

cardite maligne s'est montrée secondaire à l'évolution du rhumatisme articulaire. Qu'il s'agisse du rhumatisme, ou de la pneumonie, de l'érysipèle, de la dysentérie, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de la grippe (Fiessinger), de la blennorrhagie, on ne devra pas oublier qu'il faut souvent tenir grand compte pour interpréter la pathogénie de la forme infectante de l'endocardite, d'une tare cardiaque antérieure, de l'état de débilitation du sujet, ou de la survenance d'une infection secondaire greffée sur la maladie primitive qui lui a préparé le terrain et ouvert les voies.

#### B. — ENDOCARDITE CHRONIQUE

Elle n'offre pas, dans l'immense majorité des cas, une étiologie propre, car elle ne représente que le reliquat de l'endocardite aiguë. Cependant, chez un certain nombre de sujets, on ne peut retrouver dans les antécédents, pour expliquer le développement de lésions chroniques de l'endocarde, aucune des causes que nous avons signalées de l'endocardite aiguë; il semble donc, en pareil cas, que l'on ait affaire à une endocardite chronique d'emblée s'étant constituée par un processus lent et insidieux.

On doit, à coup sûr, faire bien des réserves relativement à la possibilité d'une infection antérieure demeurée méconnue et à laquelle ressortirait la genèse de la détermination cardiaque restée latente pendant une période souvent fort longue. Bien des cas de prétendue endocardite chronique d'emblée devraient peut-être recevoir une semblable interprétation.

Lorsque la notion de toute endocardite aiguë ou subaiguë antécédente fait défaut, on a pu attribuer les lésions de l'endocardite chronique à l'artério-sclérose chez certains sujets manifestement scléreux, ou encore à l'alcoolisme qui marche souvent de pair avec la sclérose artérielle. Auclair et Cornil<sup>(1)</sup> l'ont observée dans le territoire de l'artère coronaire droite oblitérée.

C'est sans doute au même processus qu'il convient de rapporter les faits analogues observés chez des *saturnins*, et sur lesquels Duroziez en particulier a attiré l'attention.

Le *diabète sucré*, d'après Lécorché<sup>(2)</sup>, s'accompagnerait assez fréquemment, dans ses formes prolongées, d'endocardite chronique : il en a observé 14 cas. Cette endocardite chronique se localise presque toujours sur la valvule mitrale; son début est des plus insidieux, et souvent elle demeure pendant longtemps à l'état fruste. Lécorché admet que le sucre contenu dans le sang des diabétiques « agit comme certains toxiques et amène, à la longue, un trouble de nutrition, sans nul doute de nature inflammatoire », portant sur les éléments de l'endocarde. Aucun des sujets observés par lui n'avait été atteint de rhumatisme, ni de goutte, et n'avait fait d'excès alcooliques.

Dans le *mal de Bright*, l'endocardite chronique ne saurait être regardée, suivant Lécorché et Talamon<sup>(3)</sup>, comme une conséquence de la maladie des reins que dans les cas où elle se rattache à l'artério-sclérose générale : les deux affections relèvent alors d'une cause commune.

Est-ce bien à l'histoire de l'endocardite chronique que ressortissent les alté-

<sup>(1)</sup> AUCLAIR et CORNIL. *Soc. anat.*, juin 1895.

<sup>(2)</sup> LÉCORCHÉ. *Du diabète sucré chez la femme*, Paris, 1886.

<sup>(3)</sup> LÉCORCHÉ et TALAMON. *Loc. cit.*, Paris, 1888.

rations de l'endocarde dans la *syphilis*, signalées par Ricord, Lebert, Virchow, Julia, Gamberini, Lombroso, Arnès? Tantôt, il s'agit d'altérations au voisinage d'une gomme du myocarde, tantôt de lésions syphilitiques scléreuses ou sclérogommeuses développées dans la séreuse, et en particulier de petites végétations condylomateuses sur les valvules. L'accord est loin d'être complet à cet égard, cependant on devra songer à l'origine syphilitique de certaines altérations chroniques de l'endocarde en l'absence d'une étiologie plus certaine.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

##### A. — ENDOCARDITES AIGÜES

Les lésions de l'endocardite siègent le plus souvent, ou avec une prédominance très marquée, du moins chez l'adulte, au niveau du ventricule gauche; si l'endocarde pariétal peut être parfois intéressé, ainsi que Claude et Levaditi<sup>(1)</sup>, Milian et Herrenschildt<sup>(2)</sup> en ont encore rapporté des faits récents pour l'oreillette gauche, c'est, dans l'immense majorité des cas, sur la valvule mitrale ou les sigmoïdes aortiques que se localise le processus morbide. Cornil la croit assez fréquente dans les auricules, avec formation de caillots qui s'organisent; dans l'oreillette elle est souvent limitée à une plaque au niveau de laquelle adhère la fibrine, disposée parfois sous forme de végétations pointues comme des aiguilles<sup>(3)</sup>. L'altération débute presque constamment sur la face auriculaire des valves de la mitrale ou de la tricuspide, ou sur la face ventriculaire des sigmoïdes; elle offre toujours en ces points son maximum d'intensité. On admet que cette localisation est commandée par le frottement plus énergique du courant sanguin à ce niveau et par l'irritation que détermine dans ces mêmes points le choc répété des surfaces des valvules et leur accollement pour la fermeture des orifices qu'elles commandent.

Les anciennes classifications des endocardites aiguës en endocardites exsudatives, prolifératives, végétantes, ulcéreuses, ont de bien moindres raisons d'être maintenues aujourd'hui que nous connaissons mieux leur origine commune; ces divisions ne correspondent, en réalité, qu'à des phases successives ou à des degrés divers du processus infectieux ou toxique qui frappe l'endocarde, et l'on peut rencontrer, dans chaque cas en particulier, des érosions, des ulcérations, ou des excroissances verruqueuses, à côté de lésions exsudatives ou granuleuses.

Aussi peut-on dire, avec Cornil et Ranvier, que « l'endocardite est essentiellement caractérisée par des végétations, des érosions et des ulcérations de l'endocarde, qui amènent quelquefois des perforations et des déchirures des valvules », en complétant cette description sommaire par la notion de présence des micro-organismes, cause première des lésions, sur le rôle desquels nous avons suffisamment insisté.

Pour la commodité de l'exposition, nous décrirons successivement l'évolution des lésions dans les *formes prolifératives*, dites *simples*, et dans les *formes infectantes*, dites *ulcéreuses* ou *nécrotiques*.

<sup>(1)</sup> CLAUDE et LEVADITI. *Soc. anat.*, novembre 1898.

<sup>(2)</sup> MILIAN et HERRENSCHMIDT. *Soc. anat.*, juin 1899.

<sup>(3)</sup> CORNIL. *Soc. anat.*, juin 1899.

1° **Formes prolifératives granuleuses.** — Au début, on ne constate qu'un *boursoufflement* du bord libre des valves, avec *rougeur* de l'endocarde disposée en arborisations vasculaires, ce qui permet de la distinguer de la simple coloration rouge vineux résultant de l'imbibition de la séreuse par la matière colorante des globules; cette coloration par dissolution globulaire est tantôt un simple phénomène cadavérique, tantôt provient de la rapide destruction des hématies au cours de maladies infectieuses telles que la variole grave, la pyohémie, etc. La séreuse *perd son poli* par nécrose aiguë de nombreuses cellules d'endothélium (Letulle).

A un degré plus avancé, apparaissent les *granulations* ou *végétations* de l'endocardite qui en constituent le phénomène essentiel (Cornil et Ranvier). Dans les formes légères, tout se borne à la production de petites saillies rougeâtres, ou rose pâle, souvent très nombreuses, d'où l'aspect chagriné de l'endocarde dans les points qui en sont le siège. Elles peuvent se montrer sur d'assez grandes surfaces de l'endocarde pariétal ventriculaire ou auriculaire (Vermorel), mais c'est bien plus souvent au niveau des valvules; leur distribution topographique est alors commandée par celle du réseau vasculaire des valvules, aussi n'atteignent-elles pas le bord libre de celles-ci, formant à quelques millimètres de ce bord une ligne ondulée mamelonnée délimitant parfois les facettes d'accolement de Firket. Cette disposition est surtout manifeste dans les endocardites à évolution rapide, comme dans l'infection puerpérale ou le rhumatisme articulaire aigu (Cornil et Ranvier).

Si la maladie continue à évoluer, le volume de ces végétations s'accroît, et elles affectent des formes très variables: ce sont tantôt de véritables bourgeons charnus, tantôt des villosités plus ou moins allongées, coniques, filamenteuses, mûriformes, etc. Elles peuvent former des amas irréguliers, parfois pédiculés, au voisinage du bord libre des valvules ou de l'insertion des cordages tendineux.

Dans les formes aiguës, les végétations récentes offrent une mollesse et une translucidité remarquables; elles sont friables et se laissent facilement déchirer avec l'ongle. On constate, en les abrasant ainsi, qu'elles laissent à leur place une déchirure superficielle de la séreuse, ce qui montre bien qu'elles ne sont pas simplement composées d'un dépôt de fibrine, comme on l'avait cru tout d'abord (Laënnec, Fuller, Simon), mais qu'elles représentent des productions de nature inflammatoire (Kreysig, Bertin, Bouillaud, Bellingham). Dans les formes subaiguës, elles prennent une consistance plus ferme, un aspect plus opaque; nous verrons que, dans l'endocardite chronique, elles deviennent analogues au tissu de cicatrice et peuvent même s'incruster de sels calcaires.

Leur texture varie suivant la phase à laquelle on les envisage. Au premier degré, dans la période exsudative, elles sont composées par des cellules lymphoïdes, recouvertes d'une couche plus ou moins épaisse de dépôts fibrineux, et sans grande tendance à l'organisation. Elles sont alors susceptibles, dans les formes légères des pyrexies, d'une résorption complète, ordinairement précédée de leur dégénérescence graisseuse. A un degré plus avancé, dans les endocardites aiguës prolifératives, on les voit constituées par du tissu embryonnaire qui infiltre à leur base la couche des cellules plates de l'endocarde sur une étendue et une profondeur variables. C'est dans cette couche que s'effectue la prolifération cellulaire dont on constate l'accentuation progressive en allant des parties saines vers les foyers inflammatoires (Cornil et Ranvier). La délimitation du processus ne se fait pas nettement à la périphérie, et sans doute les globules

blancs, issus des capillaires par diapédèse, concourent, pour une part, à la néoformation cellulaire. A cette phase, la plus favorable pour la formation d'adhérences anormales, la surface de la végétation est encore fibrineuse, alors que son pédicule d'insertion est déjà organisé: cellules fusiformes, fibrilles connectives, et même vaisseaux embryonnaires en continuité avec les néoformations vasculaires sillonnant toute la hauteur de la valve malade (Letulle).

Ces végétations sont recouvertes, et comme coiffées, d'une couche hyaline formée par un *coagulum fibrineux*, fasciculé ou réticulé, d'épaisseur variable, parfois très mince, parfois hérissé de filaments de même nature.

Dans les mailles de ce réticulum fibrineux, et, au-dessous de lui, recouvrant les végétations, se rencontrent les micro-organismes pathogènes, disposés en couche plus ou moins épaisse à la surface érodée de l'endocarde. On retrouve les mêmes bactéries à la base des granulations, dans les vaisseaux des valvules, où ils forment des thrombi (Köster), et dans les fentes du tissu conjonctif de l'endocarde (Cornil et Babès).

Les recherches de Ziegler<sup>(1)</sup> lui ont fait considérer l'origine des végétations de l'endocarde comme une thrombose, constituée au début par une masse grenue privée de cellules, se formant dans les points altérés par les cocci et se recouvrant d'une couche fibrineuse: elle ne serait que secondairement envahie par la prolifération du tissu endocardiaque sous-jacent. Quand les bactéries font défaut, il n'y a pas, d'après lui, d'altérations inflammatoires, mais des thromboses marastiques; il n'existe qu'une vraie endocardite, et celle-ci est bactérienne. Cette théorie a été pleinement acceptée par G. Sée<sup>(2)</sup>, qui proposait même de remplacer le terme endocardite, impropre suivant lui, puisqu'il éveille l'idée de phlegmasie, par celui d'*endocardie*, plus conforme à la nature de la lésion: la thrombose microbique. On retrouve cette interprétation des lésions adoptée par Van Lair (de Liège) dans son *Traité de pathologie interne*<sup>(3)</sup>.

Suivant les recherches d'Achalme<sup>(4)</sup> sur l'évolution des lésions au niveau de l'endocarde dans l'endocardite rhumatismale type, celle-ci se caractérise par: 1° un œdème interstitiel; 2° la transformation des cellules conjonctives en cellules d'Ehrlich se colorant en grenat par la thionine; 3° la prolifération embryonnaire et la nécrose ultérieure; 4° une infiltration microbienne massive; 5° la thrombose des vaisseaux. La *phase œdémateuse*, première en date, est suivie de la *phase proliférative*: le bacille disparaît, la valvule s'infiltré de nombreuses cellules mononucléées, les vaisseaux de nouvelle formation apparaissent, puis se produisent le bourgeonnement du tissu valvulaire et la formation de végétations; enfin, dans une dernière *phase de transformation cicatricielle* de ce tissu, on observe les déformations valvulaires et l'infiltration calcaire.

Ces caractères ont été retrouvés par Carrière (de Lille) et Bertin<sup>(5)</sup> dans un cas d'endocardite mitro-aortique subaiguë végétante avec cocco-bacille assez analogue à celui d'Achalme et de Thiroloix.

Enfin, on a signalé des lésions des ganglions du cœur au cours de l'endocardite aiguë, et Kusnerow<sup>(6)</sup> montre, d'après l'analyse de 23 cas, que les ganglions présentent une infiltration granuleuse généralisée avec dégénérescence

(1) ZIEGLER. *Congrès de Wiesbaden*, 1888.

(2) G. SÉE. *Loc. cit.*, Paris, 1889.

(3) VAN LAIR. *Manuel de path. interne*, 1890.

(4) ACHALME. *Arch. de méd. expér.*, mai 1898.

(5) CARRIÈRE et BERTIN. *Gaz. hebdom.*, janvier 1899.

(6) KUSNEROW. *Virchow's Arch.*, Bd. 152, 1895.

albumineuse et grasseuse des cellules nerveuses, exceptionnellement état vacuolaire. Dans la majorité des cas, les altérations du myocarde ne correspondent pas à celles des éléments nerveux.

S'il est vrai que dans les formes légères d'endocardite à évolution rapide les éléments embryonnaires des végétations peuvent, comme nous l'avons indiqué, subir une transformation grasseuse aboutissant à la résorption et à la *restitutio ad integrum*, d'ordinaire, par suite de la plus longue durée des accidents et du degré plus accusé des lésions, les cellules embryonnaires évoluent vers la *transformation conjonctive* : elles deviennent fusiformes, aplaties, la substance intercellulaire prend l'aspect fibrillaire, les vaisseaux s'organisent ou s'accroissent, et, dès lors, un tissu nouveau se trouve constitué, qui tend à devenir fibreux ou même à prendre une consistance cartilagineuse ou calcaire dans les cas d'endocardite chronique. C'est un véritable tissu de cicatrice, désormais indélébile; les végétations dures, opaques, s'implantent sur un tissu induré lui-même; les cordages tendineux, épaissis, rigides, diminués de longueur, subissent des modifications parallèles. On voit se produire des érosions au niveau desquelles se forment des coagulations fibrineuses rétrécissant les orifices et pouvant se détacher, sous l'effort du sang, pour aller constituer des embolies. En un mot, l'endocardite chronique succède à l'endocardite aiguë.

2° **Formes infectantes, nécrotiques.** — Cette forme d'endocardite est anatomiquement caractérisée par la tendance spéciale des végétations endocardiaques à subir une sorte de *nécrose moléculaire* amenant la friabilité et la désagrégation des produits pathologiques; entraînés par le courant sanguin, ces corpuscules migrants vont disséminer l'élément infectieux et créer dans les divers organes des embolies renfermant le même micro-organisme qui a déterminé la lésion valvulaire. L'endocardite infectieuse est alors *infectante*.

Elle ne saurait, d'ailleurs, être classée sous la dénomination unique d'endocardite *ulcéreuse*, car on trouve presque toujours associées en pareil cas des lésions de type végétant et des ulcérations plus ou moins accusées, et nous avons vu, d'autre part, que l'ulcération peut se rencontrer dans les formes prolifératives non infectantes de l'endocardite. Ce n'est pas le type anatomique de la lésion, ni son étendue, mais son évolution spéciale, son caractère hyperinfectieux inhérent à la nature du germe et au terrain sur lequel il évolue, qui constituent cette forme particulière.

Les lésions de l'endocarde peuvent être, au début, tout analogues à celles que nous avons décrites dans le paragraphe précédent, mais semblent envahir plus facilement la base des valvules, et se propager par contact. Le tissu embryonnaire des végétations ne montre aucune tendance vers l'organisation conjonctive; ses éléments subissent la désintégration granulo-graisseuse, se ramollissent, sont entraînés par le courant sanguin et laissent à leur place des ulcérations et des pertes de substance, d'étendue et de profondeur variables. La perte de substance repose sur un tissu altéré de manière suraiguë. Les cellules fixes de la surface de la plaie sont d'ordinaire mortes, transformées en blocs fibrinoïdes, ou fondues dans les dépôts de fibrine adjacents; plus profondément les noyaux des cellules fixes ont proliféré en masses abondantes formant, dans les espaces interstitiels du squelette valvulaire, des séries linéaires de noyaux jeunes. La substance fondamentale est tuméfiée, friable, même

nécrosée à la surface de la plaie, comme œdématisée dans les parties profondes et gorgée par places de leucocytes exsudés. Les fibrilles élastiques ramollies, rompues, disparaissent. Des néo-vaisseaux, parfois très abondants, se développent du bord adhérent vers les surfaces inflammatoires (Letulle) (1). Ces ulcères, tantôt arrondis, plus souvent irréguliers, parfois très limités, mais plus communément étendus à de larges surfaces (Letulle), peuvent amener des destructions de valvules, des perforations limitées de ces replis ou du septum interventriculaire (H. Fournier); on voit alors l'endocardite ulcéreuse se propager directement d'un ventricule dans l'autre jusque-là indemne. Plus rares sont les cas de perforation des parois ventriculaires. Cependant on a pu en rapporter quelques exemples avec accompagnement d'hémorragie dans la cavité du péricarde (M. Labbé) (2). Ce processus ulcérateur a été parfois l'origine d'*anévrismes valvulaires*.

Dans certains cas, les lésions ulcéreuses débutent par l'apparition d'une tache jaunâtre ou rosée, qui se déprime vers son centre où bientôt se produit une petite érosion cupuliforme; celle-ci s'agrandit, se creuse et prend les caractères d'un ulcère à fond grisâtre contenant des cellules granulo-graisseuses, des granulations grasseuses libres, et du pigment sanguin.

Dans d'autres cas enfin, des végétations volumineuses subissent à leur centre la transformation granulo-graisseuse par insuffisance nutritive; il se forme ainsi une sorte de foyer ramolli qui se perfore et verse son contenu dans les cavités cardiaques : c'est la variété dite *suppurative* de certains auteurs.

On peut rencontrer alors, dans l'épaisseur du myocarde, des foyers de suppuration relevant tantôt d'une propagation directe des lésions de l'endocarde, tantôt d'embolies septiques dans les rameaux coronaires.

Lorsque les lésions siègent au niveau des cordages tendineux, ceux-ci peuvent être détruits par l'ulcération, ou se rompre sous l'effort de traction; si l'endocardite est *pariétale*, le processus ulcéreux peut aboutir à la formation d'*anévrismes aigus du cœur* et à la perforation secondaire des parois, surtout du septum interventriculaire.

Dans l'endocardite hyperinfectieuse, les végétations ne font guère défaut et même elles acquièrent en général rapidement un notable volume, formant de

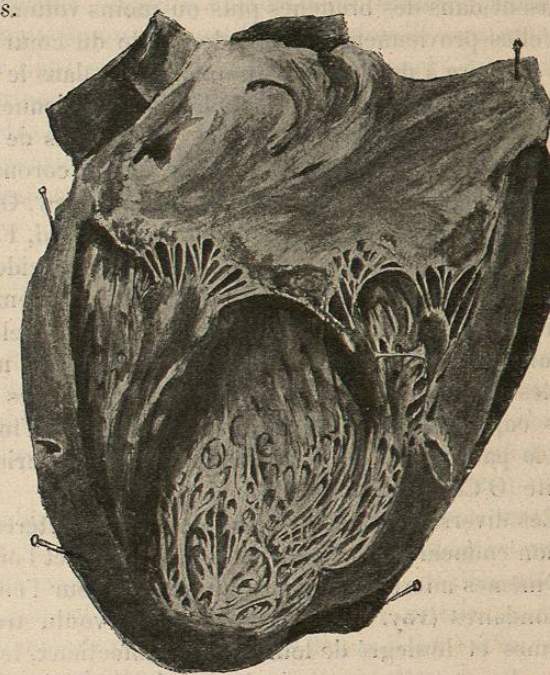


FIG. 11. — Endocardite ulcéreuse et abcès intramyocardiques consécutifs à une scarlatine (G.-H. Roger).

(1) LETULLE. *Anat. pathol.*, Paris, 1897.

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

véritables choux-fleurs ou des polypes pédiculés sans cesse accrus par de nouveaux dépôts de fibrine du sang. Dans quelques cas, ces masses végétantes ont pu oblitérer brusquement l'orifice mitral, plus rarement celui de l'aorte.

Ces végétations se peuvent détacher en masse et aller constituer de volumineuses embolies dans les gros vaisseaux artériels, ou bien se morceler, s'effriter pour ainsi dire, donnant naissance à des corpuscules emboliques, de dimensions éminemment variables.

Ces parcelles de tissu morbide désagrégé par l'ondée sanguine, fragments de végétations ou de concrétions fibrineuses, débris de valvules, etc., douées d'un pouvoir infectieux reflétant celui de la lésion endocardiaque, vont constituer des embolies secondaires. Ces embolies ont lieu dans le territoire de l'artère pulmonaire lorsque l'endocardite siège dans le cœur droit; elles se produisent dans des branches plus ou moins volumineuses de l'arbre artériel lorsqu'elles proviennent d'une endocardite du cœur gauche. Dans le premier cas, on a affaire à des infarctus pulmonaires; dans le second, on a observé les localisations les plus diverses: embolie de la sylvienne (Jaccoud), de l'artère basilaire (Duret, Golscheider<sup>(1)</sup>, Leyden), des artères de tout un hémisphère cérébral (H. Barbier et Tollemer<sup>(2)</sup>), d'une artère coronaire (O'Carrol<sup>(3)</sup>), des artères mésentériques, de l'artère hépatique (Virchow, Oppolzer), de l'artère splénique, des rénales, des artères des membres (Jaccoud, Fenwick, Lancereaux), etc.

D'ailleurs, le siège de l'embolie et les accidents qu'elle détermine varient suivant le volume et la nature de l'embolus: l'embolie des grosses branches de l'artère pulmonaire causant la mort subite, et celle des gros troncs artériels des infarctus viscéraux graves ou la gangrène des membres, etc. Parfois les parcelles détachées de l'endocarde sont très ténues et ne s'arrêtent qu'au niveau des capillaires où elles deviennent l'origine d'infarctus hémorragiques: telle est la pathogénie de certaines éruptions purpuriques dans l'endocardite infectante (O'Carrol, Claisse, Bonneau).

Ces diverses embolies présentent les caractères de septicité empruntés à la lésion endocardiaque dont elles procèdent, et l'on a pu retrouver à leur niveau les mêmes micro-organismes qui existent sur l'endocarde; ce sont des colonies secondaires (voy. fig. 11). On a même voulu trouver, dans la nature de ces germes et le degré de leur pouvoir infectieux, les raisons de l'allure clinique, dans les deux formes principales de l'affection: les infarctus fibrineux viscéraux, les embolies capillaires douées d'une faible septicité, l'infection par le pneumocoque (Jaccoud), détermineraient la *forme typhoïde*; les microcoques pyogènes, les embolies septiques, avec foyers multiples de suppuration, donneraient lieu à la *forme pyémique*. Peut-être un certain nombre d'autres éléments doivent-ils être invoqués; nous aurons d'ailleurs occasion d'y revenir.

**Anévrysmes valvulaires.** — Cette altération des valvules, que nous avons signalée à propos des lésions de l'endocardite ulcéreuse, peut être, dans tout processus d'endocardite aiguë intéressant les valvules, la conséquence du ramollissement, de l'infiltration embryonnaire, et de la disparition des fibres élastiques au niveau des parties malades. Dans une étude sur les anévrysmes des sigmoïdes aortiques, E. Sargent<sup>(4)</sup> cherche à établir qu'ils sont fonction

(1) GOLSCHIEDER. *Soc. de méd. int. Berlin*, mai 1891.

(2) H. BARBIER et TOLLEMER. *Soc. de Pédiatr.*, décembre 1900.

(3) O'CARROL. *Dublin Journ. of med. Science*, septembre 1891.

(4) E. SERGENT. *Arch. de méd.*, novembre 1894.

d'aortite, mais surtout d'aortite chronique et d'athérome pour ceux qui sont circonscrits à une portion de sigmoïde. L'aortite aiguë semble plutôt donner lieu à la distension en masse de la valvule (Virchow, Ponfick).

L'anévrysme valvulaire, décrit par Thurnam, Ogle, Fœrster, Pelvet, Lancereaux, G. Laurand, Cornil et Ranvier, n'a été rencontré que dans le cœur gauche. Il offre une forme globuleuse, ou cylindrique, avec une ouverture, tantôt large, tantôt rétrécie en forme de goulot. Cette ouverture, lorsque l'anévrysme siège sur les sigmoïdes aortiques, regarde du côté du vaisseau; elle est tournée vers la cavité ventriculaire pour les anévrysmes de la mitrale: en un mot, elle est située sur la face valvulaire qui supporte la pression maxima au moment de l'occlusion de la valvule. C'est d'ailleurs par suite de ce refoulement des tissus valvulaires ayant perdu leur résistance que la dilatation anévrysmale se produit. Ces anévrysmes, presque toujours de très petit volume, peuvent atteindre les dimensions d'une noisette ou d'un petit œuf; parfois ils sont constitués par une valvule distendue dans sa totalité (Cornil et Ranvier). La poche est tapissée de coagulations fibrineuses, quelquefois stratifiées; elle finit par se rompre en lambeaux déchiquetés, ou par se perforer à son sommet où l'on constate alors un pertuis de dimensions très variables: quelquefois on a signalé la formation d'un anévrysme disséquant.

#### B. — ENDOCARDITE CHRONIQUE

Elle est souvent, avons-nous dit, constituée par une transformation progressive des lésions de l'endocardite aiguë, mais parfois elle est le résultat d'un processus lent, chronique d'emblée, fort analogue à celui de l'endartérite chronique déformante, et que l'on observe surtout chez les alcooliques, les vieillards, les saturnins, etc.

Les altérations de l'endocardite chronique portent principalement sur les zones fibreuses des orifices, sur les rebords valvulaires et les cordages tendineux; elles consistent essentiellement dans des épaisissements cartilagineux, translucides ou opaques (Cornil et Ranvier). L'athérome primitif paraît assez souvent pouvoir être incriminé dans la pathogénie de ces lésions; l'incrustation calcaire, ossiforme, est fréquente dans les cas un peu anciens.

Dans l'endocardite chronique *scléreuse* (H. Martin, Krehl), on rencontre au niveau des valvules des végétations globuleuses ou verruqueuses; les cordages sont épaissis, rigides, raccourcis; les anneaux fibreux sont plus épais et souvent plus étroits; les valvules indurées, soudées sur une étendue variable, présentent sur leurs bords des bourrelets irréguliers, saillants. Par suite, les orifices sont déformés, rétrécis, transformés en entonnoirs rigides, les valves ne peuvent plus s'accoler: il y a rétrécissement et insuffisance valvulaire.

On constate la disparition des couches typiques de l'endocarde, remplacées par des stratifications irrégulières de cellules plates disséminées dans un tissu fibreux, entrecoupé de fibres élastiques et d'îlots de dégénérescence graisseuse, ou de foyers athéromateux qui peuvent s'ouvrir dans les cavités cardiaques. Ce tissu fibreux offre une tendance manifeste au retrait cicatriciel.

La forme *villose* ou *verruqueuse* est constituée par le développement de végétations souvent assez volumineuses et pouvant se confondre en une masse unique (Curtis); elles siègent principalement sur la face auriculaire de la mitrale