



Thèse

1893

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Contribution à l'étude de l'endocardite ulcéreuse des valves de la tricuspide

Passos, Antonio

How to cite

PASSOS, Antonio. Contribution à l'étude de l'endocardite ulcéreuse des valves de la tricuspide. Doctoral Thesis, 1893. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:26912

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:26912>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:26912](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:26912)

LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
de l'Université de Genève

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE
L'ENDOCARDITE ULCÉREUSE

DES
VALVES DE LA TRICUSPIDE

PAR
ANTONIO PASSOS

THÈSE INAUGURALE
PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

GENÈVE
IMPRIMERIE F. TAPONNIER
Route de Carouge, 19
1893

*La Faculté de Médecine autorise l'impression de la
présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion
sur les propositions qui y sont énoncées.*

J.-L. PRÉVOST.

Doyen de la Faculté.

Genève, le 10 Juillet 1893.

A mon cher Maître

Monsieur F.-Wilh. Zahn

Professeur d'anatomie pathologique à l'Université de Genève

*Hommage respectueux d'estime et
de reconnaissance.*

AVANT-PROPOS

Le présent travail a pour but de contribuer, dans une certaine mesure aux recherches entreprises sur l'anatomie pathologique du cœur à l'Institut pathologique de Genève, sous la direction de M. le professeur Zahn.

Nous ne voulons pas répéter ici les généralités sur l'endocardite des autres valvules ; pour cela nous renvoyons le lecteur au mémoire de G. Lion¹, et pour les affections du cœur droit à ceux de Sierro² et Moscoff³ où ces questions sont traitées en détail.

Nous nous bornerons donc exclusivement à analyser les cas que nous avons pu recueillir sur l'endocardite de la valvule tricuspide.

L'endocardite du cœur droit étant très rare elle n'a été que peu étudiée. Voilà quelques chiffres sur la statistique de ce sujet :

Sperling⁴ sur 300 cas d'endocardite trouvés dans les

1 Essai sur la nature des endocardites infectieuses, Paris, 1890.

2 Contribution à l'étude des ulcérations chroniques de la valvule tricuspide, Genève, 1886.

3 Contribution à l'étude de l'endocardite ulcéreuse des valvules de l'artère pulmonaire. Genève, 1891.

4 Eichorst. Traité de pathologie interne.

autopsies faites à l'Institut pathologique de Berlin, de 1868-1870 trouve :

89 %, intéressant seulement le cœur gauche.

1 %, intéressant seulement le cœur droit.

10 %, intéressant les deux cœurs à la fois.

Quant à la fréquence relative de l'endocardite des valvules de l'artère pulmonaire et celle de la tricuspide c'est cette dernière qui l'emporte, ainsi qu'en témoignent les chiffres suivants :

Sperling¹ trouve trois cas d'endocardite des valvules sigmoïdes, contre 29 d'endocardite tricuspidiennne.

Ormerod², 6 cas pour les sigmoïdes, 17 pour la tricuspide.

Willigk³, 9 cas pour les sigmoïdes, 15 cas pour la tricuspide.

On trouvera une monographie de l'endocardite des valvules pulmonaires dans la thèse de notre collègue Moscoff (loc. cit.).

Pour notre compte il ne nous restait qu'à rassembler les cas d'endocardite de la valvule tricuspide épars dans la littérature; nous avons réussi à en réunir 32 observations auxquelles nous joignons trois cas inédits que M. le professeur Zahn a bien voulu nous communiquer.

Le plan de notre travail est ainsi très simple, nos prédécesseurs ayant déjà bien déblayé le terrain pour les affections inflammatoires des autres valvules.

Nous exposerons, en résumé, les observations que nous avons pu recueillir, par ordre chronologique de

¹ Dict. *Encycl. des sciences médicales*. Art. endocardite, p. 443.

² Idem.

³ Idem.

leur apparition, les faisant suivre des trois observations inédites (33-35), et passerons ensuite à leur discussion.

Nous nous empressons de dire que parmi ces observations il y en a qui sont assez incomplètes et qui passent sous silence quelques points qui seraient d'une réelle importance pour notre travail ; nous les donnons quand même pour être le plus complet possible. Cela explique pourquoi nous faisons mention de deux cas suivis de guérison (29.31), car rien ne prouve qu'il s'agissait vraiment là d'une endocardite tricuspидienne, nous nous permettons même d'en douter.

Dans la discussion qui suivra nous tâcherons de démontrer qu'il faut une prédisposition de la valvule pour que la fixation de l'agent nocif se fasse plus aisément, et que l'endocardite puisse se déclarer. Ensuite nous donnerons des conclusions que nous impose l'étude de l'ensemble des faits.

Que M. le professeur Zahn veuille recevoir ici l'expression de notre plus vive gratitude pour les savants et utiles conseils qu'il n'a jamais cessé de nous prodiguer.

Nous remercions aussi M. le professeur Revilliod de la bienveillance qu'il a eue en mettant à notre disposition l'observation clinique du dernier cas.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE

Observation I

Otto Beckmann. *Archives de Virchow*. V. XII, 1857
p. 59.

Homme âgé de 20 ans. Douleurs articulaires depuis trois semaines.

Etat typhoïde, petéchiés, pouls dicrote. Mort.

Autopsie. — *Tricuspidé* et mitrale ulcérées. Ecchymoses dans tout le muscle cardiaque ainsi que dans les poumons, la muqueuse gastrique et intestinale, les reins et le cerveau.

Extravasation sanguine dans ces mêmes organes.

Observation II

Wast. Thèse de Paris. 1864.

Homme âgé de 27 ans. Fatigues excessives; symptômes typhoïdes.

Souffle au premier temps, puis au deuxième, maximum à la base.

Mort après treize jours,

Autopsie. — *Cœur* un peu augmenté de volume. Valve antérieure de la *tricuspidé* altérée dans sa moitié interne et dans ses deux faces, mais surtout dans la face auri-

culaire. Elle est perforée ainsi que la cloison interventriculaire.

Poumons. Des ecchymoses à la surface et dans la profondeur. Des petits noyaux pneumoniques avec abcès. Quelques ecchymoses interstitielles. Thrombus fibrino-purulents dans les rameaux de l'artère pulmonaire.

Observation III

Blix. *Gazette Hebdomadaire*, 1868, p, 542.

Femme âgée de 34 ans. Couches pénibles, anémie, frissons, état adynamique, toux. Murmure systolique au sommet et à la base.

Après un mois et demi, mort.

Autopsie. — *Cœur* de volume ordinaire, placide au toucher. Tissu musculaire semble plus fragile et présente une coloration jaunâtre.

Valvule *tricuspid*e très altérée aux deux surfaces.

Poumons. Congestion et œdème. Quelques tubercules calcifiés. Artère pulmonaire et ses branches thrombosées.

Observation IV

Lancereaux. *Anatomie pathologique*, t. 2, 1878, p. 759.

Homme âgé de 39 ans. Toux, langueur, vomissements, frissons, points de côté. Vomique.

Après trois semaines, mort.

Autopsie. — Péricarde contient du liquide purulent et est hérissé de fausses membranes. La valve antérieure de la *tricuspid*e est ulcérée, le fond de l'ulcération est constitué par une sorte de détritüs athéromateux.

Poumon droit est en partie adhérent. Pus dans la plèvre droite.

Observation V

M. Mayer. Hayem, 1880, p. 538

Femme âgée de 26 ans. Palpitations, douleurs dans les bras et jambes, état typhoïde. Souffle systolique doux, maximum au deuxième espace intercostal.

Après un mois et demi, mort.

Autopsie. — *Cœur* hypertrophié, septum ventriculaire perforé, deux petites végétations sur la *tricuspide*. Orifice pulmonaire obstrué par des caillots et rétréci par endocardite des valvules semi-lunaires.

Poumons. Quelques foyers pigmentés de consistance fibreuse.

Observation VI

Barth. Hayem, 1880, p. 574.

Fœtus du sexe masculin. Souffle au premier temps, mort-né.

Autopsie. — *Cœur* très hypertrophié surtout les cavités droites. *Tricuspide* très altérée : bord épaissi, couvert de petits bourgeons saillants, surface supérieure rugueuse, cordons tendineux raccourcis.

Insuffisance tricuspidente.

Poumons. Rien.

Observation VII

Lancereaux. *Loc. cit.*, 1880, p. 757.

Homme âgé de 48 ans. Etat languissant. Pneumonie.

Après 20 jours, mort.

Autopsie. — *Cœur* de volume normal. Une des valves de la *tricuspide* est saine, la seconde épaissie et rugueuse

et enfin la troisième présente des végétations multiples et aux deux surfaces.

Poumons. Le gauche, hépatisation grise; le droit, emphysème et congestion.

Foie, rate : congestion.

Reins : infarctus.

Observation VIII

Langer. *Jahrbücher*, Wien, 1881.

Homme âgé de 30 ans. Toux, troubles stomacaux, palpitations, douleurs articulaires, dyspnée, hémoptisie, bruit systolique et diastolique à la pointe et sur la pulmonaire.

Après 20 jours de son entrée et trois ans après le début de la maladie, mort.

Autopsie. — *Cœur* triplé de volume. Les valves de la *tricuspide* sont épaissies, soudées par leurs bords et ulcérées par places. Les bords de la *tricuspide* sont parsemés d'excroissances sur la surface regardant l'oreillette.

Poumons. Infarctus. La branche gauche de l'artère pulmonaire remplie de coagulum noirâtre, la branche droite presque totalement oblitérée par un thrombus.

Observation IX

V. Colomiatti. *Archives italiennes de biologie*. I, 1882.

p. 397.

Femme âgée de 24 ans. Fatigue, frissons, douleurs articulaires il y a six mois. Fausse couche, infection puerpérale.

Après une dizaine de jours, mort.

Autopsie. — *Cœur.* Il présente sur la valve antérieure de la valvule *tricuspide*, à proximité des insertions marginales des tendons du muscle papillaire antérieur, une perforation presque circulaire du diamètre d'un demi-centimètre, entourée de végétations rares. Valvules pulmonaires : végétations.

Poumon droit : infarctus.

Observation X

Le même. Ibidem, p. 398.

Homme âgé de 53 ans. Pneumonie catarrhale, néphrite interstitielle, catarrhe de l'intestin.

Après un mois et demi, mort.

Autopsie. — *Cœur.* Forme et proportions normales. Les valves interne et postérieure de la *tricuspide* présentent des végétations récentes, verruqueuses, à leur surface auriculaire. La valve antérieure présente des végétations dans toute l'étendue de la surface auriculaire ; elles intéressent aussi le bord libre, les deux tiers de la surface ventriculaire et les cordages des muscles papillaires.

Il existait, en outre, une perforation de cette valve.

Poumons. Infarctus hémorrhagiques de date récente.

Observation XI

Le même. Ibidem, p. 400.

Femme âgée de 60 ans. Pleuro-pneumonie gauche.

Après 4 jours, mort.

Autopsie. — *Cœur.* Végétations sur les trois valves de la *tricuspide*.

Poumons. Infarctus hémorrhagiques récents.

Pneumonie par embolie.

Observation XII

Le même. Ibidem, p. 401.

Homme âgé de 20 ans. Rhumatisme articulaire aigu, il y a un an.

Après deux mois, mort.

Autopsie. — *Cœur.* Endocardite récente des trois valves de la *tricuspide* ; endocardite ancienne des valvules mitrale et aortique.

Observation XIII

Le même. Ibidem, p. 402.

Enfant âgé de 4 ans. Tuberculose pulmonaire et intestinale. Léger hydropéricarde.

Autopsie. — *Cœur.* Végétations sur les valves antérieure et interne de la *tricuspide*.

Poumons. Tubercules.

Observation XIV

Carter. *Medical Times and Gazette*, 1882, p. 294.

Homme âgé de 16 ans. Rhumatisme aigu ; pleurésie double. Murmure systolique à la région précordiale.

Après trois semaines, mort.

Autopsie. — *Cœur*, *tricuspide* ulcérée et perforée.

Poumons. Absès métastatiques.

Reins : infarctus.

Observation XV

Perret. *Lyon médical*, 1885, p. 96.

Femme âgée de 28 ans. Hémoptisie, tuberculose pulmonaire.

Après peu de jours, mort.

Autopsie. — Cœur gros, ventricule droit dilaté. Sur le bord libre de la *tricuspide*, principalement du côté auriculaire une couronne de végétations. La mitrale est épaissie, perte de substance.

Poumons. Tubercules.

Observation XVI

Sidney Coupland. Hayem, 1885, p. 550.

Femme âgée de 15 ans. Rhumatisme récidivé il y a trois ans. Palpitations, douleurs précordiales, œdème des jambes, souffle systolique à la pointe, pétéchies, apoplexie.

Après trois mois, mort.

Autopsie. — Cœur volumineux et dilaté; des végétations fibrineuses à la *tricuspide*. Orifice mitral épaissi, dur, végétations. Oreillette et ventricule gauches dilatés.

Poumons congestionnés.

Rate, reins : infarctus.

Hémisphère cérébral gauche : hémorrhagie.

Observation XVII

Paul Blosq. *Bulletin de la science anatomique*, 1885, p. 445.

Femme âgée de 31 ans. Infection puerpérale, éruption scarlatiniforme. Souffle au premier temps ayant son maximum au deuxième espace intercostal droit.

Après quinze jours, mort.

Autopsie. — Cœur petit, un peu gras. Légère dépression de la dimension d'une lentille sur le bord libre et sur la face auriculaire de la valvule *tricuspide*. Des anciennes verrucosités à la mitrale.

Poumons, rate foie : infarctus. Suppuration des gaines tendineuses.

Examen bactériologique :

Microcoques le plus souvent associés par deux ou en chaînettes.

Observation XVIII

Rondot. *Archives de physiologie normale et pathologique*, t. 18, 1886, p. 21.

Femme âgée de 62 ans. Ictère chronique, hypertrophie du foie, manifestations hémorrhagiques. Souffle au premier temps à l'orifice tricuspide.

Mort.

Autopsie. — *Cœur.* La *tricuspide* est épaissie et présente sur sa face auriculaire une petite tache rougeâtre constituée par une ulcération. Celle-ci située tout près du bord libre de la valve.

Cancer de la vésicule biliaire avec noyaux secondaires dans le foie.

Observation XIX

Lancereaux. Loc. cit., p. 140.

Homme âgé de 55 ans. Pneumonie gauche ; symptômes méningitiques.

Après 11 jours, mort.

Autopsie. — *Cœur.* Endocardite végétante des valvules *tricuspide*, mitrale et aortiques.

Poumons. Le lobe inférieur du poumon gauche est tout entier transformé en un bloc ferme, plus dense que l'eau, de couleur rouge, à surface de section granuleuse.

Du pus à la base du cerveau.

Examen bactériologique

Pneumocoques.

Observation XX

Le même. Ibidem, p. 115.

Femme âgée de 23 ans. Grippe, pneumonie gauche, avortement, défervescence puis reprise.

Après 24 jours, mort.

Autopsie. — *Cœur.* Endocardite végétante des valvules *tricuspide*, mitrale et aortiques.

Pneumonie gauche.

Infarctus de la rate et du rein gauche.

Examen bactériologique

Pneumocoques.

Observation XXI

Netter. *Archives de physiologie normale et pathologique*
t. 182, 1886, p. 124.

Homme âgé de 57 ans. Alcoolique, rhumatisant; pneumonie gauche. Souffle rude au premier temps, à la pointe.

Après huit jours, mort.

Autopsie. — *Cœur* augmenté de volume. Péricardite Endocardite végétante de la *tricuspide*. Endocardite ulcéreuse ancienne de la mitrale.

Poumons. Infiltration purulente du lobe inférieur du poumon gauche; hépatisation grise du lobe supérieur.

Le poumon droit congestionné.

Observation XXII

Malibran. *Union médicale*, 1887, p. 109.

Femme âgée de 43 ans. Depuis 6 mois oppression, palpitation, anasarque, dyspnée. Bruit de galop à la pointe; souffle systolique à l'appendice xyphoïde.

Après treize jours, mort.

Autopsie. — *Cœur* arrondi, la pointe formée par le ventricule droit; la paroi de ce dernier très hypertrophiée. Nombreuses végétations sur les valves de la *tricuspide*; ces valves sont épaissies, hypertrophiées et très insuffisantes.

Poumons. Congestion et emphysème.

Reins : atrophies, hémorrhagie à la surface.

Foie : dégénérescence graisseuse.

Observation XXIII

Leudet. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*,
1888, p. 78.

Femme âgée de 38 ans. Infection puerpérale.

Un mois après l'accouchement, mort.

Autopsie. — *Cœur.* La valvule *tricuspide* toute entière recouverte de fibrine est le siège d'une endocardite bien nette caractérisée par de l'épaississement, un état dépoli et par places verruqueux de la surface, état également constatable sur l'endocarde de l'oreillette droite.

Poumons. Œdème.

Observation XXIV

Malvoz. *Lyon médical* 1888, p. 607.

Femme âgée de 45 ans. Opération d'un cancer du sein droit, blessure de la veine axillaire droite, mort.

Autopsie. — *Cœur.* Les valves de la *tricuspile* sont couvertes de végétation sur le bord libre. Endocardite septique du cœur droit.

Poumons. Pas d'infarctus.

Examen bactériologique

Micrococci, streptocci.

Observation XXV

J. Bruhl, *Gazette des Hôpitaux*, 1889, p. 606.

Homme âgé de 52 ans. Pneumonie, bronchite chronique, emphysème. Frissons répétés.

Rien au cœur.

Après treize jours, mort.

Autopsie. — *Cœur.* Volume normal. Endocardite aiguë siégeant au bord de la *tricuspile*. Cette endocardite végétante et verruqueuse se faisait remarquer par la présence de saillies coniques, mamelonnées, à surface grenue. De plus, en trois points il y avait des ulcérations déterminant dans la valvule des encoches assez régulières.

Poumons. Lobe supérieur du poumon droit formait un bloc dur, à l'état d'hépatisation rouge. De nombreux lobules emphysémateux, surtout dans le poumon gauche.

Foie : gras, infarctus.

Examen bactériologique

Pneumocoques ; des trainées allongées parallèles au bord libre de la valvule et au voisinage de ce bord. On en trouve aussi dans l'infarctus du foie.

Observation XXVI

Marius Poulalion. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, fascic. 7, 1890, p. 186.

Femme âgée de 16 ans. Courbature, fièvre, insomnie, diarrhée, deux taches rosées lenticulaires.

Cœur un peu hypertrophié; souffle au premier temps à la pointe; dédoublement du deuxième temps; dyspnée extrême.

Après trente jours, mort.

Autopsie. — Cœur mou, flasque. Ancien rétrécissement de l'orifice mitral. Sur la face auriculaire des 3 valves de la *tricuspide*, et à un quart de centimètre du rebord inférieur on trouve une couronne de fines végétations ayant l'apparence d'une collerette de dentelle appliquée sur le pourtour de la valvule.

Poumons. Foyers multiples de pneumonie; congestion hypostatique aux deux bases.

Examen bactériologique

Diplocoques, streptocoques.

Observation XXVII

G. Lion. *Essai sur la nature des Endocardites infectieuses* 1890, obs. I, p. 103.

Femme âgée de 27 ans. Syphilis (?) Frissons, vomissements, état typhoïde. Constipation puis diarrhée.

Bruit de pendule au cœur; 148 pulsations par minute.

Après deux mois, mort.

Autopsie. — *Cœur* flasque, graisseux. De petites végétations à la mitrale; à la *tricuspide* de grosses végétations sur les deux faces de ses trois valves. Ces végétations se détachent de leur base d'implantation et laissent à leur place une petite ulcération.

Poumons. Infarctus.

Rate : infarctus.

Observation XXVIII

Le même. Ibidem. Obs. II, p. 117

Femme âgée de 27 ans. Rhumatisme il y a six ans; endocardite mitrale. Grossesse à 7 mois, perte de sang, augmentation des troubles cardiaques; fièvre, diarrhée, état typhoïde, avortement, hémorrhagie.

Après douze jours, mort.

Autopsie. — *Cœur* petit, flasque. Sur tout le pourtour des orifices mitral et *tricuspide* près du bord libre des valves et du côté auriculaire il existe une abondante formation de saillies en choux-fleurs, correspondant à une endocardite végétante, récente. L'endocarde est légèrement ulcéré au voisinage des quelques végétations. Quelques formations analogues du côté du ventricule droit.

Poumons. Peu volumineux, violacés, plus consistants dans les lobes inférieurs. Toutes les parties surnagent. Adhérences anciennes de la plèvre droite et quelques ecchymoses sous-pleurales.

Hémorrhagie du placenta et de la muqueuse gastrique.

Rate et reins : infarctus.

Observation XXIX

Le même. Ibidem. obs. XI, p. 139.

Homme âgé de 28 ans. Pneumonie droite. Souffle systolique au quatrième espace intercostal.

Ictère, foie augmenté de volume.

Guérison.

Observation XXX

Le même. Ibidem. obs. XII, p. 140.

Homme âgé de 59 ans. Pneumonie tuberculeuse, état typhoïde. Premier bruit tricuspidien masqué par un roulement.

Après trois jours, mort.

Autopsie. — *Cœur* très hypertrophié et dilaté; artère pulmonaire contenant des caillots jusqu'à la bifurcation. Tout le pourtour du bord libre de la *tricuspide* du côté auriculaire est occupé par des ulcérations à pic et des végétations en choux-fleurs. Quelques-unes de celles-ci semblent naître du fond d'une ulcération.

Poumons. Ils ont les caractères généraux d'une pneumonie grise, ou broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë pseudo-lobaire.

Anciennes et solides adhérences de la plèvre droite.

Reins : tubercules et infarctus.

Observation XXXI

Luzet et Ettlinger. *Archives générales de médecine*, 1891.

Femme âgée de 18 ans. Infection puerpérale. Léger état typhoïde. Souffle systolique rude au premier temps, maximum au quatrième espace intercostal.

Curage utérin.

Guérison.

Observation XXXII

Le même. Ibidem, p. 54.

Femme âgée de 24 ans. Avortement. Infection puerpérale. Bruit à la base du cœur, souffle systolique à l'orifice pulmonaire ainsi qu'à l'orifice tricuspide.

Après trois mois et demi, mort.

Autopsie. — *Cœur.* Endocardite végétante de la *tricuspide*, de l'oreillette et du ventricule droit.

Les valves de la *tricuspide* sont lésées indistinctement sur les deux surfaces.

Poumons. Absès métastatiques. Embolie de l'artère pulmonaire.

Examen bactériologique

Microcoques en chaînettes; streptocoques.

Observation XXXIII (Inédite)

Ami C., 61 ans. Entré à l'Hôpital cantonal de Genève dans la clinique de M. le professeur Revilliod, le 13 mai 1880, et mort le lendemain.

Autopsie faite par M. le professeur Zahn.

Homme de taille moyenne, coloration brunâtre de la peau, rigidité cadavérique peu prononcée.

Pas d'œdème; marque de ventouses sèches du côté gauche. Thorax un peu plus vouté à gauche qu'à droite. Intestin normalement placé; S iliaque très long. Le foie arrive au rebord costal, dans la cavité abdominale il y a très peu de liquide et quelques floccules pseudo-membraneux. Le mésentère ne présente rien de particulier.

Le diaphragme remonte à droite jusqu'au bord supérieur de la cinquième côte ; à gauche jusqu'au bord supérieur de la sixième ; forts plis respiratoires des deux côtés. Le péricarde est assez découvert et renferme un liquide jaune-brun, sale, trouble, sans mauvaise odeur. Péricarde pariétal sale, recouvert de pseudo-membranes fibrineuses sous lesquelles existe une très forte hypérémie de la séreuse.

Cœur très grand, la pointe formée par les deux ventricules dilatés ; sa musculature est hypertrophiée des deux côtés ; pas de dégénérescence graisseuse visible à l'œil nu. Beaucoup de sang noir, liquide et coagulé dans les cavités gauches. Il en est de même dans le ventricule droit et l'oreillette droite. Celle-ci est dilatée ; rien dans l'auricule.

Après avoir débarrassé les cavités droites de leur contenu sanguin, on constate qu'il existe à la valve *tricuspide* des excroissances papilliformes jaunâtres, paraissant ramollies dans leur centre, peut-être purulentes. Il y a dans l'artère pulmonaire de gros caillots sanguins formés post-mortem, et il existe de l'imbibition sanguine des valvules pulmonaires.

Vue par en bas la tricuspide présente un léger épaissement du bord libre de la valve antérieure, ainsi qu'une excroissance grosse comme un haricot et en ayant la forme. Cette excroissance se trouve sur la face auriculaire de la valve et mesure :

En diamètre transversal 5 millimètres

» » vertical 6 »

» épaisseur 3 »

mais les principales altérations s'observent sur la valve postérieure ; en effet, il existe à la face auriculaire de

celle-ci une multitude de végétations papilliformes dont les grandeurs varient entre celle d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Quoique toute la surface de la valve en soit couverte on remarque encore qu'elles sont plus confluentes dans la moitié interne de la valve, de façon qu'on y voit comme une sorte de choux-fleur, lequel occupe toute l'étendue de la valve depuis son bord libre jusqu'à son insertion.

Dans l'autre moitié elles sont plus disséminées, et on peut trouver des places, rares c'est vrai, où les végétations manquent. La valve est épaissie et plus petite que normalement. La valve externe n'a aucune altération. L'aorte est suffisante ; ses valves n'ont rien d'anormal.

Le ventricule gauche est grand ; la valve antérieure de la mitrale n'a que le bord épaissi ; la valve postérieure, outre son bord épaissi présente encore quelques excroissances très petites qui siègent à l'insertion des tendons des muscles papilliformes et même sur ces tendons.

Sur le septum on remarque une plaque de sang rougeâtre coagulée après la mort ; en enlevant cette plaque on constate une perte de substance par où on peut facilement introduire un stylet qui va ressortir dans le ventricule droit. Cette communication se trouve précisément sous la valve postérieure qui est la plus altérée ; c'est juste au point d'insertion de la valve postérieure avec le septum. Les bords de cette ouverture sont ulcérés ; à côté se trouve encore un thrombus qui peut se détacher ; on arrive au-dessous de ce thrombus dans un orifice qui débouche sous une de ces excroissances inflammatoires de la tricuspide.

Poumons. Le poumon droit est assez bien retracté ; il y a quelques adhérences. Le gauche est adhérent au péricarde et à la paroi thoracique ; ces adhérences sont en partie solides, d'autres moins.

Dans la cavité pleurale gauche on trouve du liquide jaunâtre presque purulent, trouble, avec pseudo-membranes fibrineuses désagrégées ; en haut il y a adhérence complète, en bas moins complète.

Après avoir enlevé les poumons avec la trachée, l'œsophage, etc., on ne constate rien de particulier à la colonne vertébrale, rien dans la plèvre droite ; dans la plèvre gauche et à la plèvre diaphragmatique on trouve des pseudo-membranes purulentes.

Rien à la langue sauf quelques varices à la base, derrière les papilles caliciformes. Œsophage et larynx renferment un contenu muqueux, épithélial ; rien d'autre pour l'œsophage sauf quelques épaississements circonscrits de la muqueuse.

A l'entrée du larynx rien ; légère cyanose de la muqueuse dans le larynx même ; hyperémie chronique à la partie inférieure de la glotte ; la muqueuse trachéale est couverte de mucosités.

Le poumon gauche est très volumineux, très lourd ; il existe ici une pneumonie fibrineuse plus forte à la partie supérieure.

Des bronches s'écoulent un liquide sanguinolent. Le lobe inférieur est complètement atelectasique. Les ganglions lymphatiques sont fortement mélaniques ; l'un d'eux présente un foyer de ramollissement.

Le poumon droit est très hyperémié, œdématié, sans autre altération. La muqueuse bronchique est très hyperémiée.

Rate agrandie ; capsule épaissie à la convexité ; tout l'organe mou diffluent. Pas d'infarctus.

Reins. Le gauche est légèrement lobulé à sa surface, surtout à la convexité ; ceci est dû à des cicatrices par atrophie corticale localisée. Substance corticale bien développée sauf à ces endroits il se décortique bien. Tout l'organe est hyperémié ; rien d'autre. Glomérules visibles mais exangues.

Les parties atrophiées paraissent provenir d'infarctus hémorragiques. En effet, à un endroit on trouve encore un infarctus en voie de formation.

Le rein droit se décortique bien ; à la partie supérieure on voit deux plaques plus foncées ayant un centre plus clair où il se trouve des infarctus hémorragiques déjà décolorés ; dans une artère se dirigeant vers cet infarctus se trouve un thrombus.

Foie. Rien au foie si ce n'est des foyers respiratoires.

Dans la vésicule biliaire beaucoup de bile claire, liquide.

Intestins. Dans la partie inférieure de l'iléum il existe encore un assez grand diverticule de Meckel.

Rien de particulier dans le canal intestinal.

Epididyme droit très fortement développé, très grand.

Examen bactériologique.

Colonies de staphylocoques et streptocoques, dans l'excroissance de la tricuspide.

Observation XXXIV (Inédite).

Pierre H., âgé de 66 ans. Entré agonisant à l'Hôpital cantonal de Genève, dans la clinique de M. le Professeur Revilliod, le 11 juin 1887.

Autopsie faite par M. Alfred Dupraz assistant de M. le Professeur Zahn.

Homme de grande taille, bien conformé. Rigidité cadavérique conservée aux membres inférieurs. OEdème assez fort de ses membres. Cornées opaques.

Dans la région inguinale droite il se trouve une tumeur réductible de la grandeur d'une petite pomme. Il existe aussi du côté gauche du serotum une tumeur fluctuante, élastique et réductible, grande comme une tête d'adulte (hernie). Le tissu conjonctif souscutané et la musculature n'ont rien de particulier.

En ouvrant l'abdomen on constate que l'estomac est gonflé par des gaz ; les intestins de même ; ceux-ci sont recouverts par le grand épiploon. Une grande partie de l'intestin grêle est logée dans le sac herniaire gauche ; l'orifice de communication de celui-ci avec la cavité abdominale est à peu près grande comme une pièce de cinq francs ; celui du sac droit avec la cavité abdominale comme une pièce de deux francs. Le mesentère est épaissi d'une manière diffuse. Le diaphragme remonte à droite jusqu'au bord supérieur de la cinquième côte ; à gauche, jusqu'au bord supérieur de la sixième. Les poumons sont volumineux, mal rétractés ; le péricarde est visible en partie.

Cœur. Il est gros, la pointe formée par le ventricule gauche hypertrophié. Il est mou, flasque et de ses cavités s'échappe du sang noir mêlé de caillots.

Le trou de Botal est largement ouvert. Rien de particulier dans les cavités droites si ce n'est à la valvule *tricuspide* où l'on remarque à la face auriculaire de sa valve antérieure une excroissance de la grandeur d'une pièce suisse de 20 centimes. Cette excroissance siège entre les tendons venant de la cloison interventriculaire et de la partie interne du grand muscle papillaire antérieur ; elle occupe ainsi le bord libre et le bord de fermeture et remonte jusqu'à la moitié de l'insertion de la valve. Elle est bien limitée et mesure :

En largeur	140	milm.
En hauteur	17	»
En épaisseur	5	»

Le cœur gauche est hypertrophié ; pas d'autre altération.

Poumons. Le gauche est grand, pâle, à bords arrondis ; à la coupe il laisse couler beaucoup de liquide spumeux (œdème). Les bronches sont hyperémiées et recouvertes d'un mucus filant.

Endocardite chronique déformante de l'aorte thoracique.

Poumon droit grand, lourd ; la partie inférieure recouverte de pseudo-membranes. A la coupe on constate un semis de tubercules dans le lobe supérieur ; le lobe inférieur est ferme, rouge compact et contient peu d'air (hépatisation rouge).

OEsophagite granuleuse chronique.

La rate est très grande, ridée à la surface ; la pulpe est molle et diffuente.

Capsule surrénale gauche normale.

Capsule surrénale droite normale.

Les deux reins présentent des kystes à la surface.

Estomac sain. Pylore perméable. Canal cholédoque non altéré.

Foie. Grand, granuleux à la surface ainsi qu'à la coupe. *Vésicule biliaire* grande, contenant une bile claire, jaune-brunâtre.

Dans l'intestin grêle et le gros intestin, tuméfaction des follicules isolés et des plaques de Peyer.

(Entérite folliculaire).

Rien d'autre de particulier.

Examen bactériologique.

Comme dans la précédente. Colonies de staphylocoques et streptocoques.

Observation XXXV (Inédite)

Etienne V., âgé de 73 ans, entré à l'Hôpital cantonal de Genève le 26 mai 1893, dans la clinique de M. le Professeur Revilliod.

Antécédents. Le père est mort d'une pleurésie. La mère est morte jeune, on ne sait pas de quoi. Un frère et une sœur bien portants. Célibataire. Réformé du service militaire à 20 ans pour maux d'estomac.

Boit du vin blanc et rouge ; quelquefois la goutte ; pas d'absinthe.

Il a toujours été délicat. Le malade est venu deux fois, à quelques années d'intervalle, se faire soigner à l'Hôpital cantonal pour une affection gastrique. La dernière fois c'était en 1884. Rentré en dernier lieu le 26 mai 1893.

Bonne santé depuis 1884 ; pas de grippe. Depuis deux mois le malade souffre de céphalalgie, d'oppression, d'ano-

rexie ; peu à peu l'enflure et l'oppression augmentent. Il a été envoyé à l'Hôpital par le Dr Suès.

Status. Homme en décubitus dorsal, teint jaune-gris de fer, pupilles petites, égales ; taie de la cornée gauche.

Fièvre légère.

Système respiratoire. Oppression dyspnée ; trente-six respirations courtes, égales, fréquentes ; pas de Cheyne-Stokes. Barre épigastrique qui lui coupe le souffle ; le malade tousse passablement ; expectoration blanche spumeuse.

Poumons. Matité aux deux bases, avec diminution du fremitus, de la respiration et de la voix : une ponction exploratrice (Pravaz) ramène des deux cavités un liquide clair, citrin. (Hydrothorax double.) Dans le reste des deux poumons, on constate des râles secs disséminés.

Pas de foyer pneumonique.

Système circulatoire. Cœur à peine augmenté de volume ; bruits mal frappés ; pas de souffle ni d'arythmie.

Galop à la pointe.

Le pouls est égal, régulier, fréquent, non récurrent.

OEdème des membres inférieurs et du scrotum.

Pas d'épistaxis.

Système digestif. Anorexie, langue chargée, nausées et vomissements. L'abdomen est tendu, dur, tympanique. Il n'y a pas d'hématémèse ni de méloëna, constipation.

Hernie inguinale droite.

Le foie et la rate n'ont rien de particulier.

Système nerveux. Intellect normal, céphalalgie, berluës, vertiges, brouillards, crampes, doigts morts le matin, fourmillements, insomnies.

Grande faiblesse. Il n'y a pas de troubles moteurs proprement dits.

L'urine est albumineuse ; elle contient 1,10 gr. ‰ d'albumine.

(Lavage chaud. Enveloppement ouaté. Thé au rhum.)

Inf. café	150
Liq. acét. ammon.	4
Garus	20

Lait. Bourrache.

27 mai. Le malade est très angoissé, dyspnéique, plaint beaucoup.

30 mai. Le même état va s'aggravant.

Albumine = 1 ‰.

31 mai. Mort à 3 heures et demie du matin.

Diagnostic clinique. Néphrite chronique. Hydrothorax double.

Ancien ulcère rond en 1884.

L'autopsie faite le 2 juin par le Dr Siegert, assistant d'anatomie pathologie, a constaté ce qui suit :

Homme de grande taille ; anasarque générale, des taches de leucodermie autour du cou.

Les intestins sont normalement placés ; 3-4 verres de liquide clair, rougeâtre dans la cavité abdominale.

Le foie atteint le rebord costal.

Le diaphragme remonte au bord inférieur de la cinquième côte à droite ; au bord de la sixième à gauche. Le même liquide rougeâtre est rencontré dans la cage thoracique : — à droite 10 verres, à gauche 2 1/2. Le poumon gauche est bien rétracté, emphysémateux ; le droit est en partie adhérent. Le péricarde est découvert sur une grande étendue ; il contient aussi un verre du liquide susmentionné. Il est épaissi, d'aspect tendineux.

Le cœur est énorme. Epicarde : le tissu conjonctif le long des vaisseaux est épaissi. L'oreillette droite est

dilatée, flasque. Le trou de Botal est perméable. Forte imbibition sanguine de l'endocarde.

La valvule *tricuspide* est très altérée, dans ses trois valves on trouve du côté auriculaire des excroissances multiples de différentes grandeurs. Ce sont surtout les valves antérieures, externe et interne, qui en présentent le plus grand nombre.

On remarque en effet dans celles-ci que ces nombreuses excroissances se sont réunies en trois groupes distincts, très bien limités, constitués par une excroissance plus grande entourée d'autres plus petites. Chaque groupe fait, quand à sa forme et à son arrangement l'impression d'une petite mûre. Le premier groupe qui est aussi le plus petit siège sur le bord de fermeture de la valve antero-interne, près de l'endroit qui touche la valve anthéro-externe. Sur celle-ci se trouve les deux autres groupes d'excroissances légèrement plus volumineuses que les excroissances de la valvule antéro-interne. Ces deux derniers groupes sont situés comme le premier au bord de fermeture et occupent la partie la plus interne de la valve. Tout le reste de ces deux valves est entièrement dépourvu de lésions.

La valve postérieure se distingue des deux autres valves par l'arrangement des excroissances existant à sa surface. Celles-ci ne se trouvent pas placées comme là en groupes nettement limités mais elles sont disséminées d'une façon uniforme sur toute la surface de la valve. Leur volume est variable mais ne dépasse pas la dimension d'une grosse tête d'épingle.

La valvule *tricuspide* ne paraît pas épaissie.

Le *ventricule droit* est fortement dilaté ; sa muscula-

ture est flasque, amincie et présente des foyers de myocardite chronique.

Oreillette gauche. Rien de particulier. Le *ventricule gauche* est dilaté ; sa musculature est épaissie, flasque et œdématisée.

Imbibition sanguine de l'endocarde.

Rien de particulier aux valvules.

L'aorte est très dilatée. Endartérite chronique déformante.

Les *poumons* sont œdématisés, emphysémateux, sans autre altération.

La *plèvre* est épaissie aux endroits où il y a des adhérences :

Synéchie presque complète à droite.

La *rate* est grande et tuméfiée. Capsules surrénales, aussi grandes.

Reins grands. Ils se décortiquent difficilement malgré l'œdème périrénal excessivement fort.

Des nombreux kystes de rétention à la surface. A la coupe on constate que la substance corticale est très amincie et irrégulière. Le rein est coloré en rouge par imbibition sanguine.

Estomac. On y remarque la cicatrice d'un ancien ulcère rond à la petite courbure, et à côté un ulcère récent, en cratère, qui pénètre toute la paroi jusqu'au mésentère, lequel à cet endroit est soudé à l'estomac.

Au foie il y avait de l'atrophie sénile.

Rien à l'intestin ni à la vessie.

Cerveau. Hydrocéphale externe et interne ; fort œdème.

Rien d'autre de particulier.

Examen microscopique. La couche superficielle de la valvule située au-dessous des excroissances offre une forte infiltration cellulaire.

Dans cette couche se trouvent par-ci par-là des ouvertures arrondies, vaisseaux sanguins, et d'autres irrégulières; espaces lymphatiques; les parois de quelques-uns de ces vaisseaux contiennent des microzoaires disséminés et en groupes.

Les excroissances même sont formées par des masses tantôt homogènes, tantôt finement granuleuses; elles sont sillonnées par des fentes de différentes largeurs allant de la surface vers la profondeur.

Là où ces masses sont moins épaisses, on voit à leur surface les mêmes microzoaires que ceux des parois vasculaires. Ceux-ci se retrouvent aussi dans quelques-unes des fentes sus-mentionnées.

Par leur arrangement ces microzoaires présentent tous les caractères des staphylocoques.

DISCUSSION

En analysant les observations ci-devant rapportées on constate que tous ces cas d'endocardite tricuspiddienne aiguë se laissent diviser selon leur mode de développement en deux grands groupes. Ceux-ci se distinguent l'un de l'autre particulièrement par le mode d'infection, si on admet, comme nous sommes tentés de le faire, que cette maladie est toujours due à une cause infectieuse.

Dans le premier groupe des cas (II, III, V, VI, VIII, XII, XIII, XV, XVI, XVIII, XXII, XXVII, XXVIII, XXX, XXXV), l'affection a été primitive en ce sens qu'elle se développait chez des individus, en qui une porte d'entrée manifeste, par laquelle l'agent infectieux aurait pu pénétrer, ne pouvait pas être trouvée, mais qui, à la suite d'affections plutôt de nature générale, étaient devenus moins résistants.

Ces affections de diverses natures étaient : fatigue excessive (II, XII) ; couches pénibles (III) ; anciens rhumatismes ayant généralement laissé des traces d'endocardite sur d'autres valvules (XIII, XV, XXX) ; syphilis plus ou moins manifeste (XXVII) ; cancer (XVIII) ; néphrite chronique et troubles digestifs (XXXV).

Dans le second groupe, la maladie était secondaire en ce sens que, ailleurs dans l'organisme, il existait des modifications qu'on peut supposer être le point de départ de l'affection cardiaque.

Ce sont : la pleurésie (IV, XIV), la pneumonie (VII, X, XI, XIX, XX, XXI, XXV, XXVI, XXIX, XXXIV), la pleuro-pneumonie (XXXIII), l'infection puerpérale (IX, XVII, XXII, XXXI, XXXII), l'infection chirurgicale (XXIV), le rhumatisme articulaire aigu (I, XIV).

Nous avons dit en haut que nous sommes d'avis que l'endocardite tricuspide aiguë est due en dernier lieu à des causes infectieuses.

Pour démontrer cela nous pourrions nous baser sur le fait qu'il en est de même pour les autres endocardites valvulaires aiguës, mais nous n'avons pas tant besoin de cette preuve par analogie, car nous avons des preuves positives pour les cas qui ont été examinés avec le but de savoir s'il y avait des microzoaires dans les végétations valvulaires ou non. Ainsi, des microzoaires ont été trouvés sous forme de micrococcus, le plus souvent associés par deux ou en chaînettes dans les cas consécutifs à l'infection puerpérale (XVII, XXXII), pneumocoque dans l'endocardite consécutive à la pneumonie (XIX, XX, XXV), micrococcus, streptococcus dans les cas de septicémie (XXIV), diplocoques dans un cas pas très clair, où des noyaux pneumoniques ont existé plutôt comme complication de la maladie cardiaque (XXVI), et enfin dans nos observations personnelles, des colonies de staphylocoques (XXXV); des colonies de staphylocoques et de streptocoques (XXXIII, XXXIV).

Nous voyons donc par ce qui précède que dans les productions inflammatoires de la valvule tricuspide on rencontre des microzoaires qui sont les mêmes que ceux qui causent les affections inflammatoires dans d'autres organes, affections qui peuvent être considérées comme primitives ou concomitantes de la lésion tricuspide.

Ces microzoaires ne sont pas les mêmes dans tous les cas d'endocardite tricuspidiennne, et il existe pour cette forme d'inflammation valvulaire aussi peu un microzoaire spécifique, comme pour les autres endocardites valvulaires.

Nous tenons à relever ce fait vis-à-vis de Lion, qui dit avoir trouvé un microbe spécifique de l'endocardite, malgré que ses expériences soient peu concluantes et rien moins que probantes.

Les microzoaires pouvant occasionner une inflammation de la valvule tricuspide doivent y être apportés par le torrent sanguin. Reste à déterminer les conditions sous lesquelles ces microzoaires contenus dans le sang peuvent se fixer sur ou dans les valvules pour y produire des modifications.

La présence de microzoaires dans le sang, au courant des maladies infectieuses étant fréquente et les lésions inflammatoires des valvules du cœur gauche n'étant pas du tout rares, tandis qu'elles le sont du côté du cœur droit, il nous incombe de voir si dans les cas dans lesquels ces inflammations se sont produites sur la tricuspide, il existe des conditions spéciales, des causes prédisposantes favorisant la fixation des microzoaires. Pour cela nous devons d'abord voir si l'âge est de quelque influence pour leur développement ou si l'état des poumons, qui sont desservis par le cœur droit, peut y jouer un rôle.

Quant à l'âge on pourrait *a priori* s'attendre que cette affection devrait surtout se trouver comme affection congénitale et dans la toute première enfance, vu qu'à ces périodes de la vie le cœur droit est obligé de travailler, dans les conditions ordinaires, plus fortement que plus

tard. En examinant sous ce point de vue les cas sus-mentionnés on constate que l'âge ne joue aucun rôle, ou tout au plus un rôle insignifiant dans le développement de cette maladie, comme on voit d'après le tableau suivant.

Les cas publiés jusqu'à présent se répartissent quant à l'âge de la façon suivante :

Au-dessous d'un an	1
De 1 an à 10	1
» 10 » 20	4
» 20 « 30	11
» 30 » 40	5
» 40 » 50	3
» 50 » 60	5
» 60 » 70 et au-delà	5

Il résulte donc de ce tableau que le plus grand nombre de cas s'est produit entre 20 et 30 ans et que ce n'est nullement la vie fœtale ou la toute première enfance qui en est particulièrement frappée.

Vient ensuite l'âge avancé dans lequel elle s'observe encore relativement souvent, surtout quand on prend en considération que le nombre des personnes âgées est plus petit que celui de jeunes individus et que ce nombre diminue en proportion directe de l'âge. Si donc aussi le nombre des malades âgés est nominale-ment plus petit que celui des personnes étant dans la force de l'âge, il peut néanmoins, tout pris en considération, être en réalité plus grand.

Le fait de constater parmi nos observations un fœtus avec une magnifique insuffisance tricuspidiennne (VI) diagnostiquée à travers la paroi abdominale est un fait

intéressant, soit comme tel, soit comme observation. Il est à regretter que l'examen bactériologique de ce cas n'ait pas été fait, car il aurait été intéressant de connaître l'espèce de microzoaires qui, en traversant le placenta, l'avaient occasionné.

Si nous examinons tous les cas quant aux maladies pulmonaires concomitantes, nous voyons que la pneumonie franche, la pneumonie catarrhale, la pleurésie, la pleuro-pneumonie ont accompagné l'endocardite dans 13 cas ; dans 3 cas il y avait la tuberculose ; pour les personnes au-delà de 45 ans, il est en plus permis d'admettre qu'elles pouvaient être plus ou moins emphysémateuses ; or on sait que dans tous ces cas il y a gêne de la circulation pulmonaire, ce qui retentit inévitablement sur le cœur droit ; nous pouvons donc supposer ici l'existence de troubles valvulaires tricuspidiens capables de créer dans ces valvules des modifications nécessaires pour la fixation des microbes.

Les altérations qui frappent les valvules tricuspidiennes dans les cas de maladies pulmonaires sont :

1° L'épaississement des valvules par suite de trop forte pression dans le ventricule droit. Ceci est démontré par les cas avec dilatation du ventricule droit, hypertrophie de la musculature, ainsi que nous voyons dans les observations (II, V, VI, VIII, XV, XXVI, XXX, XXXIV, XXXV).

Dans des semblables cas la vascularisation des valvules est souvent plus forte, il s'y trouve parfois des ecchymoses et par conséquent les microbes présents dans le sang peuvent facilement arriver et s'y fixer, d'après la théorie de Kœster qui enseigne que les micro-organismes arrivent dans le tissu de la valvule par l'intermé-

diaire de ses vaisseaux propres ; il s'agirait d'une embolie microbienne.

Le processus pathologique de l'épaississement peut aussi aller plus loin et aboutir alors à :

2° L'épaississement des valves avec érosion de leur surface aux endroits épaissis. Comme preuve de cela nous croyons nécessaire de donner ici un passage du remarquable travail de Sierro, sur les modifications des valves tricuspidiennes à la suite de l'augmentation de la pression sanguine dans le cœur droit.

Sierro dit à la page 107 :

« Les lésions fibreuses et dégénératives que nous avons observées sur le sommet des valves, principalement sur les bords de fermeture, ayant une disposition anatomique éminemment favorable pour recevoir le maximum d'injures mécaniques, au lieu de résister aux chocs violents qui se produisent à chaque systole, à l'instant de l'occlusion valvulaire, finissent par se laisser entamer, l'endothélium se détache et l'endocarte ulcéré s'use et s'érode. Le courant sanguin s'insinue alors dans les moindres anfractuosités, démolit les parties les moins résistantes du tissu et se crée ainsi des récessus, des diverticules, dans lesquels il pénètre pendant la contraction ventriculaire. Au moment où les facettes de contact sont violemment projetées l'une contre l'autre, toutes les particules sanguines contenues dans ces anfractuosités sont saisies comme dans un étau et incrustées, pour ainsi dire, dans le tissu valvulaire.

Ce fait nous a été clairement démontré par l'examen microscopique des coupes en séries, faites sur des valvules où l'on avait constaté macroscopiquement des

taches sanguines sur la face auriculaire, au niveau du bord de fermeture épaissi.

Dans ces cas on a toujours trouvé une communication directe, par l'intermédiaire d'une ulcération, entre l'amas sanguin contenu dans les mailles du tissu valvulaire et la cavité du cœur droit. Le sang répandu dans la substance valvulaire ne provient pas d'une rupture de petits vaisseaux dans l'intérieur de la valvule, mais il vient du dehors. C'est le sang contenu dans la cavité du ventricule qui pénètre dans l'épaisseur des valvules par une ouverture pathologique plus ou moins étendue. »

Ces modifications valvulaires signalées par Sierro sont tout ce qu'il y a de plus favorable pour la fixation des microbes contenus dans le sang à la surface des valves tricuspidiennes et leur pénétration dans leur tissu. Elles démontrent aussi que la théorie de Virchow-Klebs sur le mode de formation des endocardites est parfaitement admissible.

Nous nous sommes demandé si le siège de l'inflammation, soit à la surface supérieure, soit aux deux surfaces indistinctement, ne pouvait nous donner quelque lumière utile pour expliquer le mode d'invasion de l'agent nocif déterminant l'inflammation, d'après l'une ou l'autre de ces théories, car si la lésion est à la surface supérieure, cela parlerait en faveur de la théorie Virchow-Klebs, tandis que si elle est aux deux surfaces, elle parlerait pour la théorie embolique de Kœster.

Nous avons examiné nos cas relativement à la localisation et voici le résultat que nous avons obtenu : sur nos 35 observations il y en a 13 qui sont muettes à ce sujet ; dans 12 cas l'altération siégeait à la surface supérieure (VI, VIII, XV, XVII, XVIII, XXIII, XXVI,

XXVIII, XXX, XXXIII, XXXIV, XXXV); dans huit autres cas (II, III, VII, IX, X, XIV, XXVII, XXXII) elle existait indistinctement sur les deux surfaces.

Deux cas (XXIX, XXXI) pas très sûrs, ont été suivis de guérison.

La proportion de 12 contre 8 est bien faible pour que nous puissions en tirer une conclusion ; nous nous bornerons donc à dire que ces deux théories sont admissibles : le mode d'invasion se fait d'après l'une ou l'autre manière et que même dans certains cas ils sont peut-être associés.

Pour en donner un exemple, nous n'avons qu'à citer l'observation de J. Brühl (XXV) dans laquelle l'examen bactériologique a été pratiqué avec soin et où nous trouvons la description suivante : « tantôt ils (pneumocoques) étaient disséminés dans les coupes, mais le plus souvent les cocci formaient des trainées allongées parallèles au bord libre de la valvule et au voisinage de ce bord. Ils se présentaient aussi en amas, véritables colonies arrondies, où on les trouvait en très grand nombre ; ces colonies étaient situées dans le tissu même de la valvule à une petite distance de son bord libre ; elles paraissaient siéger surtout autour des vaisseaux dont elles pouvaient amener l'oblitération : ainsi s'expliquerait d'une façon plausible la mortification de certaines régions de la valvule par un processus comparable à celui qui aboutit à la formation d'un infractus. »

Pour finir, nous dirons que sur les 35 observations qui font partie de notre travail et que nous avons examinées très attentivement nous en détachons 11 (I, IX, X, XII, XVI, XVII, XVIII, XXIII, XXIV, XXVII, XXIX),

où nous sommes indécis de savoir pour quelle raison la maladie a pu se développer, l'état pulmonaire ou l'âge ne permettant pas de supposer l'existence d'une prédisposition particulière de la valvule.

CONCLUSIONS

I. L'endocardite localisée exclusivement dans la valvule tricuspide est excessivement rare comparée aux endocardites du cœur gauche, notamment de la mitrale.

II. L'âge ne paraît pas avoir d'influence dans le développement de cette affection.

III. Nos observations ne nous permettent pas de souscrire à l'idée de la spécificité des micro-organismes produisant l'endocardite, mais des microzoaires de différentes natures peuvent la déterminer.

IV. Les maladies produisant une gêne dans la circulation pulmonaire sont pour beaucoup dans la fixation des microbes dans les valvules tricuspidiennes ou à leur surface.
