

valvulaires se localisent de préférence à la face *inférieure*, près du *bord libre* des valvules artérielles, dans la couche à cellules aplaties qui est la plus épaisse. »

Plus loin encore, ces mêmes observateurs, complétant leurs recherches, impriment ce qui suit :

« L'endocardite se manifeste le plus fréquemment sur les valvules. » — J'ai essayé de vous faire voir pourquoi.

« Dans les endocardites valvulaires suraiguës, comme on en observe en particulier dans la fièvre puerpérale, le processus se passe tout entier dans la couche des cellules aplaties, à la *face supérieure* ou auriculaire des valvules mitrale et tricuspide, *inférieure* ou ventriculaire des valvules sigmoïdes artérielles. » — C'est-à-dire, ainsi que je vous l'ai donné à entendre, aux points de ces valvules qui *frottent* l'un sur l'autre.

« Ces lésions se produisent habituellement sur la partie de la valvule *privée de vaisseaux*, au niveau de son bord libre. » — C'est-à-dire au niveau des points essentiellement épithéliaux, et par suite les moins élevés dans la hiérarchie des tissus vivants. C'est toujours l'histoire du rhumatisme qui se continue.

« Un fait remarquable, c'est que la prolifération débute par la partie *la plus superficielle* de la couche interne, et que c'est toujours là qu'elle est le plus active. » — La partie la plus superficielle est exclusivement épithéliale : ici comme là, comme ailleurs, sous la diversité apparente des formes nous retrouvons l'identité des manifestations.

Et notez bien, je vous prie, que les habiles anatomistes dont je vous cite les travaux ont entrepris ceux-ci au point de vue anatomique pur ; qu'ils se sont bornés à constater les faits, que leur observation est vierge de toute violence de l'*à priori*. Or, leurs recherches s'accordent merveilleusement avec tout ce que je vous ai dit du rhumatisme, frappant d'élection les tissus épithéliaux, et parmi ceux-ci affectant surtout ceux qui sont le plus soumis à des actions purement physiques.

Je n'insiste pas davantage, pensant la proposition démontrée.

Cependant il est un point de la valvule mitrale dont l'altération est des plus fréquentes, et où la loi que j'invoque semble n'être pas vérifiée. On va voir qu'il n'en est rien. Le point dont je

parle est situé à la jonction ou au voisinage de la jonction de la valve antérieure de la valvule mitrale avec la paroi ventriculaire. Là, cette portion de la valve forme avec la paroi un angle que j'ai appelé *sinus mitro-sigmoïdien*, où va se heurter une portion de la colonne sanguine lancée vers l'aorte, tandis que le reste de cette masse liquide chemine sans rencontrer d'obstacle le long de la surface du reste de la valve, laquelle se continue, comme vous savez, avec les valvules sigmoïdes de l'aorte. Eh bien, ce point de la valve est le siège fréquent de plaques athéromateuses ou calcaires, qui font saillie, non pas à la surface auriculaire, mais à la surface ventriculaire de la valvule. Or, cette apparente infraction à la loi du frottement n'en est, au contraire, qu'une nouvelle vérification, attendu que ce point supporte le choc répété du sang lancé vers l'aorte, et qui se brise contre l'obstacle formé par le sinus de la valve et de la paroi (1).

Vous pouvez voir sur le cœur de ce malade qui est venu mourir, au n° 35 de notre salle Saint-Paul, d'une infection purulente, contractée dans la salle de chirurgie, la valve antérieure de la valvule mitrale présenter, au sinus dont je parle, une large plaque athéromateuse, et vous pouvez constater qu'à ce niveau existe bien un petit cul-de-sac où doit se heurter le sang. La valve est d'ailleurs malade en d'autres points de son étendue, et particulièrement à son bord libre et sur la face supérieure ou auriculaire. Quant aux valvules sigmoïdes de l'aorte, toutes sont altérées, au niveau surtout des nodules d'Arantius, dont deux présentent de belles végétations d'aspect verruqueux.

Maintenant, pour en revenir à la doctrine de la prolifération, tout se comprend remarquablement bien dans cette doctrine ; voyons donc s'il en serait de même dans celle de l'exsudation. Celle-ci suppose d'abord, ce qui n'est pas, que l'endocarde est une membrane séreuse, et qu'à sa surface enflammée une exsudation fibrineuse s'effectue. Or, dans cette hypothèse, l'exsudat fibrineux ne pourrait *persister* que sur les points les moins mo-

(1) Voir plus haut, sur ce sujet, leçon III, p. 36.

biles, c'est-à-dire sur l'endocarde plutôt que sur les valvules; ce qui n'est pas davantage.

En admettant même que l'exsudat pût se faire à la surface des valvules, il ne pourrait persister que sur les points les moins mobiles de celle-ci, c'est-à-dire le plus loin possible de leur bord libre; ce qui n'est pas.

Il ne pourrait persister que sur les parties qui frottent le moins l'une sur l'autre : à la partie inférieure ou ventriculaire des valvules auriculo-ventriculaires, et à la partie supérieure ou artérielle des valvules sigmoïdes; ce qui est précisément le contraire de la vérité.

Il ne pourrait, enfin, persister et subir son évolution ultérieure que sur les faces de ces valvules qui ne sont pas directement frappées et balayées par le courant sanguin, c'est-à-dire encore à la face inférieure des valvules mitrale et tricuspide, ou supérieure des valvules sigmoïdes; ce qui, je le répète encore, est contraire à l'observation.

De sorte qu'au point de vue de la théorie comme à celui des faits, la doctrine de l'exsudation ne peut se soutenir.

Que peuvent être, après cela, les *symptômes* de pareilles lésions? Il est certain d'abord que l'endocarde, insensible à l'état physiologique, reste tel à l'état de maladie. De même que l'endartère, il ne saurait donc se plaindre lorsqu'il est enflammé; aussi ne se plaint-il pas, et l'endocardite est-elle ignorée du malade. Si j'ajoute maintenant que l'inflammation aiguë de l'endocarde ne produisant d'abord que des lésions physiques très peu intenses, il n'en peut résulter que des troubles physiques souvent à peine appréciables, vous comprendrez comment il s'est fait que cette maladie, dont les conséquences ultérieures sont si désastreuses, a pu être si longtemps méconnue.

Nous avons vu que la lésion inflammatoire est la plaque de prolifération : eh bien ! que peut produire cette plaque lorsqu'elle siège sur les parois d'une des cavités du cœur? Rien, physiquement et fonctionnellement; attendu qu'elle est hors d'état de troubler en quoi que ce soit la marche du courant sanguin. Mais en est-il de même quand des plaques se sont développées sur les

faces opposées des valvules? Assurément non; et là commence le trouble physique ainsi que le signe également physique qui le trahit. L'observation démontre que la lésion la plus fréquente et la plus intense de l'endocardite se manifeste sur les lames de la valvule mitrale; ces lames étant celles qui supportent les frottements les plus énergiques. Sur la face auriculaire de ces lames et à leurs bords libres se voient les proliférations parfois végétantes de l'inflammation. Il en résulte que les lames de la valvule, ayant cessé d'être lisses, ne se juxtaposent plus hermétiquement; qu'elles ne se rencontrent plus que par des surfaces inégales, raboteuses; que, de chaque côté de ces saillies juxtaposées au moment du rapprochement des lames pendant la systole ventriculaire, se trouvent nécessairement des hiatus dont la profondeur et le nombre sont proportionnels à l'épaisseur et au nombre même de ces plaques. Mais ces hiatus sont des voies rétrogrades par lesquelles le sang ventriculaire peut retourner dans l'oreillette; d'où il suit, en dernière analyse, que le trouble fonctionnel de l'endocardite est une *insuffisance valvulaire*, et que le signe qui la révèle est un bruit de souffle au premier temps et au-dessous du mamelon (1).

Ce souffle, nous l'avons cherché ensemble et constamment trouvé chez les malades du service atteints de rhumatisme articulaire aigu; ce qui est la vérification de la loi de Bouillaud.

Mais l'endocardite peut-elle donner naissance à d'autres bruits? Non, dans la presque universalité des cas. Tout ce qu'on vous dit, théoriquement, de bruits de souffle présystolique ou même diastolique (1), créés par l'endocardite aiguë, est erroné. Le bruit présystolique « à la pointe » est le signe du *rétrécissement* de l'orifice mitral; or, ce rétrécissement résulte de la coarctation de l'orifice ou de l'énorme déformation des valvules, ratatinées, indurées,

(1) Ce sont là très exactement les signes indiqués par Bouillaud : « bruit de soufflet distinct, pendant la contraction des ventricules, ayant son maximum d'intensité au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche » (*Traité des maladies du cœur*, t. II, p. 24); — au dessous et en dehors du sein, dans la région correspondante à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, le premier bruit du cœur est remplacé par un bruit de soufflet » (*id.*, *ibid.*, p. 51 et *passim*). — Je ne sais pas pourquoi on a remplacé ces indications si exactes par celle si peu précise de « souffle à la pointe ».

soudées entre elles, c'est-à-dire quand depuis longues années l'orifice ou les lames valvulaires sont le siège d'une lésion progressivement implacable. Voilà ce qu'enseigne l'anatomie pathologique. Est-il rien de semblable, voire même de possible, dans l'endocardite aiguë ? Mais, d'ailleurs, notre observation clinique est ici d'accord avec celle de Bouillaud, qui ne mentionne jamais qu'un bruit de souffle systolique dans ses cas d'endocardite aiguë (1). Quant au souffle diastolique « à la pointe », je vous ai assez dit qu'il n'existait pas pour avoir besoin d'insister ici sur ce sujet (2). Cependant, supposez la production rapide d'une tumeur kystique sur l'une des lames valvulaires, et l'obstacle qu'elle oppose à la libre progression du sang de l'oreillette dans le ventricule pourra donner naissance à un bruit présystolique ; mais alors à *fortiori* y aura-t-il insuffisance, et le bruit systolique sera beaucoup plus intense que le présystolique. Quant à la production de ces tumeurs valvulaires, ce fait est assez rare pour qu'on en compte les observations.

Donc, bruit systolique et au-dessous du mamelon de l'*insuffisance mitrale*, tel est habituellement le signe physique de l'endocardite aiguë.

Mais à quoi doit se rapporter le bruit de souffle, également systolique, au-dessus du mamelon, qu'on entend alors si souvent ? Est-ce à un rétrécissement aortique, seule lésion capable de le produire ? Je ne le crois pas ; d'abord pour les raisons anatomiques de tout à l'heure à propos du rétrécissement mitral, à savoir que la maladie est trop récente pour avoir pu produire une semblable lésion, qui est *toujours* le résultat d'un processus chronique ; en second lieu, parce que le bruit en question peut être produit par l'anémie, et que cet état du sang existe ordinairement dans la fièvre rhumatismale. La seule lésion admissible sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, au cas de souffle *rude* au-dessus du mamelon et au premier temps, c'est, au niveau des nodules d'Arantius, une prolifération assez considérable pour briser la colonne sanguine en marche vers l'aorte ; mais, je le répète, ce n'est point là un

(1) Bouillaud, *op. cit.* (première catégorie des cas d'endocardite), t. II, *passim*.

(2) Voir les *Maladies du cœur*, IV^e leçon, p. 68.

rétrécissement. C'était vraisemblablement une lésion de cette nature qui existait dans un cas d'endocardite ulcéreuse que je vous citerai tout à l'heure.

Maintenant on a invoqué, tout à fait théoriquement et sans pouvoir en fournir aucune espèce de preuve, la paralysie des muscles papillaires, ou tenseurs des lames de la valvule mitrale, comme cause productrice d'une insuffisance valvulaire. Ceux qui énoncent cette assertion n'en savent pas plus que vous et moi, aussi ne m'arrêta-je pas à la discuter. La seule chose certaine dans l'endocardite valvulaire, c'est qu'il y a alors un léger souffle d'insuffisance, et qu'on trouve à l'autopsie des plaques de prolifération produisant un ou plusieurs hiatus capables de provoquer l'insuffisance et d'expliquer le souffle.

Vous comprenez bien, messieurs, que, dans l'énorme majorité des cas, l'insuffisance mitrale *naissante* est hors d'état de produire un reflux capable lui-même d'engendrer un trouble fonctionnel dyspnéique. Vous savez, en effet, que le premier résultat de la rétrogression du sang est d'entraver la circulation de l'hématose par trop-plein, et de produire la dyspnée ; or, jamais nous n'avons observé ensemble ce phénomène, et je puis vous assurer que je ne l'ai jamais non plus constaté pour ma part. Nous avons pour règle constante d'ausculter le cœur d'un rhumatisant ; constamment ainsi, dès les premiers jours de l'affection, nous avons pu noter l'apparition du souffle indicateur de l'insuffisance valvulaire naissante ; ce souffle nous l'avons, dans quelques cas, entendu augmenter progressivement d'intensité, et jamais dans ces cas nous n'avons observé ni *palpitations*, ni *dyspnée*, ni à *fortiori* de *cyanose*, symptômes que quelques auteurs ont rapportés à l'endocardite aiguë.

Eh bien, il est de toute nécessité qu'il en soit ainsi, c'est-à-dire qu'il n'y ait aucun de ces troubles fonctionnels dans l'inflammation aiguë de l'endocarde sans complications ; et cela, soit que l'on se place au point de vue de l'endocarde enflammé, soit qu'on envisage les lésions qui sont en voie de production. Le travail inflammatoire de l'endocarde a pour effet de provoquer une prolifération nucléaire à la surface et dans la partie superficielle de la couche moyenne du tissu ; ce travail a pour résultat la pro-

duction de plaques saillantes du côté de la cavité cardiaque. Il n'y a rien dans tout cela qui puisse occasionner les troubles fonctionnels en question. Reste le rayonnement morbifique sur la paroi musculaire adjacente ; c'est-à-dire la *myocardite* de voisinage. Mais cette myocardite est tellement superficielle, elle siège dans une si mince couche de muscle, qu'elle est complètement hors d'état de produire le moindre trouble dans la contraction de la totalité du muscle. Aussi tout ce que l'on a écrit à ce sujet est-il absolument hypothétique, et j'en suis encore à en trouver au lit du malade la démonstration positive.

Quant à l'augmentation de volume du cœur et à l'impulsion plus violente de l'organe, vous pouvez, en effet, l'observer, assez rarement d'ailleurs ; c'est quand le souffle est intense, c'est-à-dire qu'il y a une insuffisance mitrale assez considérable pour dilater l'oreillette et faire descendre le ventricule. Alors aussi le pouls est petit (puisqu'il y a récurrence vers l'oreillette d'une certaine quantité du sang ventriculaire) ; alors, dis-je, le pouls est petit, malgré l'énergique impulsion ventriculaire. Et l'on ne comprend guère dans ce cas cette énergie des parois, alors que, théoriquement, le muscle devrait être *parésié* au contact de la membrane interne enflammée ! Est-ce que nous savons au juste tout ce qui se passe en ce cas ?

En vérité, pardonnez-moi de discuter toutes ces assertions, mais elles sont devenues plus ou moins classiques et doivent être contrôlées cliniquement. Or, ce n'est pas ma faute si la clinique ne leur est pas favorable.

Quant aux *lipothymies*, à la *jactitation*, aux *douleurs précordiales*, elles sont la conséquence de complications : les lipothymies avec excessive petitesse du pouls (fait extrêmement rare après tout) peuvent tenir soit à des coagulations intra-ventriculaires, ce qui est l'exception, soit plutôt à une péricardite concomitante. C'est encore à une péricardite qu'il faut rattacher la jactitation et les douleurs, et en vertu de lésions nerveuses que je vous exposerai plus tard longuement (1).

En somme, vous voyez, par l'observation répétée des malades,

(1) Voir, plus loin, les *Points de côté*, leçons XXIII et XXIV.

par les pièces que je vous ai souvent présentées et par le raisonnement, comme ici tout s'enchaîne d'une façon nécessaire :

L'endocarde est un tissu épithélial et ses lésions sont des productions épithéliales ;

C'est un tissu sans vaisseaux et ses productions se font le plus loin possible des vaisseaux du voisinage, sur les valvules et vers leur bord libre ;

C'est un tissu sans nerfs et ses lésions sont indolores ;

Son rôle est purement physique et les troubles fonctionnels n'en peuvent être que tout physiques (désordre d'hydraulique et souffle corrélatif) ;

Comme, à l'état aigu, une insuffisance valvulaire est plus facilement réalisable qu'un rétrécissement d'orifice, c'est une insuffisance qui se produit ;

Comme le cœur gauche est plus facilement pris que le cœur droit, c'est habituellement le cœur gauche qui est affecté ;

Comme l'affection est indolente et sans trouble subjectif au début, le malade en ignore presque toujours l'existence, et le médecin doit la deviner ;

Comme elle n'est curable que quand elle est récente, le médecin doit s'efforcer de la dépister dès son origine, et, pour les raisons qui ont été dites, c'est par un bruit de souffle qu'il en reconnaîtra l'existence ;

Comme, d'ailleurs, le bruit de souffle à la base du cœur, et au premier temps, peut être dû à l'anémie ; qu'il n'en est pas ainsi du bruit de souffle au-dessous du mamelon, quand il apercevra ce signe, le médecin pourra en conclure l'existence certaine d'une endocardite aiguë — endocardite valvulaire — avec insuffisance mitrale commençante.

Ceci nous amène au *traitement* du rhumatisme articulaire et de l'endocardite.

Ilya, chez tout individu atteint de rhumatisme articulaire aigu, au moins deux éléments morbides à combattre : la fièvre et les manifestations locales.

Contre la fièvre, vous m'avez vu employer chez tous nos malades le *sulfate de quinine*. C'est là un bon médicament, préférable à tous les douteux : névrossthénique, il semble bien indiqué dans