

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.

encore que la cardivalvulite mitrale, la plus commune des localisations de l'endocardite, donne lieu rapidement à une insuffisance mitrale aiguë qui se caractérise par un souffle systolique de la pointe. Mais Potain a établi que cette insuffisance se produit plus tardivement et que la majeure partie des souffles constatés au début de l'endocardite sont des souffles anorganiques, d'origine extra-cardiaque ou cardio-pulmonaire, suivant la théorie générale qu'il a proposée pour cette classe de bruits. Il y a lieu en effet de faire une distinction entre les souffles divers constatés dans le cours de l'endocardite. On peut entendre des souffles anorganiques, hâtifs, doux, superficiels, variables, plus communs à la base qu'à la pointe. Mis autrefois sur le compte de la fièvre ou de l'anémie, ces souffles sont pour Potain la conséquence indirecte de l'endocardite, sans doute par l'intermédiaire des modifications apportées au mode de contraction du cœur. Assez simple quand ils sont basiques, leur interprétation est plus délicate quand ils siègent à la pointe. On pourrait les expliquer par une insuffisance mitrale aiguë, due à des végétations qui mettent obstacle à la parfaite occlusion des valvules: mais l'endocardite simple ne donne que rarement naissance à des végétations de cette importance. Il serait plus légitime d'invoquer une insuffisance mitrale fonctionnelle liée à la parésie des muscles tenseurs des piliers valvulaires provoquée elle-même par l'inflammation de l'endocarde (Hanot).

Quoi qu'il en soit, ces souffles hâtifs de l'endocardite, souvent associés à l'assourdissement des bruits, n'en peuvent être considérés comme des signes directs et certains. Ils existent sans lésion de l'endocarde, et leur fugacité n'est pas en faveur de leur origine organique. Il n'en est pas de même des souffles tardifs que l'on constate du quinzième au cinquantième jour, et qui succèdent à la simple altération des bruits. A ce moment les insuffisances valvulaires ont eu le temps de se constituer par suite de la rétraction des tissus enflammés, et les adhérences des bords des valvules ont pu préparer les rétrécissements orificiels. Quand on continue à ausculter quotidiennement le cœur d'un rhumatisant endocarditique, la crise aiguë terminée, il est possible de suivre la formation progressive de ces lésions. Au simple premier bruit éteint et dur succède un prolongement, puis un souffle véritable qui va en s'accroissant, souffle doux, en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle, bientôt accompagné des autres signes de l'insuffisance et même du rétrécissement de l'orifice mitral. De même pour l'insuffisance aortique qui n'apparaît que tardivement avec son souffle diastolique caractéristique. C'est dire que, malgré la disparition de la fièvre et la guérison apparente du malade, l'endocardite persiste à l'état subaigu; et c'est ainsi que la cardivalvulite non constatable à sa période d'acuité pour une oreille peu exercée, ne se révèle que longtemps après par les signes des lésions orificielles

qui en sont la conséquence. A ce degré encore la guérison n'est pas impossible, bien qu'elle soit lente à se produire.

Mais il faut le reconnaître, la guérison par résolution, plus commune qu'on ne pense pour les atteintes légères d'endocardite simple, est l'exception quand l'affection passe à l'état subaigu et chronique; trop souvent elle laisse à sa suite une lésion cardiaque définitive. Par contre la mort en est rarement la conséquence, ou si elle survient, c'est sous l'influence d'une complication relevant de la maladie causale: péricardite, myocardite, congestion pulmonaire. Le seul danger qui résulte directement de l'endocardite est une thrombose intra-cardiaque suffisante pour obstruer complètement les orifices et amener la mort par asphyxie avec accélération extrême et affaiblissement du pouls, ou encore déterminer une embolie cérébrale mortelle.

Endocardite maligne. — Tandis que la symptomatologie de l'endocardite simple se réduit aux seuls signes physiques, l'endocardite maligne est accompagnée de phénomènes généraux graves dus, soit à l'infection dont elle n'est qu'une localisation, soit aux embolies septiques qu'elle produit.

Son mode de début est des plus variables. Elle éclate parfois en pleine santé, se manifestant par un frisson violent suivi de fièvre, et résultant d'une infection accidentelle à point de départ ignoré: c'est l'*endocardite maligne dite primitive* qui peut aussi se développer lentement et insidieusement, et ne se traduire que par un affaiblissement progressif et quelques accès fébriles. D'autres fois elle survient à titre de complication ou de détermination secondaire dans le cours ou à la suite d'une maladie générale nettement caractérisée telle que la pneumonie, ou d'une affection septique telle que la phlébite utérine d'origine puerpérale: c'est l'*endocardite maligne dite secondaire* qui souvent n'est annoncée que par la persistance ou le retour de la fièvre et l'aggravation de l'état général.

La symptomatologie est non moins diverse. Elle varie suivant la nature et la virulence des germes pathogènes, les conditions de terrain, les complications infectieuses et emboliques qui résultent des lésions ulcéro-végétantes de l'endocarde. Ces facteurs multiples influent surtout sur l'évolution. Il y a lieu de distinguer en effet l'*endocardite maligne aiguë* qui entraîne la mort au bout de peu de jours, et l'*endocardite maligne subaiguë et chronique*, qui dure plusieurs semaines et plusieurs mois, se présente avec les allures d'une maladie hectique ou cachectisante et néanmoins peut guérir.

ENDOCARDITE MALIGNE AIGUË. — La brusquerie du début, la gravité immédiate et la courte durée en sont les traits essentiels. Les phénomènes généraux qui la caractérisent rappellent ceux de la fièvre typhoïde ou ceux de la pyohémie, d'où les formes typhoïde et pyohémique décrites par les auteurs.

La *forme typhoïde* débute par un frisson violent et d'emblée la température s'élève à 40° ou 41° pour se maintenir aux environs de ce chiffre avec de légères rémissions matinales. Le pouls s'accélère, atteignant 100, 120 et plus. Dès le troisième ou quatrième jour, le malade présente une adynamie profonde, comparable à celle de la fièvre typhoïde au deuxième septénaire (Jaccoud). La langue sèche, les narines pulvérulentes, les gencives fuligineuses, le teint terreux, la prostration et la stupeur, quelquefois un délire aigu indiquent une intoxication grave. On peut constater simultanément du météorisme et de la diarrhée, de la tuméfaction splénique, de la bronchite et même des taches cutanées par embolies capillaires de la peau, tous phénomènes faisant penser à la dothiéntérie. Mais la fièvre n'a que de faibles rémissions matinales et le frisson du début peut se reproduire à plusieurs reprises; le pouls est plus fréquent que dans la fièvre typhoïde. Les taches diffèrent des taches rosées par leur point central décoloré, leur pourtour foncé ne disparaissant pas par la pression du doigt; elles occupent non seulement le ventre et les hypochondres, mais les membres et la face (O. Fraentzel).

Les accidents emboliques avec hématurie, douleur splénique, hémorragie intestinale, etc., s'ils ont le temps de se produire, peuvent éclairer le diagnostic. On observe plus constamment les pétéchies de la peau et des muqueuses, les hémorragies rétiniennes (Litten). Mais la nature de la maladie n'est révélée que par l'examen du cœur.

Les troubles fonctionnels cardiaques peuvent manquer. D'autres fois le malade accuse de l'anxiété et des douleurs précordiales, des palpitations, de la dyspnée. A l'auscultation, on entend des bruits de souffle dont la principale caractéristique est la variabilité, en rapport avec les altérations rapides et incessantes des valvules. Au début ce peut être un souffle doux d'insuffisance déterminée par des végétations qui empêchent leur parfaite fermeture; plus tard, c'est souvent un souffle rude ou piaulant associé à du frémissement cataire, se montrant subitement sous l'influence de l'ulcération ou de la perforation d'une valvule; le souffle peut encore s'atténuer ou disparaître par suite du développement de végétations molles et exubérantes. Il manque également quand, ce qui est rare, l'endocardite est exclusivement pariétale: alors le diagnostic ne peut être que soupçonné. La localisation et le temps des souffles varient suivant le siège et la conformation des lésions. Le souffle systolique de l'insuffisance mitrale et le souffle diastolique de l'insuffisance aortique sont les plus communs. Mais on peut constater des lésions plus complexes, soit que l'endocardite maligne occupe plusieurs orifices, soit qu'elle se soit greffée sur d'anciennes altérations valvulaires. Il n'est même pas rare qu'elle atteigne les valvules du cœur droit, aussi bien la tricuspide, que les sigmoïdes pulmonaires: elle se complique alors

d'embolies pulmonaires avec crachats hémoptoïques, bronchopneumonie septique et parfois gangréneuse.

La durée de l'endocardite maligne typhoïde varie de deux à quatre semaines. Le malade succombe au collapsus cardiaque et à l'adynamie quelquefois favorisée par d'autres déterminations de l'infection causale: méningite, néphrite, myélite suraiguë (1). La mort peut être hâtée par quelque complication rare comme la perforation de la cloison interventriculaire parfois annoncée par une cyanose subite avec extrême dyspnée, ou la rupture d'une artère viscérale ou périphérique atteinte d'artérite infectieuse et de dilatation anévrysmale.

La *forme pyohémique* a une évolution encore plus rapide, la mort survenant dès le huitième ou dixième jour. L'état général adynamique et l'hyperthermie rappellent ce qui se passe dans la forme typhoïde. Toutefois le pouls est plus fréquent et la fièvre n'affecte pas le type continu, mais le type rémittent à grandes oscillations, avec des accès fébriles précédés de frissons et suivis d'hypothermie relative. C'est le tableau de la fièvre pyohémique, d'autant plus complet que cette endocardite complique souvent une infection purulente suite de phlébite suppurée, d'ostéomyélite, de suppuration de l'oreille moyenne. Aussi la localisation endocardique passerait-elle facilement inaperçue, sans l'auscultation du cœur qui donne les mêmes résultats que dans la forme typhoïde. On observe en même temps de véritables suppurations métastatiques des méninges, des plèvres, des synoviales articulaires, attribuables bien plus à l'infection causale qu'aux embolies parties de l'endocarde. Celles-ci tiennent au contraire sous leur dépendance l'ictère, les douleurs hépatique et splénique, les bronchopneumonies septiques avec abcès et gangrène, l'hématurie, etc., tous accidents qui abrègent la durée de la maladie.

ENDOCARDITE MALIGNE SUBAIGUË ET CHRONIQUE. — Elle diffère de l'endocardite maligne aiguë par son début moins explosif, sa marche plus lente, sa durée qui peut être de plusieurs mois. Succédant quelquefois à une maladie générale infectieuse qui paraissait terminée, elle est plus souvent primitive et se développe, par infection cryptogénique, chez des sujets débilités et parfois porteurs d'une ancienne lésion valvulaire. Son début est annoncé dans quelques cas par des accès fébriles intermittents, et ce n'est qu'au bout de six à sept jours que la fièvre devient permanente. D'autres fois l'invasion est plus insidieuse: sans s'aliter encore, le malade est pris de temps en temps d'accès fébriles qu'il met sur le compte de l'impaludisme et qui semblent céder à la quinine; cela dure ainsi plusieurs semaines jusqu'à ce que l'amaigrissement, la perte des forces, la répétition des accès de fièvre en dépit du traitement, fassent craindre le développe-

(1) THIROLOIX et ROSENTHAL, Endocardite végétante streptococcique. Myélite suraiguë en foyer (*Soc. anat.*, avril 1897).

ment d'une tuberculose aiguë ou d'une endocardite infectieuse. Mais la fièvre elle-même peut manquer et une cachexie progressive avec perte de l'appétit, troubles digestifs, quelquefois troubles fonctionnels cardiaques, caractérise seule l'évolution de l'affection.

Dans la majorité des cas, la fièvre en est un des traits dominants. Jaccoud distingue un premier groupe de faits dans lesquels elle est continue avec de légères rémissions matinales : cette *forme continue* dure des mois (5 mois dans une observation de Lafitte) et se comporte comme certaines tuberculoses aiguës. Dans un second groupe, la fièvre est encore continue mais avec des variations et des accès surajoutés : c'est la *forme continue paroxystique*. Elle peut rester intermittente jusqu'à la fin, constituant la *forme intermittente*. Dans des cas plus rares, elle procède par poussées successives, avec des reprises et des rémissions de plusieurs jours, d'où des alternatives répétées d'aggravation et de fausse guérison : *forme à poussées successives*. Enfin Pineau (1) a décrit une *forme apyrétique* dans laquelle la fièvre manque jusqu'à la fin ou ne se montre que d'une manière transitoire.

Le marasme, la cachexie lente est un autre symptôme qui se retrouve dans la plupart des endocardites malignes subaiguës et chroniques. Le malade maigrit et prend un teint jaune terreux ; ses forces s'en vont ; il perd l'appétit et le sommeil. Parfois il a des vomissements et de la diarrhée, et se plaint de céphalalgie, d'éblouissements, de vertiges. Tous ces phénomènes indiquent une altération grave de la nutrition. Ils s'associent parfois à des troubles fonctionnels cardiaques plus significatifs : telles la dyspnée d'effort, les palpitations, quelquefois même des lipothymies et des syncopes qui se produisent soit au moment des accès de fièvre, soit en dehors d'eux.

Les signes physiques du côté du cœur ne diffèrent pas de ceux décrits à propos de l'endocardite maligne aiguë. Leur apparition tardive laisse souvent le diagnostic en suspens jusqu'à ce que surviennent les accidents secondaires, produits par les embolies à la fois infectantes et oblitérantes parties de la lésion endocardique. C'est ainsi que l'on observe comme phénomènes ultimes une hémiplegie par embolie de la sylvienne, un coma rapidement mortel par embolie de l'artère basilaire (Goldscheider) l'hématurie, l'albuminurie, l'anurie avec urémie par embolies rénales, la gangrène d'un membre par oblitération embolique de son artère principale. L'endocardite droite donne lieu à des embolies pulmonaires qui peuvent dominer toute la symptomatologie au point de simuler une maladie primitive du poumon. De ces embolies septiques résulte une bronchopneumonie à noyaux disséminés avec hémoptysies, fièvre

(1) A. PINEAU, Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses. Th. de doct. Paris, 1893.

hectique, quelquefois gangrène pleuro-pulmonaire compliquée ou non de pyopneumothorax.

Ces accidents ne se produisent pas heureusement dans tous les cas, et l'endocardite maligne subaiguë et chronique peut guérir avec ou sans lésion orificielle consécutive, après plusieurs mois d'alternatives de rémissions et de reprises. Mais le malade est jusqu'à la fin sous le coup d'accidents graves : dans une observation de O. Fraentzel, la mort subite se produisit au bout de sept mois, alors que l'endocardite semblait se terminer en laissant à sa suite une insuffisance aortique. Cet auteur signale d'ailleurs, après Jaccoud et ses élèves, des faits de guérison incontestables.

La durée de la maladie ne peut être précisée, pas plus que l'évolution. Il n'y a pas de rapport certain entre le mode d'invasion et le mode d'évolution. Toutefois quand l'invasion a été rapide avec fièvre d'emblée continue, la fièvre reste habituellement telle jusqu'à la fin ; quand elle a été marquée par des accès intermittents, l'endocardite évolue sous la forme intermittente. (Jaccoud). La mort survient par heciticité, par urémie, par embolie ou par asphyxie, suivant la localisation ou la prédominance des accidents secondaires.

ENDOCARDITES EN PARTICULIER.

L'endocardite n'est pas une maladie telle qu'on l'entend en pathologie générale : c'est une affection, c'est-à-dire un état secondaire relevant de causes diverses. Les formes cliniques basées sur l'évolution ne suffisent pas à la caractériser, et le diagnostic doit être complété par la notion étiologique. Quelle que soit sa cause, l'endocardite peut être simple ou maligne. Certaines maladies telles que le rhumatisme, la chorée, la scarlatine donnent plutôt naissance à l'endocardite simple ; d'autres comme l'infection puerpérale et la pneumonie, à l'endocardite maligne. Cette donnée générale, qui d'ailleurs n'a rien d'absolu, ne justifierait pas la description des espèces étiologiques si la maladie causale n'imprimait à chaque cas des allures particulières et s'il n'était nécessaire de connaître la fréquence relative, le moment, la terminaison et l'avenir de la détermination endocardique.

Endocardite rhumatismale. — Le rhumatisme articulaire aigu est la cause la plus commune de l'endocardite simple, et leurs relations sont à ce point étroites que Bouillaud les a formulées en une loi généralement connue sous le nom de *loi de coïncidence* : 1° dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception ; 2° dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, et la coïncidence l'exception.