

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 uniquement 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 hyperémie plus ou moins prononcée.

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'*anévrisme 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. Rares dans les cavités droites où cependant on a pu les contrôler plusieurs fois (1), les altérations s'observent, sinon exclusivement, toujours au moins à un degré plus accentué, dans les cavités gauches au

(1) Les dernières recherches de Byrom-Bramwell tendent à établir que l'endocardite valvulaire dans le cœur droit est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'avait cru jusqu'à ce jour. Ses tendances naturelles à la résolution en auraient seules masqué la fréquence.

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 résorbés sur place; plus souvent, quand ils n'ont pas subi l'ulcération, ils subissent 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 M. 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 décelera, 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 les *Lésions valvulaires*), et souvent on constatera en même temps une augmenta-



théorie, le microscope a prouvé que l'endocardite ulcéreuse était une maladie infectieuse parasitaire.

Déjà depuis longtemps on avait remarqué que le sang de ces malades était diffluent et contenait des corpuscules graisseux et de la leucine; Winge (1870), Heiberg, Eberth, Wissokowitch, Klebs y avaient ensuite constaté la présence de différents microbes. Ces résultats ont été définitivement confirmés par Weischelbaum, Grancher et Netter, Rodet et Perret. Plusieurs de ces observateurs ont pu inoculer d'une façon positive le sang des malades atteints d'endocardite infectieuse et reproduire chez certains animaux le syndrome et les lésions de l'endocardite ulcéreuse (1) (Rosenbach, Wissokowitch, Perret et Rodet). Toutefois, comme les organites constatés dans le sang n'ont pas toujours présenté les mêmes caractères morphologiques (on a trouvé, en effet, successivement : le microbe de la suppuration, Eberth; le streptococcus pyogenes ou le staphylococcus aureus ou albus, Weichselbaum; le pneumocoque, (Lancereaux, Netter), les auteurs sont actuellement d'accord pour admettre que l'endocardite infectieuse n'est pas une maladie toujours identique, mais qu'elle peut résulter de plusieurs sortes d'intoxications.

**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 anémiant 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.

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

Dans l'endocardite ulcéreuse, les toniques seront prescrits afin de soutenir les forces du malade.

(1) Rosenbach avait avancé que pour être actives les inoculations devaient être accompagnées d'une sorte de dilacération préalable des valvules. Perret et Rodet, répétant les mêmes expériences, ont montré que l'assertion de Rosenbach est vraie seulement pour le lapin et le cobaye; pour le chien, qui est susceptible de subir les influences rhumatismales, la dilacération valvulaire n'est pas nécessaire, et l'inoculation peut être positive d'emblée, ainsi qu'ils en ont rapporté plusieurs exemples.

BURNS. Loc. cit., 1809. — MATHIEU BAILLIE. 1815. — BOULLAUD. Loc. cit., 1874. — 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. diphthérique, th., Paris, 1872. — LACASSAGNE. Complic. cardiaques de la blennorrhagie (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 pialement dans l'endocard. aiguë, th., Paris, 1879. — KÆSTER. End. emb. (Arch. für path. An., 1878). — KLEBS. Arch. für experim. Path. und. Pharm., 1878. — PERRET. La septicémie, th. 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., n° 34, 35).  
*Endocardite ulcéreuse.* — SENHOUSE KIRKES. Arch. gén. de méd., 1853. — VIRCHOW. Deutsche Klinik, 1859. — OGLE. On Ulcerat. and Aneurism 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., 1864). — DUGUET et HAYEM. Endocard. ulc. (Gaz. méd., Paris, 1865). — TROUSSEAU. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 7<sup>e</sup> 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. Microcoque de l'endocardite infectieuse (Soc. méd. hôp., 1884). — WEICHELBAUM. Étiologie de l'endocardite aiguë (Wien. med. Woch., 1885). — LANCEREAUX et NETTER. Endocardite ulcéreuse dans le cours de la pneumonie (Arch. phys., 1885). — LEDOUX-LEBARD. 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.

## 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 devons 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 nom-



breux points de rapprochement ; 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

ÉTILOGIE. — L'endocardite représente assurément la cause la plus habituelle des lésions d'orifices, et à 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 (Virchow, Jullien), l'intoxication palustre (Hamernyk, Dutroulau), 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*, les *peines morales* (Corvisart, Leudet), les *privations* et les *fatigues physiques* semblent jouer un certain rôle. A cet égard l'exemple rapporté par Potain et Rendu paraît péremptoire ; suivant Tredwell, 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. 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 dyspnée 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'orifices 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 génératrice* 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 un peu 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 tricuspide 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 courant sanguin et sont limitées à la zone vasculaire de cette valvule. Leur constitution n'est pas identique à celle des végétations que l'on rencontre dans le cours de l'endocardite aiguë (Ranvier) : comme ces dernières, elles sont bien développées aux dépens de la couche de cellules plates sous-jacente à l'endothélium, mais ces amas cellulaires de nouvelle formation sont supportés par un substratum d'apparence fibrillaire ou fibroïde qui ne se voit pas dans le cas d'endocardite aiguë. La végétation, dans les deux circonstances, est revêtue par une mince couche de fibrine; elle peut s'infiltrer de sels calcaires ou subir la dégénérescence cartilaginiforme. Virchow y aurait même rencontré des ostéoplastes. Parfois le processus inflammatoire a abouti à l'*ulcération* : les éléments cellulaires produits en trop grande abondance, étouffés par pression réciproque, se sont désagrégés, et il en est résulté des *déchirures* ou des *perforations*. Ces déchirures peuvent avoir encore d'autres origines : témoin celles qui sont la conséquence de ces petits anévrysmes valvulaires dont Thurnam, Forster et Pelvet ont donné de nombreux exemples, et celles qui résultent de la rupture d'un des kystes athéromateux qui ne sont point rares à ce niveau. Disons en passant que ces deux ordres de lésions sont presque exclusivement réservés au cœur gauche.

Le cœur n'échappe point aux *dégénérescences de l'athérome*; il peut en présenter toutes les modalités (endartérite simple, infiltration calcaire, bouillie athéromateuse, dégénérescence graisseuse), et suivant que l'une ou l'autre prédomine, c'est le processus ulcératif ou scléreux qui donne à la lésion son caractère particulier.

Tout rétrécissement ou toute insuffisance n'implique pas nécessairement une altération valvulaire semblable à celles que nous venons de mentionner. Il existe des cas où l'orifice est rétréci ou insuffisant d'une *façon purement relative* : l'anneau fibreux qui circonscrit l'orifice peut en effet se resserrer isolément, ou au contraire se dilater sous l'influence du relâchement du muscle cardiaque, ainsi que cela s'observe souvent dans le cœur droit; dans ce dernier cas, l'insuffisance est habituellement temporaire, et à ce titre elle ne rentre pas dans le cadre des *affections organiques du cœur, dont le caractère essentiel est la chronicité*.

Les altérations des tendons peuvent aussi déterminer des lésions d'orifices; sans parler des insuffisances possibles, mais non encore démontrées, qui résulteraient du relâchement des muscles tenseurs des valvules (dans quelques pyrexies par exemple), dans un certain nombre de cas ceux-ci ont été trouvés rétractés, indurés ou rompus, de telle façon que l'occlusion de l'orifice était devenue impossible.

Ces lésions essentielles, primordiales, des affections organiques du cœur sont souvent accompagnées d'une série d'altérations qu'on peut dire secondaires, et dont quelques-unes sont presque constantes, l'*hypertrophie cardiaque* en particulier. C'est une grande loi de physiologie générale que *les éléments anatomiques et par conséquent les organes qu'ils constituent se développent proportionnellement à leur activité fonctionnelle*; aussi l'hypertrophie du cœur devient-elle une *conséquence presque nécessaire* de toute lésion valvulaire. Toute altération d'orifice, par la gêne qu'elle apporte dans le cours régulier du sang, détermine dans les cavités situées en amont de l'obstacle une augmentation notable dans la pression du sang : parfois la cavité cède, se laisse distendre, et la *dilatation s'ensuit*; mais le plus souvent le muscle cardiaque réagit énergiquement contre l'obstacle, ses contractions redoublent de puissance, et de ce surcroît de travail résulte une *hypertrophie musculaire parfois considérable*. Celle-ci porte sur la paroi même de la cavité, qui peut acquérir plusieurs centimètres d'épaisseur, et sur les muscles papillaires, qui ont quelquefois le volume du petit doigt. Cette hypertrophie, qui contre-



balance les inconvénients directs de la lésion valvulaire, a reçu le nom d'*hypertrophie compensatrice*; Beau l'appelait *hypertrophie providentielle*.

Il arrive un moment où le cœur ne peut plus suffire à sa tâche; épuisée par cette dépense de force inusitée, la fibre musculaire s'altère, elle s'infiltré de graisse; de là cet *aspect pâle, décoloré* ou *feuille morte*, que le cœur présente à l'autopsie.

L'hypertrophie est d'abord localisée à la cavité *immédiatement située* en amont de l'orifice malade; plus tard, elle s'étend de proche en proche, si bien que tout le cœur y participe. C'est dans les lésions de l'orifice aortique, et en particulier dans le *rétrécissement*, que l'hypertrophie est la plus accentuée.

Quand on ouvre le cœur (1) d'un malade ayant succombé à une lésion d'orifice, il est rare de ne pas trouver des caillots dans ses cavités. Les uns *sont blancs* ou *uniformément jaunâtres*, adhérents aux parois de l'organe et enchevêtrés dans les colonnes charnues; ils ont une structure fibrillaire et sont en majeure partie constitués par de la fibrine qui s'est déposée spontanément grâce aux inégalités de l'endocarde, et aux aspérités valvulaires. Les autres, plus mous, colorés en brun, *c'est-à-dire cruoriques*, se sont produits grâce au ralentissement du cours du sang, à la stase qui atteint son maximum pendant la phase asystolique de la maladie, d'où le nom de *caillots asystoliques* qui leur a été attribué.

Outre la gêne qu'ils apportent au cours du sang dans les cavités du cœur, ces caillots peuvent devenir la source d'accidents multiples et déterminer des altérations anatomiques à distance. C'est ainsi qu'un de ces *caillots fibrineux* peut se détacher de la paroi ou de la valvule sur laquelle il avait pris naissance, et aller oblitérer un des vaisseaux du cerveau (l'artère sylvienne gauche de préférence); d'autres fois il se désagrège sur place; les embolies qui résultent de ce travail régressif vont obstruer les artérioles ou les capillaires des principaux viscères et produisent des

(1) Le procédé que nous recommandons pour l'ouverture du cœur sur la table d'amphithéâtre est le procédé de Virchow, qui permet d'avoir en même temps sous les yeux tous les orifices bien étalés. Voilà en quoi il consiste : séparer bien exactement l'aorte de l'artère pulmonaire; découper les oreillettes, puis ouvrir les ventricules de la façon suivante : inciser l'aorte en passant entre deux valvules sur le bord concave et entrer franchement dans le ventricule jusqu'à la pointe, en suivant la cloison; partir ensuite de l'extrémité de cette incision en taillant une languette triangulaire à base supérieure, de 3 centimètres environ, et en remontant jusqu'à l'anneau fibreux de l'orifice mitral. Procédons de même pour le ventricule droit. Tous les orifices sont ainsi à jour et peuvent être commodément examinés.

infarctus; ceux du rein ou de la rate s'offrent le plus souvent à l'observation.

Parmi les altérations anatomiques qui s'observent dans le cours des affections organiques du cœur et qui sont considérées à juste titre comme directement placées sous leur dépendance, il faut signaler encore la stase veineuse généralisée et les congestions viscérales qu'elle entraîne à sa suite. On constate habituellement une turgescence de tout le système veineux central et périphérique. Sous l'influence de la pression exagérée qui résulte de la stase, les portions séreuses du sang transsudent et s'infiltrent dans les mailles du tissu cellulaire ou dans les cavités séreuses, constituant ici des *œdèmes*, là les différentes *hydropisies*. La *peau* et le *tissu cellulaire* sous-cutané, offensés et distendus par l'infiltration œdémateuse, s'enflamment sous l'influence de la moindre irritation : de là des *érythèmes*, des *érysipèles*, des *mortifications*. Comme résultat direct de la stase, signalons aussi des ruptures capillaires donnant lieu à des *pétéchies* ou à des *ecchymoses*, voire même au *purpura*, et à des *coagulations intraveineuses*, dont les caractères ne diffèrent en rien de ceux des thromboses cachectiques.

Les *sinus cérébraux* sont distendus par un sang noir qui s'échappe à l'ouverture du conduit sous une pression notablement élevée. Le *foie* est souvent volumineux; le système veineux sus-hépatique, dilaté, communique parfois à l'organe un aspect véritablement spongoïde. A la coupe, le sang s'échappe de ces vaisseaux en bavant; ceux-ci forment des taches noires qui se détachent nettement sur des zones jaunâtres dues au difficile écoulement de la bile à travers les voies biliaires. Cette disposition particulière est connue en anatomie pathologique sous le nom de *foie muscade*. En outre, le microscope dénote dans certains cas une véritable prolifération cellulaire autour de la veine centrale du lobule : processus de nature inflammatoire constituant une sorte de *cirrhose*.

Le *rein* présente des modifications à peu près analogues : il est volumineux; ses veines turgides dessinent à sa surface des arborisations délicates (étoiles de Verheyen); enfin, le tissu cellulaire interstitiel s'enflamme, il prolifère et peut devenir le point de départ d'une véritable cirrhose rénale.

La *muqueuse gastro-intestinale* et la *rate*, dont la circulation est si étroitement liée à l'intégrité de la circulation hépatique, sont aussi congestionnées. Dans la *rate*, la congestion se manifeste par un accroissement de volume; dans l'estomac, par des



tion 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 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 frissons 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 retracé 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 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.

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 dothiéntérie: 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).

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. Ceux-ci deviennent des centres de rayonnement, d'où le pus transporté à distance va déterminer des lésions de même ordre dans des 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.

Cette forme est absolument fatale, et le malade succombe en général dans un court espace de temps, huit à dix jours au maximum.

Jusqu'à ces dernières années, on a discuté beaucoup sur la nature intime de la maladie. Les uns, avec Bouillaud, Hardy, Béhier, Kelsch, n'y voyaient qu'une endocardite simple évoluant d'une façon anormale sur un terrain primitivement altéré; les autres, au contraire (Jaccoud, Duguet, Hayem) en faisaient une maladie spéciale grave, d'emblée, une dyscrasie frappant plusieurs viscères à la fois, y compris le cœur. Aujourd'hui la question est définitivement tranchée en faveur de cette seconde