

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

dos, dyspnée angoissante, battements aortiques, assourdissement du claquement sigmoïdien, bientôt suivi au contraire d'une accentuation du retentissement diastolique, et assez souvent augmentation de la matité aortique par dilatation aiguë du vaisseau, qui déborde alors le bord droit du sternum dans des limites très variables mais toujours peu étendues.

On peut encore observer la formation de *thromboses intra-cardiaques* au niveau des altérations de l'endocarde. Ces coagulations, de consistance et de volume variables, peuvent donner lieu à divers accidents : gêne de la circulation intra-cardiaque avec petitesse et irrégularité du pouls, ou, plus fréquemment, lorsqu'il s'en détache quelque fragment migrateur, productions d'embolies à distance au niveau des artères de l'encéphale, des reins, de la rate, de l'intestin, des membres, etc. La mort par embolie cérébrale peut être la conséquence de la fragmentation de ces coagula formés dans le cœur gauche; lorsque c'est le cœur droit qui en est le siège, le malade est menacé d'embolie pulmonaire et de mort subite.

D'ailleurs, cette complication appartient surtout, ainsi que les ruptures de valvules ou de cordages tendineux, aux formes ulcéreuses infectantes de l'endocardite à propos desquelles nous les avons déjà mentionnées.

Quant à la *pleurésie* et à la *pneumonie*, signalées par les auteurs comme complications de l'endocardite aiguë, elles ne représentent qu'une détermination concomitante du même principe infectieux, et l'on pourrait dire avec tout autant de raison que c'est l'endocardite qui vient compliquer les manifestations pleuro-pulmonaires. Elles augmentent la gravité du pronostic en ce qu'elles apportent une gêne supplémentaire au fonctionnement du myocarde et s'ajoutent aux autres causes de dilatation aiguë du cœur.

Marche. Durée. Terminaisons. — L'endocardite aiguë, dans ses formes peu accentuées, est susceptible de disparaître après une durée relativement assez courte et de se terminer par la guérison complète. Cette éventualité, bien que rare, est cependant plus fréquente qu'on ne semble l'admettre d'ordinaire, si l'on tient compte des cas dans lesquels les signes stéthoscopiques ont été bornés à l'assourdissement des bruits de claquement valvulaire. Les lésions endocardiaques, à ce degré, sont susceptibles de *restitutio in integrum*. On voit alors les bruits cardiaques récupérer progressivement leur timbre normal, mais ce retour ne se fait pas sans oscillations : après être devenu plus net, le bruit « s'enroue » de nouveau, pour retrouver ensuite une netteté plus grande et revenir à la normale après plusieurs alternatives de ce genre (Potain).

Le plus souvent, d'ailleurs, on constate, à mesure que les valvules sont moins infiltrées et subissent un certain degré d'induration, que le bruit de claquement, tout en restant voilé, acquiert une dureté particulière, si bien qu'on le pourrait comparer « au bruit qu'on ferait en frappant sur un tambour très tendu, recouvert d'un crêpe ». Enfin le bruit, tout en restant dur, devient de plus en plus net jusqu'à prendre le caractère parcheminé, pour s'adoucir ensuite peu à peu et revenir au timbre normal lorsque les valvules ont retrouvé leur souplesse première. C'est ainsi, a dit Potain, que le bruit altéré par l'endocardite valvulaire aiguë passe presque régulièrement par les trois périodes de *bruit éteint*, *bruit éteint et dur*, et *bruit dur*, pour retourner finalement à l'état de bruit normal.

Dans les formes plus intenses ou plus prolongées, alors qu'il existe des souffles valvulaires manifestes, la terminaison la plus ordinaire, du moins chez

l'adulte, consiste dans le passage à l'état chronique, entraînant la persistance d'une lésion valvulaire indélébile avec toutes ses conséquences et son évolution fatale à plus ou moins longue échéance.

Tous les observateurs s'accordent à reconnaître, avec Barthez et Rilliet, Blache, West, Meigs et Pepper, Picot, etc., que le pronostic est moins sévère chez l'enfant, et que l'on voit quelquefois, dans le jeune âge, s'atténuer et disparaître des bruits de souffle valvulaire ayant présenté pendant longtemps une intensité très marquée.

Nous n'avons pas à revenir sur les causes qui peuvent entraîner la mort : c'est une terminaison heureusement rare dans l'endocardite aiguë simple.

Diagnostic. — Deux questions se posent au clinicien : reconnaître l'existence d'une détermination endocardiaque, et en fixer le siège précis et les caractères.

Le premier point est peut-être le plus important et, à coup sûr, le plus difficile à élucider dans un assez grand nombre de cas. Comme nous l'avons dit déjà à propos du diagnostic de la péricardite, l'endocardite ne s'impose pas, le plus souvent, à l'attention du médecin et demande à être recherchée de propos délibéré. Il faut surveiller chaque jour avec soin le cœur des sujets atteints d'une maladie infectieuse, d'un rhumatisme articulaire aigu, de l'une quelconque des affections que nous avons signalées comme pouvant s'accompagner de déterminations sur l'endocarde; on arrivera de la sorte à dépister, dès ses premières manifestations, plus d'une endocardite qui serait sans cela demeurée méconnue. A plus forte raison, cet examen s'impose lorsque l'on constate chez un malade de ce genre quelques phénomènes de gêne ou d'oppression précordiale, avec palpitations : les signes stéthoscopiques viendront alors fournir des éléments de diagnostic plus précis.

L'assourdissement du claquement valvulaire, qui caractérise la première phase de l'endocardite, ne pourra guère être confondu avec l'éloignement des bruits cardiaques résultant d'un épanchement dans le péricarde; on ne constatera, en effet, ni la voussure, ni l'augmentation de l'aire de matité précordiale, ni l'affaiblissement du choc cardiaque qui accompagnent l'épanchement péricardique. Les bruits valvulaires ne sembleront pas plus profonds, plus éloignés de l'oreille, mais seulement assourdis, voilés, modifiés dans leur timbre, alors que les palpitations, l'intensité du choc systolique, le siège de la pointe, écarteront l'idée d'une parésie du myocarde, d'une dilatation aiguë du cœur.

A un degré plus avancé, l'existence d'un bruit de souffle révélera l'insuffisance des valvules altérées, plus rarement le rétrécissement des orifices; mais il importe de distinguer le souffle des bruits qui peuvent le simuler.

Le frottement péricardique peut donner lieu parfois, lorsque ses caractères sont peu tranchés, à une erreur d'interprétation et faire croire à l'existence d'un souffle. Nous ayons donné déjà les éléments du diagnostic différentiel entre le frottement et le souffle, nous jugeons inutile de les reproduire ici (voy. p. 42).

Mais tout n'est pas dit lorsqu'on a reconnu que le bruit morbide est bien un souffle; il reste à établir que ce souffle est d'origine valvulaire, et à le différencier des souffles dits anémiques et des souffles extra-cardiaques. On trouve, à ce sujet, les opinions les plus différentes émises par les auteurs, et c'est trop

souvent à une idée théorique préconçue qu'il faut rapporter les caractères séméiologiques assignés par eux à ces bruits de souffle.

Tout d'abord il convient, avec Potain, de réfuter l'erreur, si souvent rééditée; que le souffle anémique est un bruit de la base se propageant dans les vaisseaux du cou. Les souffles vasculaires perçus chez les anémiques dans la région cervicale ne sont nullement une propagation des bruits de souffle cardiaque et en sont complètement indépendants. Le souffle vasculaire du cou lié à l'état d'hydrémie ou de déglobulisation sanguine est, comme le fait remarquer Barié⁽¹⁾, le seul qui présente une valeur réelle au point de vue du diagnostic de l'anémie; or, il peut exister isolé, ou se montrer en coïncidence avec un souffle cardiaque, ou encore faire défaut alors que l'on perçoit au niveau du cœur un souffle anémique.

Parmi les souffles du cœur attribués à l'anémie, un des plus connus est le souffle anémo-spasmodique de C. Paul⁽²⁾, localisé par cet observateur à l'orifice de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire au deuxième espace intercostal gauche; mais on a signalé des souffles anémiques également au niveau de la région aortique, dans le deuxième espace du côté droit, et aussi dans la région de la pointe, soit au siège même de ses battements, soit un peu au-dessus d'elle. Se fondant, comme nous l'avons vu, sur les caractères de rythme et de timbre de ces souffles, Potain a pu établir leur mécanisme, et montrer qu'il s'agit de bruits extra-cardiaques dans l'immense majorité des cas: bruits d'aspiration dans la languette pulmonaire précordiale sous l'influence d'un mouvement de retrait ou de déplacement de la pointe du cœur, de l'infundibulum de l'artère pulmonaire ou de l'aorte, déterminant une tendance au vide aussitôt comblée par l'expansion des lobules pulmonaires adjacents.

A des tracés cardiographiques anciens mettant en lumière le retrait de la paroi au moment précis de la production du souffle extra-cardiaque, Potain est parvenu, en 1892, à en ajouter d'autres des plus instructifs. Il a pu enregistrer les mouvements de déplacement latéral des diverses régions cardiaques au moment de la systole et montrer que c'est précisément dans les points et au moment précis où ils ont le plus d'amplitude que l'on perçoit ces souffles extra-cardiaques pulmonaires, prétendus anémiques. Il a reconnu, d'autre part, que celui qui parfois se montre au niveau de la pointe et qui est exactement systolique, est tout à fait exceptionnel; il a le plus souvent son siège précis, non sur la pointe même, mais immédiatement en dehors d'elle (souffle para-apexien ou endapexien) et coïncide avec le déplacement *latéral* systolique de cette portion du cœur. Il en est de même du souffle systolique dans la région de l'infundibulum pulmonaire.

Nous avons vu que, le plus souvent, le souffle extra-cardiaque est méso-systolique et localisé au niveau du rebord pulmonaire gauche au-dessus de la pointe; on le différencie aisément d'un souffle valvulaire. Lorsqu'il s'agit des bruits soufflants systoliques de la pointe ou de la base, l'étude attentive de leur siège précis, de leur timbre humé, superficiel, respiratoire, de leur faible propagation, de leurs modifications par les changements de position du thorax, permettra d'ordinaire d'arriver à établir leur véritable nature. Enfin on devra tenir compte de ce fait que les souffles cardio-pulmonaires sont toujours perçus dans un point de la région précordiale où le cœur se trouve, de façon normale

⁽¹⁾ BARIÉ. *Loc. cit.*, p. 502.

⁽²⁾ C. PAUL. *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1878.

ou accidentelle, en contact avec une lame pulmonaire. Il faut reconnaître cependant qu'on se trouvera parfois en présence de cas où l'hésitation est permise, et dans lesquels le clinicien, même expérimenté, sera obligé de suspendre momentanément son diagnostic.

C'est en s'appuyant sur des considérations de même ordre que l'on pourra différencier les souffles extra-cardiaques, bien plus rares, qui se produisent dans la région de la base au moment de la diastole, et qui reconnaissent une origine et un mécanisme tout semblables. Nous ne saurions insister davantage⁽¹⁾. Mais il ne faudra pas perdre de vue que ces bruits cardio-pulmonaires offrent une plus grande fréquence dans les débuts de l'endocardite aiguë qui paraît en être, ainsi que l'a montré Potain, une cause indirecte. Leur constatation s'ajoutant à celle du timbre voilé des claquements valvulaires ne serait donc qu'un argument de plus en faveur du diagnostic de l'endocardite à sa première période.

Ajoutons que chez les enfants, surtout à partir de 5 ans et demi, ces souffles ont les mêmes caractères et la même séméiologie que chez l'adulte⁽²⁾.

Le diagnostic du souffle valvulaire étant établi, on devra se demander si l'on n'est pas en présence d'une altération ancienne ayant servi de point d'appel à une nouvelle poussée d'endocardite aiguë. Cette distinction, de moindre importance, et qui intéresse surtout le pronostic, se pourra faire aisément en tenant compte de l'intensité et de la rudesse habituelle des souffles de l'endocardite valvulaire chronique, et surtout de l'hypertrophie

cardiaque, des modifications du pouls, des stases viscérales, des œdèmes symptomatiques d'une cardiopathie ancienne, et que révéleront l'examen actuel ou les anamnestiques. On devra, d'ailleurs, tenir compte de l'existence antérieure d'une affection ayant pu s'accompagner de détermination cardiaque, et ne pas perdre de vue que c'est parfois à l'occasion d'une nouvelle poussée d'endocardite qu'une lésion valvulaire chronique, latente jusque-là, se trouve mise en lumière par l'éclosion brusque de troubles fonctionnels plus intenses.

Quant à la localisation précise des lésions de l'endocardite aiguë, si elle est à peu près impossible lorsqu'il s'agit d'une endocardite pariétale, elle devient au contraire relativement facile pour l'endocardite valvulaire. Lorsque l'altération des bruits cardiaques (assourdissement du claquement valvulaire ou souffle) présente son maximum aux foyers d'auscultation de la pointe, on se trouve en présence d'une endocardite des valvules auriculo-ventriculaires :

⁽¹⁾ Voyez POTAIN. *Clin. méd. de la Charité*, p. 525 à 506. Paris, 1894.

⁽²⁾ DELABOST. *Les souffles cardio-pulmonaires chez les enfants*. Paris, 1895.

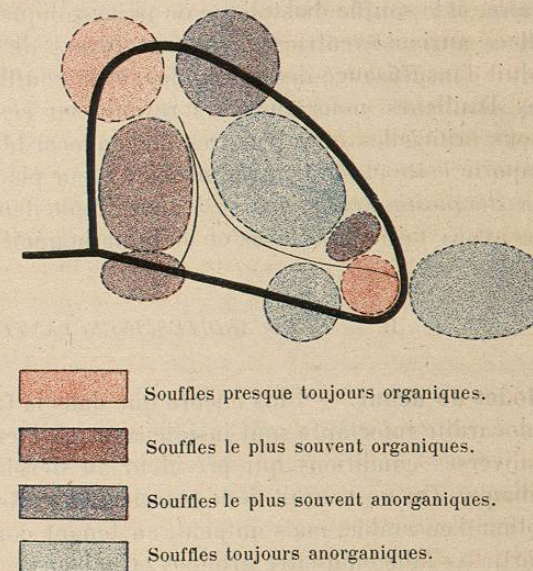


FIG. 12. — Topographie des souffles cardio-pulmonaires à la région précordiale (Potain).

elle siège sur la mitrale quand ce maximum est perçu à la pointe même ; sur la tricuspide s'il est plus manifeste vers la base de l'appendice xiphoïde. Prédominante à la base du cœur, cette altération des bruits révèle une endocardite des valvules sigmoïdes : au niveau du second espace intercostal droit, c'est l'aorte qui est intéressée ; au niveau du deuxième espace gauche, c'est l'artère pulmonaire.

La détermination du *temps* ne demande à être précisée que s'il s'agit d'un bruit de souffle ; en effet, l'assourdissement du claquement valvulaire est en corrélation forcée avec le moment du choc d'occlusion valvulaire et son foyer de perception normale : systolique à la pointe et diastolique à la base.

Quant au souffle valvulaire, son rythme indique le mode particulier du trouble apporté par l'endocardite dans la circulation intra-cardiaque : aux foyers d'auscultation de la pointe le souffle systolique révèle l'insuffisance valvulaire, et le souffle diastolique ou présystolique, la diminution du diamètre des orifices auriculo-ventriculaires ; aux foyers de la base, le souffle diastolique traduit l'insuffisance des sigmoïdes, et le souffle systolique, la sténose des orifices. D'ailleurs, nous aurons à revenir sur ces propositions à l'occasion des lésions orificielles et valvulaires de l'endocardite chronique, et les détails que comporte cette étude trouveront mieux leur place à ce moment.

Le *diagnostic étiologique* se trouve implicitement compris dans l'étude que nous avons faite des causes et de la pathogénie de cette forme d'endocardite.

B. — ENDOCARDITES INFECTANTES, NÉCROTIQUES

Modes de début. — Plus encore que dans la forme précédente, les débuts de l'endocardite infectante sont insidieux et revêtent des allures variables suivant les diverses conditions qui président au développement de la détermination cardiaque. On ne saurait donc consacrer à cette phase de la maladie une description d'ensemble, mais on peut, en tenant compte des notions étiologiques, répartir les faits en quatre groupes principaux.

Tantôt, et c'est le cas le plus rare, l'endocardite infectante frappe un sujet jusque-là en parfait état de santé (forme dite *primitive*), s'annonçant par des phénomènes généraux graves, un mouvement fébrile d'allures irrégulières, une prostration considérable des forces souvent peu en rapport avec le faible degré de l'hyperthermie (Fetzer), et des troubles cardio-vasculaires plus ou moins marqués.

Tantôt, au contraire, c'est au cours d'un état morbide préexistant (forme dite *secondaire*), et dès lors les symptômes propres à l'endocardite se confondent en partie avec ceux de la maladie première. S'il s'agit d'un sujet cachectique, d'une débilité en état de misère physiologique, les phénomènes cardiaques, ordinairement peu manifestes, passent tout d'abord inaperçus au milieu du cortège des accidents généraux dont la recrudescence demeure alors inexplicable ou reçoit une interprétation inexacte. Si l'on est en présence d'une affection caractérisée, d'un rhumatisme fébrile, d'une fièvre éruptive, d'une pyrexie infectieuse, etc., la complication cardiaque s'accompagne d'une ascension thermique, avec état d'adynamie rapide, de frissons ou de sueurs paroxystiques, de petitesse et fréquence du pouls, et bien souvent les accidents cardiaques passent au second plan tant qu'ils n'ont pas acquis une intensité qui force l'attention.

Dans un dernier groupe enfin, l'endocardite infectante s'annonce, au cours d'une cardiopathie ancienne, par une aggravation insolite des signes fonctionnels et objectifs, à laquelle l'intensité des phénomènes généraux vient dès ce moment donner sa véritable signification.

L'esprit du clinicien doit donc être toujours tenu en éveil dans des circonstances semblables : il doit songer à la possibilité du début d'une endocardite infectante, diriger ses recherches dans ce sens pour en déceler les symptômes confirmatifs et déterminer, s'il est possible, la porte d'entrée du germe infectieux et la nature de cette infection.

Période d'état. — L'évolution de l'endocardite infectante comporte des symptômes locaux et des symptômes généraux. Ces derniers présentent un intérêt tout particulier en ce qu'ils impriment à la maladie son cachet spécial et lui assignent ses formes cliniques ; les signes locaux, bien que moins caractéristiques et en partie analogues à ceux de l'endocardite simple, constituent néanmoins la signature de la lésion endocardiaque et présentent certaines particularités qui sont bien souvent d'un précieux appui pour le diagnostic.

Symptômes locaux. — Ils n'offrent, en eux-mêmes, rien de bien typique ; cependant on peut assez souvent tirer d'utiles renseignements de l'évolution des signes stéthoscopiques envisagés dans leur ensemble.

Tantôt les symptômes locaux sont peu accusés et réclament un examen attentif ; tantôt ils revêtent une intensité suffisante pour attirer du côté du cœur les recherches du médecin. Ce sont, d'ailleurs, les mêmes symptômes que dans toute endocardite aiguë : gêne et angoisse précordiale, oppression, palpitations pénibles ou douloureuses, choc violent de la pointe ; dans certains cas, irrégularité du rythme cardiaque, affaiblissement rapide de l'impulsion précordiale, tendance syncopale, etc.

L'assourdissement des claquements valvulaires est ordinairement assez transitoire et l'auscultation révèle rapidement l'existence de bruits de souffle, plus fréquents peut-être au foyer mitral qu'au niveau de l'aorte. Parfois, les souffles semblent se localiser d'emblée ou prédominer dans les foyers d'auscultation de la tricuspide ou de l'artère pulmonaire ; des faits analogues d'endocardite ulcéro-végétante du cœur droit ont été rapportés par Raymond⁽¹⁾, Combemale⁽²⁾, Chaplin⁽³⁾, Clarke⁽⁴⁾, H. Huchard et Lieffring⁽⁵⁾, etc. ; on sait qu'ils appartiennent le plus souvent à quelque infection puerpérale.

Ces souffles sont tantôt doux, légers, tantôt vibrants, rudes, musicaux ; mais ce qu'ils offrent de plus caractéristique, c'est leur variabilité fréquemment observée d'un jour à l'autre. Tous les auteurs s'accordent à signaler ces allures des bruits stéthoscopiques dans l'endocardite infectante : un souffle perçu la veille peut avoir disparu le jour suivant ; systolique pendant un temps plus ou moins long, il peut être brusquement remplacé par un souffle diastolique ; son timbre, son intensité se modifient parfois avec une surprenante rapidité. Ces changements successifs, dont « une observation attentive et souvent répétée peut parfois suivre le progrès d'un jour à l'autre » (Charcot et Vulpian), sont l'indice des altérations progressives des valvules, de leur destruction partielle,

(1) RAYMOND. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1885.

(2) COMBE-MALE. *Bull. méd. du Nord*, juin 1890.

(3) CHAPLIN. *Pathol. Society de Londres*, janvier 1892.

(4) CLARKE. *Pathol. Society de Londres*, novembre 1892.

(5) HUCHARD et LIEFFRING. *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1892.