

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.

de leur perforation, ou de la rupture des cordages qui les sous-tendent; aussi doivent-ils être considérés comme un signe important de cette forme d'endocardite.

Symptômes généraux. — Bien plus importants que les précédents, ce sont eux qui donnent à l'affection son caractère propre, et fixent ses formes cliniques : on décrit ainsi deux formes principales, *typhoïdique* et *pyohémique*, auxquelles on pourrait ajouter les formes *méningitique* et *cardiaque*.

a. *Forme typhoïde.* — Fréquemment annoncée par un frisson unique, avec céphalalgie, prostration des forces et courbature générale, elle s'accompagne d'emblée d'une température élevée dont les maxima atteignent 40, 41 degrés et même davantage, avec des rémissions très irrégulières et souvent peu marquées, sans type défini. Le pouls, fort et rapide pendant les premiers jours, oscillant entre les chiffres de 128 à 150, présente parfois des inégalités ou des intermittences; souvent il ne tarde pas à se ralentir et à retomber aux environs de 80 pulsations. Il devient alors faible et irrégulier.

L'état général rappelle celui des typhoïdiques : accablement, hébétude, adynamie profonde; parfois agitation, insomnie, délire tantôt calme, tantôt violent et simulant la manie aiguë (Westphall); parfois état de stupeur, de somnolence invincible aboutissant au coma. La langue sèche, rouge à la pointe, devient fuligineuse, rôtie, les lèvres se fendillent et se recouvrent de croûtes, les narines sont pulvérulentes; la soif est intense, l'anorexie complète.

Il existe du ballonnement du ventre, une diarrhée fétide, abondante, parfois mélangée de sang, symptomatique des ulcérations intestinales produites par les embolies des artères mésentériques. Trousseau a décrit un véritable état cholériforme.

On observe presque toujours l'augmentation du volume de la rate, phénomène d'ordre infectieux, comme l'albuminurie qui est également fréquente; dans certains cas, les infarctus rénaux et spléniques contribuent à la production de ces deux symptômes.

Enfin, il existe des phénomènes de bronchite avec toux, dyspnée, expectoration parfois sanguinolente, et l'auscultation révèle des râles muqueux, sibilants, ou même quelque lésion pleuro-pulmonaire.

On a signalé des sueurs abondantes avec production de sudamina, et aussi quelques faits de taches rosées lenticulaires (Lancereaux) qui, pour Fraentzel, peuvent se montrer sur les membres et le visage, mais sont légèrement pétéchiales à leur pourtour et décolorées à leur centre. Les éruptions cutanées d'ordre infectieux, telles qu'érythèmes papuleux, rubéoliques, scarlatiniformes, pemphigoïdes, ne sont pas très rares au niveau du tronc et des membres: le purpura a été noté par Henrot, Chaplin, O'Carrol⁽¹⁾, Hutinel, P. Claisse⁽²⁾, Bonneau⁽³⁾, Lloyd et Riesman⁽⁴⁾, etc. Dans le cas rapporté par P. Claisse, il a pu démontrer l'origine embolique de ce purpura et la présence de pneumocoques au niveau de l'endocarde et des taches purpuriques cutanées. Fetzer⁽⁵⁾ considère comme très fréquentes ces embolies cutanées et l'éruption de purpura qui en est la conséquence.

⁽¹⁾ O'CARROL. *Dublin Journ. of med. Sciences*, septembre 1891.

⁽²⁾ P. CLAISSE. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1^{er} mai 1891.

⁽³⁾ BONNEAU. *Soc. anat.*, décembre 1892.

⁽⁴⁾ LLOYD et RIESMAN. *Assoc. améric. des neurolog.*, 27 juillet 1895.

⁽⁵⁾ FETZER. *Med. Corresp.-Blatt.*, 25 juin et 2 juillet 1898.

Outre les embolies des vaisseaux du derme auxquelles on a dès longtemps attribué les manifestations éruptives, des accidents divers peuvent être produits par la formation d'embolies de volume variable dans les artères viscérales ou dans celles des membres; elles sont, d'ailleurs, plus communément observées dans la forme pyohémique.

b. *Forme pyohémique.* — Comme dans l'infection purulente traumatique ou spontanée, dont elle reproduit assez exactement le tableau clinique, elle débute par des frissons multiples répétés pendant plusieurs jours à des intervalles irréguliers; dans quelques cas cependant leur périodicité rappelle manifestement celle des accès palustres et la ressemblance se complète par la succession d'un stade de chaleur et d'un stade de sueurs abondantes. La fièvre, d'ordinaire, est intense, dépasse souvent 41 degrés, et présente les allures pyohémiques consistant dans de grandes oscillations journalières, avec écart de 2 ou 3 degrés entre les minima et les maxima successifs. Cependant Frankel⁽¹⁾ a pu rapporter un cas avec embolies streptococciques multiples dans lequel il n'y eut presque pas de fièvre pendant les 5 mois que dura la maladie.

Le pouls, fort et parfois bondissant au début, atteint une fréquence de 150 à 140, et jusqu'à 160 pulsations, ainsi que l'a observé Hérard. Souvent irrégulier, ou entrecoupé d'intermittences périodiques, il suit assez exactement la marche de la température. A une période plus avancée, il devient faible et se ralentit, tout en demeurant irrégulier et inégal.

Le facies des malades offre une altération manifeste : la peau, pâle, jaunâtre, décolorée, prend une teinte terreuse parfois subictérique. Il existe même assez fréquemment de l'ictère véritable, qui peut dans quelques cas présenter une intensité de coloration tout analogue à celle de l'ictère grave par atrophie aiguë du foie (Lancereaux, Luys, Frerichs, Virchow). La confusion est d'ailleurs rendue plus facile encore par la douleur vive du foie, les phénomènes ataxo-dynamiques et la production d'hémorragies par diverses voies; aussi a-t-on pu attribuer à tort à l'ictère grave, selon Charcot et Vulpian, un certain nombre de faits ressortissant à l'endocardite infectante pyohémique.

En pareille circonstance, les accidents hépatiques et l'ictère relèvent directement d'*infarctus du foie*, et l'on a signalé l'atrophie jaune aiguë comme conséquence d'une embolie de l'artère hépatique, ou d'embolies capillaires multiples dans ses ramifications terminales (Virchow, Oppolzer).

Ce n'est là, du reste, qu'un cas particulier du processus embolique si fréquemment observé dans l'évolution des endocardites infectantes et surtout de leur forme pyohémique; les *infarctus* et les *abcès métastatiques*, résultant du transport de parcelles migratrices allant disséminer le micro-organisme infectieux, se produisent tantôt au sein des différents viscères, tantôt dans les artères des membres ou des téguments. Suivant leur nombre ou leur localisation, ils donnent lieu aux accidents les plus variables et peuvent être parfois la cause directe de la mort.

Les *infarctus pulmonaires* se révèlent par une dyspnée douloureuse, accompagnée de toux, d'expectoration spumeuse, filante, et souvent teintée de sang, et par les signes stéthoscopiques d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie à foyers disséminés; outre l'existence de râles assez fins, on peut constater, par places, de la submatité, et même du souffle bronchique, signalé par Lancereaux.

⁽¹⁾ FRANKEL. *Soc. de méd. int. de Berlin*, juillet 1894.

Les douleurs lombaires, l'albuminurie, parfois l'hématurie indiquent la production d'*infarctus rénaux*; la tuméfaction douloureuse de la rate, celle d'*infarctus spléniques*.

L'*embolie mésentérique*, décrite par Jaccoud, détermine des ulcérations intestinales accompagnées de méléna, de diarrhée, et parfois de véritables hémorragies; ces ulcérations présentent des caractères qui permettent de les différencier de celles de la dothiéntérie comme nous le verrons à propos du diagnostic.

Dans certains cas, des attaques apoplectiformes, l'aphasie (Boursier), l'hémiplégie, ou même la mort rapide viennent traduire la production d'*embolies cérébrales*, dans les sylviennes (Sharkey), ou dans le tronc basilaire (Duret, Leyden, Golscheider⁽¹⁾); Maurice Raynaud a observé deux faits d'*infarctus* du centre ovale absolument silencieux. Au cours d'une endocardite végétante rhumatismale chez une fillette de 11 ans, H. Barbier et Tollemmer⁽²⁾ ont vu le ramollissement de presque tout l'hémisphère gauche par embolies multiples.

La perte brusque de la vue (de Graefe, Liebreicht), ou des suppurations oculaires (Lancereaux, Virchow) ont été la conséquence d'*infarctus* dans les artères de l'œil. Gayet⁽³⁾ signale un cas de suppuration de l'œil par staphylocoques au cours d'une endocardite ulcéreuse de même nature.

Les *embolies cutanées* sont l'origine d'un certain nombre de manifestations d'apparence éruptive et en particulier du purpura (voy. plus haut, p. 216).

Enfin O'Carrol a signalé l'*embolie coronaire* avec mort rapide; et Potain et Barié ont observé à l'hôpital Necker, en 1879, un fait exceptionnel d'*embolie de l'aorte* avec paraplégie et gangrène des orteils et des talons; la malade succomba au bout de peu de jours.

Au niveau des membres, les *abcès métastatiques des articulations* ne sont pas rares; et l'on a mentionné à diverses reprises des *embolies* dans l'*axillaire*, la *poplitée*, la *radiale*, etc., suivies de la suppression des battements artériels, avec douleur intense, refroidissement et insensibilité d'un tronçon du membre, enfin cyanose et gangrène sèche, remontant à une hauteur variable.

Rappelons, avec Barié, que si des hémorragies diverses, épistaxis, hématurie, hémorragie intestinale ou pulmonaire, peuvent être la conséquence d'accidents emboliques, dans d'autres circonstances elles ne sont que la manifestation de l'état infectieux, et des modifications profondes dans la constitution du milieu intérieur.

c. *Forme méningitique*. — Individualisée surtout par Osler, elle ne serait en réalité qu'une variété du typhus endocardiaque avec prédominance d'accidents cérébro-spinaux, simulant les allures de la méningite cérébro-spinale: céphalalgie et rachialgie violentes, raideur de la nuque, délire, carphologie, phénomènes ataxiques ou convulsifs, crampes et contractures; parfois des troubles oculo-pupillaires, du strabisme, des vomissements répétés; enfin la mort rapide, précédée ou non de coma. Ebstein⁽⁴⁾ insiste sur ce fait que plus les symptômes cérébraux se manifestent de bonne heure et plus la terminaison fatale sera proche. C'est dans des cas de ce genre que Haberson, Osler, Homolle, Netter ont constaté des lésions fibrino-purulentes disséminées sur les méninges cérébro-

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

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

(3) GAYET. *II^e Congrès intern. de méd.*, Rome, mars-avril 1894.

(4) EBSTEIN. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXIII, 1899.

spinales. Cette méningite n'est pas rare au cours de l'endocardite infectante pneumonique, et l'on retrouve le pneumocoque dans les exsudats méningés (Netter, Weichselbaum); dans un cas dû à Klippel, G. Lion a constaté de nombreux diplocoques dans le pus méningé.

Le micro-organisme décrit par Gilbert et Lion semble déterminer des lésions analogues des méninges, ainsi que l'ont démontré plusieurs expériences d'inoculation au lapin.

C'est dans cette forme d'endocardite infectante que Thiroloix et Rosenthal⁽¹⁾ ont observé un foyer circonscrit de myélite suraiguë, et que Lloyd et Riesman (*loc. cit.*), ont signalé la production d'une polynévrite septique.

d. *Forme cardiaque*. — Elle est constituée par la prédominance des accidents d'origine cardiaque sur les phénomènes fébriles ou infectieux généraux, qui restent peu marqués. Les douleurs précordiales, la dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée, les palpitations, les troubles du rythme cardio-pulmonaire sont des plus manifestes, et correspondent ordinairement au développement de végétations endocardiaques très considérables, véritables polypes du cœur.

On a tenté d'esquisser une description clinique des formes de l'endocardite infectante propres à chacun des micro-organismes qui peuvent en être la cause; une spécialisation semblable est tout au moins prématurée, et ne saurait avoir grande chance de représenter la réalité des faits si l'on tient compte des associations microbiennes et des infections secondaires dont l'importance est considérable. Tout au plus doit-on regarder comme établi que la forme typhoïde est plus spéciale aux infections pneumococciques, et que les embolies sont alors moins fréquentes (Netter), tandis qu'aux streptocoques et aux staphylocoques appartient plus particulièrement la forme pyohémique (Jaccoud).

Marche. Durée. Terminaisons. — Presque constamment, quelle que soit la forme clinique de l'endocardite infectante, elle se termine par la mort; cependant il existe un certain nombre de cas, en particulier d'endocardite pneumococcique (Netter), dans lesquels on a vu la guérison survenir après une durée plus ou moins longue.

L'évolution des accidents est plus rapide dans la forme pyohémique; la terminaison fatale survient alors en moyenne du 8^e au 15^e jour. Osler aurait observé une survie exceptionnelle de 2 et 5 mois.

Cette marche prolongée est moins rare dans la forme typhoïde, et la mort peut, en pareil cas, ne survenir qu'au bout de plusieurs semaines (Friedreich, Pepper), après des alternatives de rémissions et de rechutes. Elle peut, d'ailleurs, se produire dès le 5^e jour (Eberth), ou du 5^e au 8^e.

On a signalé la durée relativement longue de l'endocardite due au *bacillus endocarditis griseus* (Netter): dans un cas la mort a tardé jusqu'à la fin de la 10^e semaine (Jaccoud). La durée de 5 mois a été observée dans un cas relevant d'un bacille immobile et fétide isolé par Laffite. Enfin, Luzet et Ettlinger ont noté une survie de 2 mois, et même de 5 mois, dans des faits d'endocardite puerpérale. Huchard⁽²⁾ a publié récemment un cas, avec rémissions multiples, dont la durée totale a été de 17 mois. Aussi a-t-on pu décrire, avec Jaccoud, une forme subaiguë et chronique de l'endocardite infectante, le plus souvent

(1) THIROLOIX et ROSENTHAL. *Soc. anat.*, avril 1897.

(2) H. HUCHARD. *Soc. méd. des Hôp.*, 20 décembre 1901.