

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⁽¹⁾, Leyden), des artères de tout un hémisphère cérébral (H. Barbier et Tollemer⁽²⁾), d'une artère coronaire (O'Carrol⁽³⁾), 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⁽⁴⁾ 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 *vilieuse* 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

ou de la triscupide, et sur la face ventriculaire des sigmoïdes. Tantôt sessiles ou verruqueuses, tantôt pédiculées, comme polypeuses, elles offrent une consistance assez ferme, et une coloration jaunâtre ou grisâtre; elles sont parfois composées de tissu muqueux (Cornil et Ranvier), ou d'une substance hyaline amorphe recouverte de cellules arrondies ou fusiformes (Héricourt). Bien que peu vasculaires, elles subissent rarement la dégénérescence graisseuse. Elles peuvent se coiffer d'un dépôt fibrineux.

Ces végétations sont quelquefois entraînées par l'ondée sanguine et vont s'emboliser dans divers points de l'arbre artériel donnant lieu à des accidents variant avec l'organe lésé et le calibre de l'artère obturée. Détachées de l'endocarde du cœur droit, elles sont l'origine d'embolies pulmonaires.

SYMPTOMATOLOGIE

A. — ENDOCARDITE SIMPLE

Modes de début. — Plus encore peut-être que la péricardite, l'endocardite aiguë peut se développer d'une façon insidieuse et rester méconnue pendant une période plus ou moins longue par suite du peu de phénomènes réactionnels qui accompagnent son début; aussi ne saurait-on trop insister sur la nécessité de pratiquer chaque jour l'examen minutieux du cœur chez les sujets atteints d'une affection capable de s'accompagner d'endocardite, et en particulier dans le rhumatisme fébrile.

Le plus souvent, en effet, l'endocarde n'est frappé que secondairement, au cours d'une maladie infectieuse d'intensité variable, et nous avons vu que la détermination endocardiaque primitive est exceptionnelle. Dans ce dernier cas, l'attention peut être attirée du côté du cœur par les troubles que le malade éprouve, et c'est ainsi que l'on a été amené au diagnostic d'un certain nombre de faits d'endocardite rhumatismale précédant les arthropathies; mais, bien plus souvent, les manifestations du début de l'endocardite se trouvent masquées et comme perdues au milieu du cortège des symptômes plus bruyants de l'affection au cours de laquelle elle vient à se produire: l'endocardite évolue alors silencieusement jusqu'à ce que les désordres qui en sont la conséquence soient suffisamment accentués pour forcer l'attention, ou qu'un examen fortuit de la région précordiale révèle les signes d'une altération valvulaire de date déjà éloignée.

Parfois cependant elle s'annonce par des phénomènes d'oppression et de gêne douloureuse au niveau de la région cardiaque; ou bien par une ascension plus ou moins brusque, mais toujours peu prononcée de la courbe thermique; cette élévation de la température, lorsqu'elle se produit vers la fin du premier septénaire ou au début du second, chez un rhumatisant, sans qu'elle puisse trouver son explication dans une recrudescence des arthropathies, doit mettre en éveil à l'égard d'une détermination cardiaque dont la recherche s'impose alors de façon impérieuse. On l'a vue affecter les allures de la fièvre rémittente au début de l'endocardite blennorragique (Richardière).

Période d'état. — En dépit de ces modes variables de début et de leurs allures trop souvent insidieuses, l'endocardite aiguë, lorsqu'elle se trouve

constituée, présente des symptômes fonctionnels et des signes physiques qui permettront de la reconnaître et de suivre son évolution. Nous les étudierons en prenant comme type l'endocardite rhumatismale, de beaucoup la plus fréquente.

Symptômes fonctionnels. — Il existe, en général, un certain degré de *gêne* et d'*oppression précordiale* ou épigastrique, assez souvent peu accentué et ne causant aux malades qu'une sensation de constriction, de pesanteur, de chaleur pénible; on n'observe une douleur véritable que dans les cas où la lésion de l'endocarde s'accompagne de péricardite ou de pleuro-péricardite.

Plus souvent, les malades accusent des *palpitations* pénibles revenant par accès surtout à l'occasion des mouvements, des efforts les plus légers, ou des émotions morales; parfois même elles semblent provoquées ou exagérées par le sommeil, surtout pendant la première moitié de la nuit, et, dans ce cas, elles sont une cause de fatigue et d'épuisement par l'insomnie qui en est la conséquence: le malade, réveillé en sursaut, s'efforce de rester éveillé pour éviter le retour de la crise qui l'effraye. Ces palpitations sont ordinairement un phénomène subjectif, et ne peuvent être que rarement perçues par la main de l'observateur. Dans quelques cas, elles se montrent d'une façon continue; dans d'autres, elles n'existent qu'à l'état d'ébauche et à de longs intervalles. Parfois elles ébranlent la région précordiale et donnent à la main la sensation d'un frémissement vibratoire.

Ces palpitations peuvent être une des causes de la *dyspnée* signalée comme accompagnant l'endocardite par Gendrin, Valleix, Martineau, Maurice Raynaud; mais les troubles de la circulation pulmonaire, incriminés en pareil cas par ces observateurs, ont été justement contestés par Peter, qui rejette la dyspnée du cortège symptomatique de l'endocardite, du moins dans ses premières périodes. Bouillaud a montré qu'elle est à peu près nulle à l'état de repos, et qu'il faut pour la produire une entrave à la circulation à travers le cœur résultant d'un effort ou d'un obstacle matériel. En fait, la dyspnée est rare ou peu accentuée dans l'endocardite aiguë, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de complications du côté du myocarde ou du péricarde, ou qu'il n'existe pas de lésion valvulaire ancienne, reliquat d'une détermination endocardiaque antécédente.

Les caractères du *pouls* sont des plus variables: tantôt il ne présente aucune modification appréciable en dehors de l'accélération due au mouvement fébrile; tantôt il offre une ampleur, une dureté en rapport avec l'énergie des battements cardiaques; tantôt, comme l'a fait remarquer Bouillaud, il demeure faible, fuyant, inégal, intermittent, alors que les battements du cœur sont forts et réguliers. Mais ce phénomène, justement attribué par Bouillaud à des concrétions fibrineuses portant obstacle à la libre pénétration du sang dans l'aorte, ne saurait appartenir qu'à une phase avancée de l'endocardite, à une organisation déjà manifeste des lésions valvulaires. Dans quelques cas, on observe des intermittences du pouls synchrones avec celles du cœur, auxquelles Pigeaux a voulu attribuer une importance exagérée, presque pathognomonique. Enfin, Simonet a signalé sous le nom de *frottement globulaire*, la sensation, au niveau du doigt qui presse la radiale, du passage successif d'une infinité de petites molécules: elle n'est nullement caractéristique et peut se rencontrer en dehors de l'endocardite.

On observe, avec une fréquence variable, certains troubles encéphaliques, tels que *céphalalgie*, *éblouissements*, *bourdonnements d'oreille*, *insomnie*, *cau-*