

encore mention, y insiste quelque peu dans sa seconde édition (1826). Mais c'est en 1835 seulement que Bouillaud, dans son *Traité clinique des maladies du cœur*, décrit magistralement les maladies de l'endocarde. De suite il distingue de l'inflammation de la membrane interne du cœur en général, une phlegmasie localisée aux lames valvulaires qu'il propose d'appeler *cardivalvulite*, et en étudie les lésions anatomiques, les causes et la symptomatologie. Enfin pour compléter son œuvre, il établit l'année suivante (1836) les lois de coïncidence de l'endopéricardite avec le rhumatisme articulaire aigu; c'est donc bien à Bouillaud que revient l'honneur, comme disait Andral « d'avoir appelé l'attention d'une manière toute particulière sur cette phlegmasie à laquelle il a donné la dénomination heureuse d'endocardite. »

Depuis cette époque, de très nombreux travaux ont été publiés sur l'endocardite; signalons surtout en France, ceux d'Andral, de Pigeaux, d'Aran, de Gendrin, de Trousseau, de Potain, de Peter, de Lance-reaux, en Angleterre ceux de Hope, de Walsh, de West et de Senhouse Kirkes, en Allemagne, ceux de Virchow, de Bamberger, de Friedreich. L'étiologie de l'endocardite nous rappellera de nombreux travaux recommandables, et plus modernes, que nous citerons à l'occasion.

Division. — Au point de vue du début et de l'évolution clinique, l'endocardite peut être *aiguë* ou *subaiguë*, ou encore *chronique* soit d'emblée, soit consécutivement à la forme aiguë. L'endocardite chronique nous occupera peu en ce moment, car son étude se confond avec celle des affections valvulaires du cœur qui seront décrites plus loin.

A. — Endocardite aiguë.

L'endocardite aiguë ou subaiguë comporte à son tour deux variétés : l'*endocardite simple* et l'*endocardite infectieuse*. Mais depuis que les travaux modernes ont montré que la première variété est elle-même d'origine infectieuse, il est préférable, suivant l'exemple de Hanot⁽¹⁾, de distinguer dans les endocardites aiguës une *endocardite infectieuse atténuée* ou *bénigne* et une *endocardite infectante, maligne*.

La première, qui correspond à l'endocardite simple, se résume dans un *travail pathologique purement local* et n'a de gravité que par les troubles mécaniques qu'il entraînera dans la suite. La seconde, d'un pronostic plus sévère, correspond à ces formes graves d'emblée réunies autrefois sous la dénomination d'*endocardite ulcéreuse*. Ici le *germe infectieux* d'une virulence sans doute plus considérable, ne se

1. Hanot, *Arch. gén. de Médecine*, Avril 1890.

localise pas seulement au cœur, mais *va envahir l'économie tout entière*.

L'endocardite aiguë ou chronique, végétante ou ulcéreuse *n'est pas propre à l'espèce humaine* : on la rencontre chez le chien, le cheval, le bœuf, le porc.

I. — ENDOCARDITE SIMPLE OU INFECTIEUSE ATTÉNUÉE.

Etiologie générale. — 1° *Fréquence*⁽¹⁾. D'une façon générale Dittrich pense que les lésions endocardiques entrent pour 5 pour 100 environ dans le nombre des décès; mais cette proportion n'est qu'approximative.

On va voir d'ailleurs par les statistiques suivantes, portant exclusivement sur des cas d'endocardite chronique, combien il est difficile de fixer avec exactitude ce point de statistique :

Willigk attribue la proportion des décès par lésions valvulaires du cœur à 5 pour 100 comme Dittrich; pour Förster la moyenne n'est que de 41 pour 100, pour Chambers de 17 pour 100; enfin Frommolt compte 277 cas d'affections cardiaques sur 7870 autopsies.

2° *Localisation.* — Sauf pendant la vie fœtale, l'*endocardite occupe presque toujours les cavités gauches du cœur*. Sur un ensemble de 1046 observations empruntées à Bamberger, Forget et d'autres, j'ai relevé 45 faits d'endocardite du cœur droit contre 1001 observés dans le cœur gauche, dont 621 siégeant à l'orifice mitral et 380 à l'orifice aortique. Cette statistique montre encore que l'endocardite atteint surtout l'appareil valvulaire : la *mitrale d'abord*, les *sigmoïdes aortiques* ensuite; cette distinction est vraie surtout pour l'adolescence et l'âge adulte, car dans la vieillesse les lésions aortiques prédominent.

Dans le *cœur droit*, d'après Ormerod et Willigk, les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire seraient plus fréquentes que celles de l'orifice artériel; ces résultats auraient peut-être besoin d'être appuyés d'observations nouvelles, car d'autres auteurs pensent, au contraire, que l'endocardite tricuspide est plus rare que celle de l'orifice pulmonaire; pour mon compte, j'ai pu réunir et étudier 58 faits d'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire (*Arch. gén. de méd.*, 1891).

3° *Sexe.* — Il ne ressort pas des statistiques que le sexe ait une influence nettement marquée sur la fréquence de l'endocardite en général, mais elles montrent que les *affections aortiques* sont plus

1. Voir *Endocardite* dans *Dict. encyclop. Scienc. Médicales*, T. XXXIV, 1^{re} Série, 1887, p. 439, où nous avons développé plus longuement toutes les questions se rapportant à l'étiologie générale et à la pathogénie des endocardites.

fréquentes chez l'homme (51 cas contre 38 chez la femme ; Bamberger). D'autre part, la prédominance du rétrécissement mitral chez la femme est un fait acquis (Duckwort) ; sur une statistique groupant 508 observations dressée par Mary Marshall (*Th.* 1879), on relève 350 cas chez la femme et 158 seulement chez l'homme.

4° Age. — L'endocardite peut s'observer à tout âge, mais avec un degré de fréquence très variable.

a. Chez les adultes, c'est dans la période comprise entre 15 et 40 ans que se rencontre le maximum de fréquence de l'endocardite mitrale, c'est-à-dire durant la période habituelle aux atteintes du rhumatisme articulaire aigu ; à l'âge mûr et pendant la vieillesse, les lésions de l'orifice aortique et de ses valvules sont au contraire plus communes, en relation étroite avec l'athérome et l'artériosclérose qui s'observent surtout à ce moment de la vie.

b. Chez les enfants, l'endocardite est assez rare au-dessous de cinq ans ; à partir de cet âge la maladie, quoique moins fréquente que la péricardite, s'observe plus souvent qu'on ne l'a cru pendant longtemps (Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, R. Blache). D'après des statistiques de Sansom¹ la fréquence des cardiopathies serait de 16,70 pour 100 environ ; de plus, sur 129 cas d'endocardite, il en aurait trouvé seulement 14 cas de un à cinq ans, et 115 de cinq à douze ans. De même que chez l'adulte, c'est surtout le cœur gauche qui est le siège de la maladie : par ordre de fréquence, les affections mitrales occupent la première place, puis viennent les cas mixtes de maladies mitrales compliquées d'affections aortiques, enfin les altérations aortiques pures occupent le dernier rang.

L'endocardite aiguë chez les enfants est en général d'un pronostic moins sévère que chez l'adulte ; les lésions peuvent quelquefois disparaître d'une façon définitive.

c. Nouveau-nés. — Chez eux, l'endocardite est exceptionnelle et dépend généralement d'une lésion fœtale ; quelques observations de Parrot, de Joy, de Robert Mayne et de Schipmann ont établi cependant son existence propre chez le nourrisson.

d. L'endocardite fœtale n'est pas très rare et Rauchfuss (de Saint-Petersbourg) a recueilli 237 cas d'altérations de l'endocarde, développés avant la naissance, et presque toujours dans le cœur droit, sans doute à cause de la prédominance de ses fonctions à cette période, et aussi sans doute, comme Klebs l'a dit, parce que les germes infectieux venus du placenta sont conduits directement au cœur droit par l'intermédiaire des veines ombilicales.

L'endocardite fœtale peut exceptionnellement occuper les cavités

1. Sansom, *Medical Times and Gaz.*, 1880.

gauches (Forster, Almagro, Peacock, Hayem). On peut quelquefois reconnaître l'existence de cette endocardite avant la naissance de l'enfant, par l'auscultation des bruits du cœur du fœtus : H. Barth (*Bullet. Soc. clin.* Paris, 1880) a signalé un fait où l'on percevait ainsi un souffle systolique intense lié à une insuffisance tricuspide démontrée à l'autopsie.

CAUSES OCCASIONNELLES. — Au point de vue pathogénique, l'endocardite aiguë peut être primitive ou secondaire.

A. L'endocardite primitive a été attribuée quelquefois au traumatisme (Piorry, 1858, Mühlig, 1860), mais les faits rapportés sont souvent peu démonstratifs ; les traumatismes expérimentaux sur l'endocarde (Lebert, O. Rosenbach¹, Michäelis, etc.), n'ont pu provoquer l'endocardite qu'en faisant en même temps pénétrer des germes infectieux pathogènes. C'est ainsi que Rosenbach, pratiquant un traumatisme sur les valvules avec un stylet chargé de produits septiques, put provoquer des lésions végétantes de l'endocarde. Nous verrons que le traumatisme peut être aussi le point de départ de l'endocardite maligne (Leyden) (*Voir ruptures valvulaires.*)

L'endocardite a frigore n'est pas moins exceptionnelle ; d'ailleurs, dans les cas signalés, il s'agit presque toujours d'endocardite rhumatismale ayant par exception précédé l'apparition de l'arthrite (*endocardite préarthropathique*) ou plus rarement encore, constituant l'unique manifestation du rhumatisme, les arthropathies restant à l'état d'ébauche (Stokes, Monneret).

En résumé, l'endocardite primitive reste très discutable, et presque toujours elle se développe dans le cours ou à la suite d'un état pathologique préexistant.

B. Endocardites secondaires. — a. Rhumatisme. — De toutes les causes d'endocardite, le rhumatisme est sans conteste la plus commune. Baillie (1797), un des premiers, avait entrevu la relation entre les deux affections ; Odier (de Genève) (1800-1804) notait que quelquefois « le rhumatisme se portant sur le cœur », il peut en résulter des palpitations et des syncopes ; plus tard encore Corvisart (1806) insiste sur ce point, et Kreysig (1814 à 1816) sépare l'inflammation de la membrane interne du cœur des altérations du péricarde et entrevoit les rapports de la première avec le rhumatisme. Mais c'est à Bouillaud que revient l'honneur d'avoir indiqué, puis étudié avec une précision remarquable, les connexions étroites du rhumatisme articulaire avec l'endocardite (1840) ; il les a formulées dans les deux lois suivantes qui restent encore inattaquables aujourd'hui, du moins dans leur ensemble :

1. O. Rosenbach, *Breslauer aertzlich. Zeitschr.*, 1881, n° 9.

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, la loi, et la non coïncidence l'exception ;

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle et la coïncidence l'exception¹.

Si quelques auteurs (Jaccoud, Wunderlich) pensent que dans le rhumatisme la péricardite est plus fréquente que l'endocardite, la grande majorité des auteurs regarde au contraire l'endocardite comme plus commune : sur 425 rhumatisants, en effet, on note 154 cas d'endocardite et 21 de péricardite (Bud, Latham et Fuller), statistique qui se trouve appuyée par celle de Sibson qui accuse 130 cas d'endocardite, 50 cas d'endopéricardite et 9 fois seulement la péricardite, sur 325 observations de rhumatisme.

En résumé, le rapport approximatif de l'endocardite avec le rhumatisme articulaire aigu, serait de 25 à 28 pour 100.

Chez les enfants, la fréquence de l'endocardite post-rhumatisme est peut-être plus accentuée encore que chez l'adulte : elle serait de 1/3 des cas (Fuller), 61,3 pour 100 (West), de 81 pour 100 (Cadet de Gassicourt). Dans la statistique plus récente de Givre et Weill, de Lyon, sur 258 cas d'endocardite, 150 seraient imputables au rhumatisme, soit un peu plus de 58 pour 100.

Epoque d'apparition. — Dans quelques cas rares le rhumatisme frappe d'abord le cœur avant les articulations, et l'endocardite précède alors de quelques jours (2 à 12) l'apparition des manifestations articulaires; cette endocardite préarthropathique a été signalée par Graves, Trousseau, Martineau, Jaccoud.

Le plus habituellement, c'est dans le cours même du rhumatisme que se montre l'endocardite : dans le premier septénaire (Sibson), avant le dixième jour, pour les 2/3 des cas (Potain).

Localisation intra-cardiaque. — L'endocardite rhumatismale a son lieu de prédilection dans le cœur gauche, et surtout sur la valvule mitrale : c'est ainsi que sur 51 cas d'endocardite rhumatismale, G.-A. Gibson (1881) relève 40 cas de lésions mitrales, 8 d'affections aortiques, 3 cas de lésions aortiques et mitrales combinées; dans quelques cas très exceptionnels, le cœur droit semble avoir été intéressé primitivement (Duroziez).

Formes cliniques de l'endocardite rhumatismale. — Soit qu'elle reste à l'état aigu ou qu'elle prenne définitivement une évolution chronique, l'endocardite rhumatismale revêt presque toujours la forme dite simple ou infectieuse bénigne; mais cette règle n'est point

1. Bouillaud. — *Traité du rhumatisme articulaire*, Paris 1840, p. 143 et suiv.

absolue, car Osler (1885) a pu rapporter 53 cas d'endocardite maligne d'origine rhumatismale; nous reviendrons ultérieurement sur ce sujet.

Pathogénie. — Les théories anciennes ont perdu beaucoup de leur valeur, depuis que les recherches modernes ont modifié de fond en comble la conception phlegmasique du rhumatisme articulaire. Il suffira de rappeler que ces théories anciennes se ramènent à trois principales : phlegmasie portant en même temps sur le tissu fibro-séreux du cœur et sur le tissu fibro-séreux articulaire, qui sont de nature similaire (Bouillaud, Trousseau); altération du sang, devenu épais et couenneux et exigeant un surcroît de travail de la part du cœur qui prédisposerait ce dernier à l'inflammation (Piorry); enfin irritation de l'endocarde par le sang chargé d'acide lactique sous l'influence du rhumatisme (Prout, Todd et Schönlein).

L'opinion actuelle veut que le rhumatisme articulaire soit une maladie générale de nature infectieuse, et vraisemblablement d'origine microbienne. Cette théorie proposée par Klebs, dans un premier travail dès 1875 et soutenue de nouveau en 1878¹, est aujourd'hui admise par tous. Mais quel est l'agent pathogène du rhumatisme articulaire ?

Klebs avait décrit à la surface des valvules malades, des micro-organismes qu'il désignait sous le nom de *monadines*, qu'il regardait comme caractéristiques de l'endocardite rhumatismale bénigne, par opposition aux endocardites malignes ou à microcoques. Mais outre que certains auteurs (Hamburger, Fränkel, Saenger (1887) et Weichselbaum) n'ont point rencontré de microbes dans l'endocardite simple, d'autre part Cornil et Babes refusent aux monadines de Klebs le caractère microbien.

Bouchard (1882), chez un homme atteint d'arthrite du genou et de l'articulation tibio-tarsienne, trouva dans la sérosité louche extraite par moucheture des régions œdématisées, un nombre considérable de monades analogues aux microcytes du sang.

G. Lion (*Th.* 1890) a obtenu par une culture de la synovie articulaire chez un sujet mort en pleine période de rhumatisme aigu, des colonies de microcoques disposés en chaînettes irrégulières, et plus tard Laffitte (*Soc. anat.* 1891) trouva deux variétés de bacilles dans un cas d'endocardite végétante de nature rhumatismale. D'autres micro-organismes furent décrits par Mantle (1887), Popoff (1888) et Bordes (1890). Malgré ces recherches intéressantes, l'agent pathogène du rhumatisme était encore indéterminé et l'endocardite rhumatismale restait comprise dans le groupe si nombreux des endocardites crypto-

1. Klebs, *Arch. f. exper. Path. und Pharmac.* T. IX, p. 52, 1878.

géniques de Hanot, lorsque Achalme¹, en 1891 et, plus récemment, en 1898, a décrit un agent pathogène nouveau, que retrouvèrent Lucatello, de Gênes (1892) et, plus tard, Thiroloix (1897), dans le sang des rhumatisants où il paraît d'ailleurs être rare. C'est un microbe anaérobie, en forme de bacille volumineux, rappelant le *bacillus anthracis*, peu mobile, isolé ou uni bout à bout à deux ou trois autres bacilles, s'associant facilement à d'autres microbes et en particulier avec le streptocoque. Ce bacille a été retrouvé, à quelques variantes près, par Pic et Lesieur². D'autre part Triboulet et Coyon³ ont découvert un diplocoque qui serait constant dans tous les cas de rhumatisme simple (11 fois sur 11 cas), alors que le microbe décrit par Achalme se retrouverait dans les cas avec complications et à pronostic grave. L'inoculation d'une culture pure de ce microbe dans les veines d'un lapin, développa sur la mitrale des végétations dont l'ensemble formait un rétrécissement mitral auquel l'animal succomba. Malgré tout, la question reste encore à l'étude, car des faits nouveaux ont voulu montrer que l'endocardite rhumatismale serait due à l'action locale de toxines staphylococciques (Sahli, Sacaze⁴), compliquée d'infections secondaires par le streptocoque, le pneumocoque, etc., lorsque la maladie prend le caractère infectant.

b. Chorée. — A côté du rhumatisme se place naturellement la chorée dont la nature rhumatismale, établie il y a longtemps déjà par Bouteille, G. Sée, Henri Roger, était restée admise jusqu'en ces dernières années jusqu'à ce que certains auteurs, comme Leube et Prior, par exemple (1886), aient essayé d'établir que la chorée est plus souvent indépendante du rhumatisme qu'en relation avec lui. Sans vouloir prendre parti dans ce débat, et pour rester simplement sur le domaine de la clinique, il nous paraît, malgré l'affirmation contraire de Strümpell (1884) et d'Eichhorst (1885) que l'on peut admettre la fréquence de l'endocardite chez les choréiques : Henri Roger la rencontra 47 fois et 19 fois l'endopéricardite sur 71 cas de chorée, et Weill 39 fois sur 273 observations, soit 15 pour 100.

Sturges croit que la chorée possède par elle-même une influence sur l'endocarde, mais il ressort des statistiques de Cheadle et de Chaffey, que la fréquence de l'endocardite est toute différente, suivant qu'il s'agit de chorée liée au rhumatisme ou de chorée non rhumatismale ; il résulte du travail de Chaffey que sur 46 cas d'endocardite choréique, l'influence rhumatismale directe ou héréditaire, était établie dans la proportion de 71,7 pour 100 des cas.

1. Achalme, *Arch. de Méd. expérim. et d'anat. path.*, Mai 1898.

2. Pic et Lesieur. — *Journ. de phys. et de pathol. génér.*, n° 5, 1899.

3. *Soc. Méd. Hôpit.*, Janvier 1898.

4. Sacaze, *Arch. gén. de Médecine*, 1894.

Après le rhumatisme et la chorée, il convient de signaler parmi les causes habituelles de l'endocardite, la *plupart des maladies infectieuses*.

c. Fièvres éruptives.

1. *Scarlatine.* — Bouillaud, Rilliet et Barthez, Trousseau et Henri Roger ont déclaré que la scarlatine était, de toutes les fièvres éruptives, celle qui se complique le plus souvent d'endocardite ; en réalité, la fréquence est variable. West ne l'a rencontrée que dans la proportion de 12,4 pour 100, et Weill seulement de 8,57 pour 100. Cette endocardite, ainsi que l'a montré Martineau¹, survient à deux périodes différentes : tantôt pendant la période d'éruption, tantôt plus tardivement, pendant la convalescence ou en même temps que les premières manifestations du rhumatisme scarlatin. Cette dernière coïncidence, déjà remarquée de Trousseau et de Peter, leur a fait considérer l'endocardite née dans ces conditions, comme étant de nature rhumatismale, car, d'après Peter notamment, les accidents rhumatismaux de la scarlatine ne se produiraient que chez des malades prédisposés, c'est-à-dire des rhumatisants. Mais alors comment interpréter les faits dans lesquels l'affection cardiaque se manifeste en dehors de toute poussée rhumatismale ? Antérieurement Alison (1845) et Noirot (1847) avaient proposé une théorie purement chimique qui expliquait l'endocardite par une irritation due à la présence dans l'organisme de déchets cristallisables mal éliminés par le filtre rénal ? Jaccoud, plus simplement, se demandait si la scarlatine ne produisait pas à la fois un énanthème sur la peau, et un exanthème sur les séreuses.

Mais toutes ces théories ont vécu depuis que la nature infectieuse de la scarlatine a été définitivement établie et que ses complications articulaires sont considérées, non comme du rhumatisme vrai, mais comme des arthropathies infectieuses secondaires. Cependant le micro-organisme pathogène de la scarlatine reste encore à trouver, et jusqu'ici les auteurs ont rencontré sur l'endocarde des scarlatineux des microbes forts différents : microcoques (Litten), streptocoques (Hench), etc.

2. *Rougeole.* — Contrairement à l'opinion de Wunderlich qui la considère comme la cause la plus fréquente de l'endocardite après le rhumatisme, la rougeole est assez rarement compliquée de cardiopathie : Parrot, sur plus de 800 cas de rougeole observés aux Enfants Assistés, n'a pas rencontré un seul cas d'endocardite ; cependant Pigeaux, West, H. Roger, en ont vu quelques cas, et Bouillaud en a rapporté un fait intéressant avec autopsie confirmative chez un jeune homme de vingt-trois ans. Hutchinson (1891) en a rapporté quatre

1. Martineau, *Union Médicale* 1864.

cas, mais chez des enfants atteints de rhumatisme ou issus de rhumatisants. De même que pour la scarlatine, mais avec un degré de fréquence bien moindre, l'endocardite de la rougeole relève du poison rubéolique dont l'agent microbien n'est point encore déterminé.

3. *Variole*. — Elle est assez rarement suivie d'endocardite ; cette dernière, entrevue par Bouillaud, a été signalée surtout par Martineau, sur un malade de Trousseau, et par Duroziez¹ ; plus tard, Desnos et Huchard² consacrèrent à la question une importante monographie, enfin Brouardel³ observant la cruelle épidémie qui éclata pendant le siège de Paris en 1870, revint sur la question : sur un total de 389 malades, il pratiqua 27 autopsies de sujets ayant présenté des complications vers l'appareil circulatoire ; il résulte de sa statistique que les complications cardiaques sont le plus souvent localisées à la fois sur l'aorte, sur l'endocarde et sur le péricarde (9 fois) ; les autres faits se répartissent en 3 cas de lésions de l'endocarde et de l'aorte, 2 cas de péricardite isolée, 1 seul d'endopéricardite.

Le plus habituellement l'endocardite varioleuse frappe le cœur gauche, se localisant non pas toujours sur le bord libre des valvules, mais aussi sur leurs faces auriculaire et ventriculaire ; quelquefois elle occupe la surface de l'endocarde du ventricule gauche. Elle siège fréquemment sur les valvules sigmoïdes aortiques ; de plus, Brouardel a remarqué encore qu'un de ses lieux d'élection se trouve entre la mitrale et les sigmoïdes de l'aorte, au niveau de cette zone où se produisent les rétrécissements sous-aortiques (région mitro-sigmoïdienne).

Rare dans la variole discrète l'endocardite s'observe surtout dans le cours des formes cohérente et confluyente ; on ne l'a point notée dans la varioloïde.

Elle apparaît principalement du 9^e au 10^e jour de la fièvre exanthématique, et dans des cas rares beaucoup plus tôt (3^e jour).

Son évolution est variable : le plus souvent l'endocardite augmente pendant la période de suppuration, persiste durant la dessication et la desquamation, et dans les cas heureux, guérit au moment de la convalescence ; mais elle peut, dans d'autres circonstances, laisser après elle des lésions valvulaires indélébiles. Le professeur Potain en a signalé un cas où des végétations endocardiques, détachées et formant embolies, furent suivies d'hémiplégie totale. Comme celles de la scarlatine et de la rougeole, l'endocardite varioleuse est d'origine infectieuse, et reconnaît pour origine le micro-organisme non encore décrit de la variole, ou ses toxines.

d. *Erysipèle*. — L'endocardite de l'érysipèle observée d'abord par

1. Duroziez, *Gaz. des hôpit.* 1867.
2. Desnos et Huchard, *Union Médicale*, 1870-1871.
3. Brouardel, *Arch. gén. de Méd.*, Décembre 1874.

Gubler (1864) et Duroziez (*Gaz. des hôpit.*, 1865), a été étudiée ensuite par Sevestre (*th. inaug.* 1874) et Jaccoud qui en ont rapporté plusieurs faits vérifiés à l'autopsie (2 cas sur 10). Plus tard, Dénucé¹ en décrit les lésions qui peuvent s'organiser sous forme de végétations et de nodosités ; dans quelques cas plus rares, elles peuvent s'ulcérer et donner lieu à des phénomènes infectieux graves d'origine streptococcique (Gendron, Dalché, Jaccoud). En somme l'endocardite paraît rare, puisque Galliard² sur 350 cas d'érysipèle de la face, ne l'a rencontrée qu'une seule fois.

L'endocardite érysipélateuse se localise de préférence sur la valvule mitrale ; elle est comme les précédentes d'origine infectieuse, et l'agent pathogène est le streptococcus en chaînettes.

g. *Erythème noueux*. — Cette affection se complique parfois d'endocardite : Martineau, un des premiers, en a vu deux cas chez des enfants ; Zuckholdt (1876) chez un enfant de quatre ans, l'a vu précéder l'érythème. Chez l'adulte, d'autres faits d'endocardite consécutive à l'érythème noueux ont été rapportés par Coulaud³ et par de Molènes⁴ ; plus récemment encore par Stéphen Mackensie (1886) qui en relève 5 cas sur 108 d'érythème, par Chaddock (1892), etc.

Longtemps rattaché au rhumatisme, l'érythème noueux est considéré aujourd'hui, par Ernest Besnier et ses élèves, comme une modalité de l'érythème polymorphe ; il rentrerait dans le groupe déjà si nombreux des maladies infectieuses, soit à titre d'entité morbide à microbe pathogène encore inconnu, soit pour d'autres auteurs, comme manifestation vers la peau d'états infectieux de différentes sortes : septicémie, puerpérisme, états typhoïdes, etc. ; dans ces cas, l'endocardite relèverait nécessairement de l'agent microbien propre à chacun de ces états morbides.

h. *Fièvre typhoïde*. — L'endocardite est exceptionnelle dans la dothiéntérie, qui s'attaque au contraire fréquemment au myocarde. Néanmoins des faits certains d'endocardite typhique ont été signalés (Liebermeister 1876) et vérifiés à l'autopsie, et ces faits ont démontré que la maladie se localise de préférence sur les sigmoïdes aortiques ; (Desnos⁵ ; Gueneau de Mussy⁶), etc. Quoi qu'il en soit, la pathogénie de l'affection reste discutée par les auteurs, car, si dans le cas très probant de Girode⁷ qui montra la présence du bacille d'Eberth sur les valvules, on ne peut mettre en doute l'origine typhique de

1. Dénucé, *Th. inaug.* Paris, 1885.
2. Galliard, *Méd. Moderne* (1894).
3. Coulaud, *Arch. gén. de Méd.*, 1875.
4. De Molènes, *th.* Paris 1884.
5. Desnos, *Journ. de Méd. et de Chirurg. pratiq.*, 1879.
6. Gueneau de Mussy, *Clin. Méd.*, 1884.
7. Girode, *Soc. Biolog.*, Nov. 1889.