

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 grasseuse. 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-*

chemars, etc., que l'on peut rapporter, avec Maurice Raynaud, à l'éréthisme cardiaque du début de l'endocardite.

Quant à la marche et à l'intensité du *mouvement fébrile*, elles sont commandées bien plutôt par l'évolution de la maladie première; dans les cas où l'endocardite paraît être la seule manifestation morbide, la température demeure peu élevée et sans allures caractéristiques; elle peut même demeurer normale comme dans une observation d'endocardite aiguë mortelle, pulmonaire et aortique, publiée par O'Donovan (1). Elle dépasse bien rarement 39° dans les cas d'endocardite primitive, dite *a frigore*, et n'offre, d'ailleurs, aucun cycle régulier. Il en est de même de l'état de la langue, de l'anorexie, etc., qui suivent dans leurs variations celles du mouvement fébrile.

Quant aux phénomènes de défaillances avec tendance syncopale, dyspnée respiratoire, etc., attribués à la parésie cardiaque résultant de phlegmasie propagée, d'épuisement musculaire, d'œdème du tissu myocardique ou de troubles dans l'innervation ganglionnaire, ils doivent être surtout rapportés à la myocardite concomitante. Nous en reparlerons à propos des complications.

Signes physiques. — Les renseignements fournis par l'inspection de la région précordiale sont à peu près nuls, la voussure, parfois signalée, relevant d'un épanchement péricardique concomitant et n'appartenant pas aux signes de l'endocardite.

La palpation permet d'apprécier la fréquence et le degré d'énergie des battements cardiaques, en même temps que l'augmentation de l'étendue de l'impulsion systolique. Elle peut encore révéler l'existence d'un frémissement vibratoire lorsqu'une lésion valvulaire s'est rapidement constituée, ou préexiste à la détermination aiguë sur l'endocarde.

La percussion indique, dans un certain nombre de cas, une légère augmentation de l'aire de matité précordiale que l'on peut rapporter, avec Potain, à une dilatation aiguë du cœur, analogue à celle qu'il a signalée dans les premières phases de la péricardite (voy. p. 26). Attribuée par Bouillaud à la congestion et à la turgescence du cœur, elle peut encore être, à meilleur droit, la conséquence d'une stase intra-cardiaque résultant de la formation rapide d'une lésion valvulaire. C'est alors plus ordinairement sur les cavités droites que porte cette ectasie, et la matité se trouve accrue dans le sens transversal.

L'auscultation fournit des renseignements plus précis et de plus réelle valeur.

Il est vrai que les modifications des bruits cardiaques n'appartiennent en propre qu'à l'endocardite valvulaire et que l'endocardite pariétale peut évoluer sans donner de signes perceptibles à l'oreille, mais comme les lésions siègent presque constamment, et cela dès le début, au niveau des valvules, on pourra presque toujours obtenir de l'auscultation le diagnostic de l'endocardite.

On ne saurait trop répéter que le premier signe stéthoscopique du début de l'endocardite aiguë consiste dans *une altération du timbre et de la sonorité* des bruits normaux du cœur (2) et non pas dans un souffle comme l'ont avancé la plupart des auteurs. En effet, on comprend peu comment, dans les phases initiales de l'endocardite, alors qu'il s'agit d'une simple tuméfaction molle, d'un épaissement des lames valvulaires n'atteignant même pas jusqu'à leur bord libre, on pourrait trouver réalisées les conditions d'inocclusion ou de défor-

(1) O' DONOVAN. *Medic. News*, 25 juillet 1898.

(2) POTAIN. *Clin. méd. de la Charité*, p. 158. Paris, 1894.

mation d'orifice capables d'engendrer un souffle. Ces conditions ne tarderont pas, le plus ordinairement, à se constituer et l'on voit alors le souffle apparaître, mais c'est déjà, pour ainsi dire, une seconde période de l'évolution de l'endocardite, et si l'on attend ce moment pour la diagnostiquer, la première période, la plus importante au point de vue de l'intervention thérapeutique, sera demeurée méconnue.

Il faut donc avoir toujours présent à l'esprit que *le signe caractéristique de l'endocardite aiguë commençante, c'est l'assourdissement du claquement valvulaire*: assourdissement du premier bruit à la pointe lorsque l'endocardite se développe sur la mitrale; assourdissement plus marqué et plus net encore du second bruit dans la région aortique si la lésion porte sur les valvules sigmoïdes.

On comprend d'ailleurs aisément le mécanisme de cette altération du bruit valvulaire, et Potain insistait fréquemment sur ces phénomènes dans son enseignement clinique: les valves de la mitrale, par exemple, épaissies, boursoufflées, tout en s'accolant pour fermer complètement l'orifice au moment de la systole ventriculaire, ne produisent plus un bruit de claquement net, mais un bruit sourd, étouffé, voilé, comme si on les avait recouvertes d'étoffe ou de papier mouillé. C'est le claquement sec et bruyant d'une porte dans son cadre de bois, qui devient sourd et peu perceptible si l'on interpose un bourrelet dans la rainure où la porte vient battre.

A une date plus ou moins rapprochée du début, suivant l'intensité des cas, mais ordinairement assez tardive, du 50^e au 50^e jour, en moyenne (Potain), on verra se produire des souffles valvulaires; mais la lésion est alors parvenue à une phase déjà avancée et occasionne l'inocclusion valvulaire et le reflux d'une veine sanguine vibrante au travers d'un pertuis anormal: d'où le souffle perçu par l'oreille.

On a cependant signalé de nombreux cas où le souffle, plus précoce, se montre contemporain du début de l'endocardite et peut être constaté en même temps que l'assourdissement des bruits normaux du cœur; mais il s'agit alors, comme l'a établi Potain, d'un phénomène ne se rattachant à l'endocardite aiguë que d'une façon tout au moins indirecte, et comportant une interprétation variable suivant les cas observés. Chez quelques malades (5 fois sur 50: Potain), le souffle présente tous les caractères d'un bruit organique relevant d'une lésion valvulaire antérieure et datant d'une endocardite ancienne. Chez la plupart des autres (17 fois sur 50), un examen attentif permet de constater que le souffle, doux, superficiel, offre tous les caractères de rythme et de siège qui caractérisent les bruits anorganiques cardio-pulmonaires. Généralement mésosystolique, il s'entend toujours dans un point de la région précordiale où le cœur est recouvert par le poumon. Potain admet que ces souffles extra-cardiaques, contemporains du début de l'endocardite aiguë, ne sont pas sans quelque relation avec celle-ci, leur fréquence étant notablement plus grande en pareil cas, et leur apparition coïncidant le plus souvent avec celle de l'altération des bruits de claquement valvulaire: ils seraient les conséquences de l'endocardite par l'intermédiaire des modifications qu'elle apporte au mode de contraction du cœur.

Pour quelques faits plus rares, de souffle de la pointe, offrant les caractères du souffle organique valvulaire, on a proposé diverses interprétations permettant de le rattacher à l'endocardite aiguë dont il accompagne les premières

manifestations : nous voulons parler de l'insuffisance valvulaire mitrale par paralysie ou contracture des muscles papillaires, tenseurs des valves (Hamer-njk, Stokes, Bamberger), sous l'influence du processus phlegmasique auquel ils participent, ou encore, dans des cas fort rares, par rupture d'un cordage tendineux profondément lésé. En pareil cas, le bruit morbide peut être produit par les vibrations imprimées au tendon rompu et n'adhérant plus que par une de ses extrémités soit au myocarde, soit à la valvule. Enfin, la formation rapide de concrétions fibrineuses volumineuses au niveau des végétations endocardiaques, phénomène d'ailleurs exceptionnel dans l'endocardite simple, peut être la cause de production d'un souffle, en déterminant un rétrécissement de l'orifice. Il faut, du reste, certaines conditions physiques du coagulum intracavitaire pour permettre l'apparition du souffle, ainsi que Barié l'a montré dans des recherches entreprises avec Potain et Du Castel (¹); c'est ainsi qu'un caillot sanguin mou et spongieux peut rétrécir l'orifice mitral sans donner lieu à aucun bruit de souffle.

Dans tous les autres cas, l'apparition du souffle accompagne celle de la lésion valvulaire confirmée, et c'est ce qui explique la formule adoptée par Jaccoud et si souvent reproduite : l'endocardite aiguë est caractérisée par la production brusque ou rapide des phénomènes stéthoscopiques propres aux lésions valvulaires chroniques. Nous avons vu qu'elle n'est vraie que si l'on néglige toute la première phase avec simple assourdissement du claquement valvulaire, phase qui peut parfois n'être pas dépassée et demeurerait par suite ignorée.

Quoi qu'il en soit, les souffles orificiels de l'endocardite aiguë n'ont rien qui les distingue, sauf peut-être leur timbre moins rude, des bruits dus aux lésions chroniques correspondantes des valvules et des orifices.

Le plus souvent il s'agit d'un souffle systolique de la pointe par suite de l'insuffisance de la mitrale, conséquence presque constante de l'évolution et de la localisation des lésions de l'endocardite. Aussi, le souffle systolique de la pointe a-t-il été regardé par nombre d'auteurs comme le meilleur signe de l'endocardite aiguë; cette proposition est exacte sous les réserves que nous avons déjà formulées. Nous étudierons dans un autre chapitre (voy. *Lésions valvulaires chroniques*) les caractères particuliers et les variétés de ces souffles; nous ne voulons signaler que leur siège le plus ordinaire et leur valeur sémiologique. Presque constamment systolique avec maximum à la pointe, c'est-à-dire symptomatique d'une insuffisance de la mitrale, le souffle peut encore demeurer localisé dans la région de la pointe, mais se montrer diastolique ou présystolique lorsque les altérations anatomiques déterminent un rétrécissement de l'orifice mitral : cette éventualité est bien plus rare.

On perçoit plus fréquemment au contraire un souffle doux, aspiratif, offrant un maximum au foyer aortique et débutant avec le claquement des sigmoïdes : ce souffle diastolique de la base révèle l'inocclusion des valvules de l'aorte. Dans la même région, mais au moment de la systole, se montre le souffle rude du rétrécissement aortique; comme pour le rétrécissement mitral, c'est un bruit qu'on a rarement l'occasion d'observer dans l'endocardite aiguë, « les rétrécissements valvulaires, comme l'a dit Peter, étant l'œuvre du temps ». Cependant, il est peut-être plus fréquent qu'on ne l'a dit de percevoir un double souffle au niveau de l'orifice aortique; le souffle systolique est alors léger, doux,

(¹) BARIÉ. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1881.

parfois musical et appartient plutôt à l'endaortite qu'à une lésion de l'orifice lui-même au niveau du cœur.

Exceptionnellement l'endocardite aiguë frappe le cœur droit : en pareil cas les souffles offrent, au point de vue du temps, les mêmes caractères, et correspondent à des altérations valvulaires tout analogues, mais leur foyer d'auscultation affecte un siège différent, en relation avec celui de la valvule altérée : c'est au voisinage de l'appendice xiphoïde, vers sa base, pour la valvule tricuspide; dans le deuxième espace intercostal gauche, près du bord sternal, pour l'orifice de l'artère pulmonaire.

On conçoit, d'ailleurs, qu'il peut exister des combinaisons multiples de ces divers souffles, selon qu'un ou plusieurs orifices sont, en même temps, le siège de lésions valvulaires déterminant insuffisance et rétrécissement isolés ou associés.

Complications. — Elles peuvent se montrer au niveau du cœur lui-même ou dans des points plus éloignés.

Parmi les premières, une des plus communes est la *péricardite*, dont la coïncidence est surtout fréquente chez l'enfant. Relevant de la même cause que l'endocardite, elle peut précéder l'apparition de cette dernière, ou débiter avec elle, ou encore ne se montrer qu'à une époque plus ou moins tardive, au cours de l'évolution de celle-ci. Nous ne reviendrons pas sur le degré de fréquence de l'endopéricardite, ni sur la description des signes rationnels ou objectifs qui permettent de reconnaître la péricardite (voy. *Péricardite*), mais nous devons insister sur l'importance, variable suivant les cas, que revêt cette complication; tantôt elle demeure peu accentuée et reste à l'état de péricardite sèche, laissant au premier plan les phénomènes morbides de l'endocardite; tantôt, au contraire, elle prend une importance prédominante, s'accompagne d'un épanchement abondant qui masque les signes propres à l'endocardite, et commande, dès lors, l'évolution et le pronostic de la détermination cardiaque. Assez souvent, d'ailleurs, lorsqu'elle se termine par la guérison, on voit réapparaître progressivement les symptômes, un instant effacés, des lésions de l'endocardite qui survivent à la péricardite et dont la marche reprend son individualité.

La *myocardite* coexiste assez souvent avec l'endocardite et représente, au même titre qu'elle, une détermination infectieuse de la maladie première (voy. *Myocardite aiguë*). Mais elle offre une importance toute spéciale, en ce qu'elle porte une atteinte plus ou moins profonde aux fonctions du muscle cardiaque et commande, par là même, le pronostic immédiat. Dans ses formes légères, elle ajoute peu de choses au tableau clinique de l'endocardite aiguë; mais, si elle acquiert une intensité plus grande, on voit apparaître les symptômes de la parésie et du collapsus cardiaques : affaiblissement de l'impulsion et des bruits du cœur, faiblesse et irrégularité du pouls, dyspnée souvent considérable, respiration de Cheyne-Stokes, tendances syncopales, vertiges, etc. La mort subite peut alors en être la conséquence directe; dans d'autres cas, le malade succombe aux progrès de l'asthénie cardiaque et aux congestions passives qu'elle entraîne.

L'*aortite aiguë*, bien que rare en pareille circonstance, a été signalée par quelques auteurs, surtout au cours de l'endocardite rhumatismale. Elle se révèle par les symptômes propres aux phlegmasies de l'aorte : douleurs paroxystiques dans la région aortique, irradiées dans l'épaule et le bras gauches ou dans le