

L'ENDOCARDITE

DIX-NEUVIÈME LEÇON

Texture physique, fonctions physiques et lésions physiques de l'endocarde. — Lésions maxima aux valvules. — Endocardite proliférante et non pas exsudative. — Fréquence de l'endocardite. — Le seul signe physique de l'endocardite aiguë est le souffle de l'insuffisance mitrale naissante. — Tous les autres symptômes sont d'emprunt.

ENDOCARDITE ULCÉREUSE; produit les infarctus viscéraux et la septicémie.

MESSIEURS,

Nous avons vu dans la précédente leçon sur le *Rhumatisme* que cette affection frappait surtout les tissus les plus pauvres, c'est-à-dire ceux dont la structure est le plus rudimentaire, qui manquent de vascularité propre ou qui sont vasculaires au plus faible degré : ainsi les cartilages articulaires, les synoviales, soit celles qui tapissent les articulations, soit celles qui facilitent le glissement des tendons, comme chez la femme du n° 22 de la salle Saint-Charles, et chez l'homme du n° 4 de la salle Saint-Paul (synovite tendineuse rhumatismale, qu'on a récemment signalée comme caractéristique du rhumatisme blennorrhagique, et bien à tort, attendu que chez nos malades il n'y avait trace aucune de blennorrhagie).

Je vous ai dit que tous les tissus qui vivent, en quelque sorte, d'une existence parasitaire, et qui sont bas placés dans la hiérarchie des tissus vivants, présentaient, par cela même, une moindre résistance à l'usure, et subissaient une dégradation plus facile.

J'ajoute maintenant que la bassesse de leur organisation correspondait à l'humilité de leurs fonctions toutes *passives*. Ainsi les tissus articulaires n'avaient nul besoin de *sensibilité* : qu'en eussent-ils fait? Rouage mécanique, ils devaient se mouvoir docilement, sans la spontanéité propre qu'implique la sensibilité; et ainsi font-ils. Comprenez-vous quel désastre c'eût été si les surfaces articulaires eussent été sensibles, comprimées comme elles doivent l'être pendant leur acte fonctionnel? Et, si elles eussent été vasculaires, la circulation qu'y fût-elle devenue pendant la compression?

Cela dit, voyons donc ce qu'est l'*endocarde* au point de vue de sa texture, et si cette texture même ne le rapprocherait pas des tissus épithéliaux. Voyons si, en d'autres termes, il est sensible et avait besoin de l'être; s'il est vasculaire et devait à ses fonctions de posséder cette propriété.

Deux maîtres, dont j'estime à un haut degré le caractère et les travaux, MM. Ranvier et Cornil, ont publié dans les *Archives de physiologie normale et pathologique* les résultats de leurs recherches sur l'endocarde et l'endartère, et sur l'inflammation de ces deux membranes (1). Connaître les lésions de l'une c'est connaître celles de l'autre, l'endocardite et l'endartérite étant des maladies similaires.

C'est à tort qu'on a cru jusqu'ici que l'endocarde était une membrane séreuse; en réalité, il n'est qu'un tissu épithélial dépourvu de vaisseaux et de nerfs, c'est-à-dire une membrane essentiellement parasitaire.

Voici les preuves à l'appui : l'endocarde est composé de trois couches : 1° une couche superficielle, épithéliale; 2° une couche de cellules aplaties; 3° une couche profonde de tissu conjonctif, contenant des fibres élastiques fines.

La première couche est constituée par des cellules pavimenteuses, caduques; la deuxième est composée de cellules aplaties, d'une minceur extrême, et dont on peut limiter le contour au

(1) *Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde*, juillet-août 1868.

moyen de l'imprégnation d'argent; par la dilacération on sépare ces cellules avec leurs prolongements plasmatiques de la substance fondamentale (prolongements qui avaient fait supposer que cette couche était uniquement formée par des fibres). Vus de face, les noyaux paraissent allongés, et l'on peut facilement reconnaître leurs dimensions; vus de profil, ils conservent la même apparence, ce qui fait pressentir, comme le font remarquer Ranvier et Cornil, leur forme lenticulaire. Quant aux cellules, leur apparence extérieure est caractéristique: elles sont aplaties par la compression exercée par le sang à la surface de l'endocarde et de l'endartère. La troisième couche est constituée par les éléments ordinaires du tissu conjonctif anastomosés entre eux, et de fibres élastiques; cette couche sert de substratum aux cellules aplaties.

En fait, l'endocarde et l'endartère ont une structure en rapport avec leurs fonctions: ces membranes, ainsi que nous l'avons vu déjà pour l'endartère, avaient à jouer le rôle, purement mécanique et passif, de faciliter le *glissement* du sang, et elles ne sont au fond qu'un simple *vernis*; elles n'avaient pas à modifier le liquide qui les touche, et elles sont dépourvues de glandules; elles n'avaient pas à réagir spontanément, et elles sont privées de nerfs; membranes de glissement, elles se rapprochent des matières à peine organisées, n'ont pas de vaisseaux propres et vivent d'une existence parasitaire, par imbibition. Ainsi l'endocarde est nourri par les vaisseaux situés dans l'épaisseur du myocarde.

Que sont maintenant les valvules ventriculo-artérielles (ou sigmoïdes), et les valvules auriculo-ventriculaires? Moins encore, peut-être, ainsi que vous l'allez voir: de simples replis résultant, pour les valvules ventriculo-artérielles, de l'adossement de l'endocarde ventriculaire à l'endartère de l'aorte et de l'artère pulmonaire, et, pour les valvules auriculo-ventriculaires, de l'adossement de l'endocarde auriculaire à l'endocarde ventriculaire. De sorte que sur la coupe d'une valvule auriculo-ventriculaire on distingue: 1° à la périphérie comme à la face supérieure et inférieure, la couche d'épithélium et des cellules aplaties; 2° deux couches de tissu fibro-élastique, appartenant l'une à la

face supérieure, l'autre à la face inférieure du repli endocardique, la couche supérieure étant la plus épaisse; 3° au centre, une mince lame de tissu conjonctif. Une disposition à peu près semblable s'observe pour les valvules ventriculo-artérielles: seulement, le tissu fibro-élastique y est très épais, surtout à l'origine de la valvule. Quant aux vaisseaux, on n'en distingue guère qu'à la base des valvules auriculo-ventriculaires; les valvules ventriculo-artérielles en sont dépourvues. Ainsi, ces replis de l'endocarde sont, au point de vue du rapport avec les vaisseaux, moins bien partagés encore que l'endocarde des parois des oreillettes ou des ventricules, lequel est immédiatement accolé au myocarde et, par suite, aux vaisseaux de celui-ci. Eh bien! nous verrons tout à l'heure que ce sont surtout les valvules qui sont frappées dans le cas d'endocardite, et, dans les valvules, que ce sont les parties les plus éloignées des vaisseaux qui sont de préférence atteintes. Enfin, je vous dirai bientôt quelles sont les faces des valvules habituellement malades, ou qui le sont au plus haut degré; actuellement, et par anticipation, j'énoncerai cette double loi, que les points des valvules frappés par l'endocardite sont ceux qui sont *le plus fatigués* et *le plus éloignés des vaisseaux*. Nous verrons dans un instant quels ils sont.

Voyons d'abord ce qu'est l'endocardite.

Elle peut être aiguë ou chronique. Vous avez pu voir de nombreux exemples de la première forme: rappelez-vous les nos 4, 3 et 5 de la salle Saint-Paul, et le n° 17 de la salle Saint-Charles, qui ont été affectés à la fois d'un rhumatisme articulaire aigu et d'une inflammation aiguë de l'endocarde. Cette forme aiguë, d'après Ranvier et Cornil, peut être caractérisée par un seul mot: elle est *proliférante* et non pas exsudative; l'endocardite exsudative n'existe pas et ne peut pas exister.

Alors que l'on considérait l'endocarde comme une membrane séreuse, et non point, ainsi qu'il l'est en réalité, comme un tissu épithélial, on a pu croire qu'il participait aux affections des membranes séreuses, et qu'un *exsudat* pouvait s'effectuer à sa surface, exsudat qui pouvait être fibrineux ou purulent. Aussi ce mot d'endocardite *proliférante*, adopté par Ranvier et Cornil pour

qualifier l'endocardite aiguë, est-il excellent : il répond à une notion anatomique vraie, et par conséquent à une idée anatomopathologique également exacte.

Ces anatomistes ont vu que dans l'endocardite aiguë c'est la partie superficielle de l'endocarde qui entre en prolifération : il y a exagération du processus actif qui préside au renouvellement incessant de la surface épithéliale. Tout d'abord, la saillie, ou, si vous aimez mieux, la plaque, qui est le résultat de cette prolifération, est rose et parfaitement transparente : puis elle devient opalescente, et, enfin, à une époque plus éloignée du début, elle semble tout à fait opaque. Cette plaque, qui ne présente aucun des caractères propres aux exsudats, est dépourvue de vaisseaux : sa coloration rose est due à l'imbibition. Ranvier et Cornil, à propos d'un cas d'endocardite puerpérale suraiguë, dont ils ont pu étudier les lésions anatomiques, disent expressément que l'endocarde était pâle non seulement au niveau de la prolifération, mais au voisinage même de cette prolifération. Le travail pathologique consiste dans la formation très abondante de petites cellules embryonnaires. Ces éléments sont très rapprochés les uns des autres ; à un moment donné, ils peuvent devenir libres, et une ulcération superficielle se produit.

Quant à l'endocardite chronique, elle est le résultat d'un processus identique ; mais le lieu d'origine de la prolifération n'est plus le même. Dans cette forme, tous les éléments qui composent les différentes couches ont une tendance à proliférer, et c'est la couche profonde qui est le point de départ du travail pathologique. De plus, et c'est une différence capitale : les produits de la prolifération ne sont pas éliminés, comme dans la forme aiguë, ils meurent sur place et subissent la régression granulo-graisseuse et la dégénérescence *athéromateuse* ou *calcaire* : ce qui n'est qu'une question d'âge pathologique.

Ainsi l'endocardite est *proliférante*, et non pas *exsudative* ; elle est le résultat d'une production exagérée des éléments normaux du tissu, et non la conséquence d'un travail de sécrétion adventice ; le processus pathologique s'effectue *dans l'épaisseur* de l'endocarde et non pas à sa surface, comme le démontre la *persistance de l'épithélium pavimenteux* au-dessus de la *plaque* inflam-

matoire. Si, maintenant, l'endocardite est aiguë, la prolifération frappe la couche superficielle et les produits de cette prolifération peuvent être éliminés. Si, au contraire, l'endocardite est chronique, le processus a son point de départ dans la couche profonde de l'endocarde, et les produits de la prolifération survivant à l'inflammation subiront sur place un travail de régression athéromateuse ou calcaire.

En résumé, dans l'endocardite aiguë, qui est *proliférante* et non *exsudative*, il y a production de *plaques* par gonflement de la partie la plus superficielle de la tunique interne ; ces plaques sont saillantes, quelquefois confluentes, rosées, transparentes, opalescentes, gélatiniformes, rarement ulcérées ; elles résultent de la prolifération de cellules sphériques ou irrégulièrement sphériques et qui ne sont autres que les cellules embryonnaires.

Dans l'endocardite chronique, le siège de la prolifération est différent, c'est la partie profonde de la tunique interne ; et toutes les cellules de nouvelle formation sont vouées à une transformation grasseuse, cartilagineuse ou calcaire.

Les travaux contemporains ont démontré, ce qu'avait depuis longtemps enseigné Bouillaud, à savoir, l'excessive fréquence de l'endocardite. On l'observe à peu près constamment, sinon toujours, dans toutes les *maladies générales*, fièvres continues, éruptives, puerpérales, rhumatisme fébrile, qui est aussi une maladie générale, etc. Dans tous ces cas, l'endocardite est nécessairement aiguë, et dans la plupart des premiers la lésion disparaît avec la fièvre qui l'a engendrée. D'autres fois, la maladie de l'endocarde passe au type chronique : ce qui a lieu soit par l'intensité même du travail morbide qui frappe toute la profondeur de l'endocarde, soit surtout quand l'organisme est débile et le tissu de mauvaise qualité : l'endocardite devient alors le point de départ d'une lésion organique du cœur.

Maintenant, pourquoi l'endocarde est-il si souvent, pour ne pas dire toujours, frappé dans ces maladies générales ? Pourquoi ? sinon parce qu'il est un tissu épithélial, c'est-à-dire peu vivant, et parce qu'il est alors soumis à des frottements plus fréquents et plus intenses en raison même du mouvement fébrile ?

Il faut concevoir que la maladie affaiblit momentanément la

résistance normale ou vitale de tous les tissus de l'organisme : qu'elle en réduit même quelques-uns à l'incapacité fonctionnelle, et ce sont précisément les plus vivants, les plus richement doués, les plus activement fonctionnants dans l'état de santé ; ainsi, pour bien fixer la pensée, la membrane muqueuse de l'estomac et ses glandules à pepsine sont si bien amoindries et troublées, que l'anorexie et la dyspepsie sont de règle dans tout état fébrile, et que l'indigestion résulte immédiatement de toute tentative inopportune d'alimentation. Mais il est bien évident que les tissus épithéliaux sont impressionnés comme les autres, amoindris peut-être même davantage ; cependant leurs fonctions continuent pour quelques-uns d'entre eux, parce qu'elles ne peuvent cesser sous peine de mort ; telle est la fonction circulatoire et celle par conséquent de l'endocarde. Or, c'est dans cet état de moindre résistance que ce tissu est plus souvent et plus fortement frappé par l'ondée sanguine, en raison de la suractivité fébrile de la circulation.

Quant à cette altération de nutrition des tissus épithéliaux par le fait d'une maladie fébrile intense, elle est démontrée à ciel ouvert par les *ongles*, qui présentent après la guérison, ainsi que le faisait remarquer Beau, une dépression dont la profondeur et l'étendue correspondent à l'intensité et à la durée de la maladie ; c'est-à-dire que pendant celle-ci le tissu unguéal avait été moins abondamment sécrété.

Ainsi, les troubles de nutrition de l'endocarde, par suite d'une maladie générale fébrile, ne sont qu'un cas particulier de l'altération, générale alors, des tissus épithéliaux ; et la lésion de l'endocarde se conçoit aussi dans ce cas par la suractivité même des causes physiques de son altération.

Il y a donc deux raisons pour une d'endocardite dans les maladies générales fébriles.

Il me reste maintenant à vous dire quelles sont les parties de l'endocarde le plus souvent atteintes. A ce sujet tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que ce sont les valvules. Mais pourquoi les valvules ? C'est ici qu'intervient utilement la notion de la fonction.

Ce que je vous ai dit de la bassesse hiérarchique des tissus que

frappe de préférence le rhumatisme (1) vous a déjà fait comprendre pourquoi l'endocarde est si souvent frappé par lui. Ce que je viens de vous dire de la *texture* spéciale des valvules doit vous faire saisir la raison pour laquelle la valvule est la partie de l'endocarde ordinairement la première, souvent la seule, toujours le plus fortement frappée. L'explication de cette élection pathologique sera complète quand je vous aurai rappelé le mode de *fonction* de ces replis de l'endocarde. Vous verrez alors *quelles valvules et quels points* des valvules doivent être atteints, et le sont habituellement, ainsi qu'au plus haut degré (2).

Fonctionnellement parlant, la valvule est un simple instrument d'hydraulique ; c'est une soupape. A sa fonction purement physique devait correspondre une structure presque physique, et l'on conçoit, à la rigueur, qu'une soupape de caoutchouc ou de gutta-percha y aurait suffi. Dépourvues de toute action spontanée, elles n'avaient nul besoin de muscles, et n'en ont pas ; — obéissant passivement, automatiquement, la sensibilité leur était inutile (attendu que la sensibilité implique le mouvement spontané et réciproquement), aussi n'ont-elles pas de nerfs et sont-elles insensibles, ainsi que le prouvent l'anatomie et les expériences de Chauveau et Marey, qui ont pu déchirer les valvules du cœur sans que les animaux témoignassent de la moindre sensation douloureuse. N'ayant à vivre que d'une existence aussi végétative, tenant le milieu entre les substances organisées et inorganiques, les vaisseaux ne leur étaient pas indispensables, et elles vivent d'une existence parasitaire, par imbibition, ne présentant qu'à leur base quelques rares vaisseaux terminaux.

Or, c'est dans de telles conditions de structure et de vitalité que ces valvules sont plus de soixante fois par minute tendues par l'action des muscles papillaires, frappées par le choc d'une ondée sanguine animée d'une quantité de mouvement considérable, et qu'elles frottent l'une sur l'autre par leurs faces oppo-

(1) Voir leçon XVIII, sur le *Rhumatisme aigu*.

(2) Tout ce qui va suivre est une réponse à un *desideratum* très expressément formulé par Stokes : « Il est *difficile d'expliquer* pourquoi les *signes* de l'endocardite et des *lésions* anatomiques les plus évidentes sont *limités aux valvules*. » (*Traité des maladies du cœur*, p. 401.)

sées; c'est-à-dire qu'elles sont fatiguées plus qu'aucun autre point de l'endocarde, qu'elles sont soumises à une usure plus rapide, et par suite qu'elles sont le siège d'une réparation plus active et d'une prolifération plus énergique.

Déjà vous devez croire par induction que cette prolifération nucléaire est le plus active aux parties qui frottent le plus, ou qui sont le plus fortement frappées ou le plus violemment tirillées, c'est-à-dire que ces parties seront : 1° pour les valvules auriculo-ventriculaires (mitrale ou triglochine) la face *auriculaire* ou supérieure des valves (lesquelles se juxtaposent l'une à l'autre par cette face auriculaire); 2° pour les valvules ventriculo-artérielles, la face *ventriculaire* ou inférieure des valves sigmoïdes (lesquelles se juxtaposent l'une à l'autre par cette face ventriculaire); 3° les points les moins vasculaires ou ceux qui ne le sont même pas, c'est-à-dire la face superficielle ou épithéliale des valves ou leur bord libre; 4° enfin que celles-ci seront surtout malades dans le cœur où les contractions sont le plus énergiques et les frottements le plus considérables, c'est-à-dire dans le cœur *gauche*, qui doit chasser le sang jusque dans les points les plus éloignés de la périphérie de l'organisme, tandis que le cœur droit n'a besoin que d'un effort beaucoup moindre pour le lancer dans les poumons auxquels il est contigu.

La loi du *frottement* vous explique ainsi la plus grande fréquence de l'endocardite et de ses lésions consécutives dans le cœur gauche : ce fait pathologique ne tient pas, comme l'ont cru quelques auteurs, à la nature spéciale et plus irritante du sang artériel, mais à ce que l'endocarde du cœur gauche y est *plus fatigué* que celui du cœur droit; l'ondée sanguine qu'il projette est animée d'une quantité de mouvement plus grande et *frotte*, par conséquent, avec plus de violence l'endocarde et ses replis dans les cavités gauches du cœur. Au point de vue des lésions, il en est ici de l'endocarde gauche, par rapport à l'endocarde droit, comme de l'endartère de l'aorte comparé à celui de l'artère pulmonaire (1). C'est affaire de pure mécanique.

Voyons maintenant si l'observation faite d'une façon indépen-

(1) Voir plus haut, l'*Endartérite*, leçon XV, p. 294.

dante de toute idée préconçue est d'accord avec les conceptions inductives.

Voici le cœur d'une femme de soixante-douze ans, naguère couchée au n° 12 de la salle Saint-Charles; elle était atteinte à la fois de phthisie pulmonaire et de rétrécissement aortique. Or, en opposition aux deux petites plaques laiteuses à peine saillantes de l'endocarde ventriculaire gauche, vous voyez l'altération profonde des valvules sigmoïdes de l'aorte, qui ont subi la dégénérescence calcaire dans presque toute leur étendue, et dont les plaques sont surtout marquées et saillantes au bord libre et à la face ventriculaire des valves, c'est-à-dire aux points dont je vous ai parlé.

Voici, d'autre part, le cœur de cette femme du n° 6, qui a succombé à l'*urinémié* brightique. Ici l'endocardite valvulaire est récente. Vous voyez des végétations d'apparence verruqueuse développées sur toute l'étendue du bord libre des valves de la valvule mitrale : elles sont transparentes, un peu rosées, et elles n'existent que *sur le bord libre*, qui en est comme frangé. Elles avaient produit pendant la vie une insuffisance légère, reconnaissable, vous l'avez constaté comme moi, à un bruit de souffle doux au premier temps et sous le mamelon.

Voici maintenant ce que dit Bouillaud (1) : « Les végétations ou granulations affectent une remarquable prédilection pour les *valvules*, et se plaisent particulièrement sur leur bord libre. » Et plus loin, p. 183, l'illustre auteur ajoute : « Il est une autre espèce d'*adhérences* des valvules bien plus commune que la précédente, je veux parler de celle qui s'établit entre les bords *opposés* des lames valvulaires, dans certains cas de rétrécissement des orifices. »

Enfin je reviens au beau travail des savants dont j'ai déjà invoqué les recherches, Ranvier et Cornil; ce qu'ils disent, le voici : « C'est *toujours* la face *supérieure* ou auriculaire de la valvule auriculo-ventriculaire qui est altérée primitivement et au plus haut degré dans les endocardites valvulaires. » Et plus loin, parlant des valvules sigmoïdes, ils ajoutent : « Les endocardites

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 179.