquée par une élévation thermique, et d'après Sibson, par une aggravation de l'état général avec pâleur de la face, dépression et anxiété. Mais cette aggravation peut dépendre tout aussi bien d'une recrudescence de la maladie endocardigène. D'ailleurs l'endocardite est parfois apyrétique, se développe sourdement et insidieusement, à tel point que le diagnostic peut n'en être fait que rétrospectivement d'après les lésions orificielles qui en sont l'aboutissant.

C'est dire toute l'importance qui s'attache à l'auscultation méthodique et quotidienne du cœur, dans tous les cas où l'on peut craindre une poussée d'endocardite. Celle-ci siégeant presque toujours au niveau des valvules, d'où la dénomination de *cardivalvulite* proposée par Bouillaud, il est possible d'en constater l'apparition et d'en suivre l'évolution par les *modifications des bruits normaux* du cœur. Le premier signe de la cardivalvulite est leur assourdissement, ainsi que Potain (1) l'a récemment établi en se basant sur les observations qu'il a recueillies dans une période de vingt-deux ans. L'infiltration et le boursoufflement du bord libre des valvules rend leur tension moins soudaine et diminue la netteté de leur contact, à la manière d'un bourrelet qui étoufferait leurs bruits. Cette modification se produit du jour au lendemain, et, suivant son degré, l'un ou l'autre des bruits cardiaques, parfois les deux à la fois sont légèrement éteints, voilés, assourdis, très assourdis, indistincts. L'endocardite peut être légère, transitoire, se terminer par résolution au bout de peu de jours, dès le deuxième: alors les bruits redeviennent normaux. Plus souvent ils restent altérés pendant plusieurs jours, devenant un peu plus nets, puis s'enrouant de nouveau, et ne revenant à la normale qu'après plusieurs alternatives de ce genre. D'autres fois ils suivent les transformations des lésions endocardiques qui, de la période d'exsudation et d'infiltration, passent à l'organisation des produits inflammatoires. Les valvules tendant à s'indurer, leurs bruits deviennent durs tout en restant éteints, comparables à ceux que l'on obtiendrait en frappant sur un tambour très tendu recouvert de crêpe (Potain); puis l'induration valvulaire s'accroissant, le bruit reste dur et cesse d'être éteint, méritant le nom de bruit parcheminé employé par Bouillaud. Même à ce degré, l'endocardite peut se terminer par résolution au bout d'un temps plus ou moins long, jusqu'à cinquante-sept jours (Potain).

Avec l'altération des bruits normaux, on entend dans l'endocardite des *bruits anormaux*, c'est-à-dire des *souffles* dont la signification n'est pas toujours la même. Ils en étaient considérés comme le signe principal depuis Bouillaud, et la plupart des auteurs admettent

(1) POTAIN, Endocardite rhumatismale aiguë. Clinique médicale de la Charité page 155.