

de montrer que l'endocardite n'était pas, comme on le croyait avec Senhouse Kirkes, la cause des accidents généraux et de l'état grave des malades, mais ne représentait que la localisation vers le cœur d'un état septique, infectant l'économie tout entière.

Cette conception exacte de la maladie attendit néanmoins sa démonstration rigoureuse jusqu'au jour où Winge<sup>1</sup> chez un homme mort d'endocardite ulcéreuse de la tricuspide, montra sur les lésions endocardiques et dans de nombreux infarctus viscéraux, la présence du micro-organisme, ayant pénétré dans l'économie par une plaie de la plante des pieds, produite par la suppuration d'un durillon. Bientôt, un nouvel observateur Hjalmar-Heiberg<sup>2</sup> chez une malade morte d'accidents puerpéraux, relève sur l'endocarde et dans plusieurs embolies viscérales consécutives, la présence d'amas microbiens. A partir de cette époque des travaux nombreux se multiplient sur le sujet, et confirment la présence constante des micro-organismes dans les lésions endocardiques. Parmi ces travaux, nous rappellerons surtout ceux d'Eberth (1873), de Wedel (1873), d'Eisenlohr (1874), d'Eicchorst (1877), de Koster (1878), de W. Osler<sup>3</sup>, etc. La France a participé à ce mouvement scientifique, et nous citerons notamment les recherches de Kelsch (1873), de Grancher<sup>4</sup>, de Chantemesse<sup>5</sup>, de Netter<sup>6</sup>, de Girode (1889), de Viti (1890), de Thiroloix (1891), etc.

Après avoir établi définitivement la nature microbienne de l'endocardite, on s'est efforcé dans un but de contrôle, de cultiver les microbes pathogènes, et ensuite de les inoculer à des lapins et à des cobayes dans le but de reproduire chez ces animaux des altérations valvulaires identiques à celles de l'homme. C'est ce qu'ont fait Wyssokowitsch<sup>7</sup>, Orth (1886), Weichselbaum et Netter, après avoir préalablement traumatisé les valvules pour en faire, pour ainsi dire, un point d'appel. Mais bientôt d'autres auteurs comme Perret et Rodet<sup>8</sup> ou comme Bonome (1887) obtinrent des résultats démonstratifs même sans blesser l'endocarde, il en fut de même dans les expériences plus récentes de Vaillard<sup>9</sup>, de Roux et Josserand avec le staphylocoque, etc., où les lésions furent produites sans traumatisme valvulaire, mais par infection directe, par simple inoculation.

BACTÉRIOLOGIE. — Les micro-organismes pathogènes rencontrés dans

1. Winge (de Christiania), *Nordisk. Med. Arch.* t. II 1870.
2. Heiberg, *Arch. f. path. und Phys.* Bd. LVI, 1872.
3. William Osler, *Brit. Med. Journal*, 1885.
4. Grancher, *Soc. Méd. Hôpit.* Paris 1884.
5. Fernet et Chantemesse, *Soc. Clin. de Paris et France Méd.*, mars 1885.
6. Netter, *Arch. de Physiolog.*, 1886.
7. Wyssokowitsch, *Centralb. f. d. med. Wochenschr.*, 1885.
8. Perret et Rodet, *Soc. Méd.*, de Lyon, 1885.
9. Vaillard, *Soc. Méd. des Hôpit.*, Paris, févr. 1890.

l'endocardite infectante sont très nombreux ; les uns ont été déjà signalés à propos de l'endocardite infectieuse bénigne dans le cours de laquelle on les trouve également, les autres ne semblent pas avoir encore été rencontrés dans d'autres affections.

1° Parmi les premiers, nous relevons : a. les microbes pyogènes isolés ou associés :

a. Le *streptococcus pyogenes* du puerpérisme et de l'érysipèle ; le *staphylococcus albus* et *aureus*.

On trouve le streptocoque fréquemment isolé.

b. Le *pneumocoque* ; c. le *bacille d'Eberth* ou de la fièvre typhoïde ; d. le *coli bacille* (Macaigine ; Etienne, de Nancy) ; e. le *bacille de Koch* ou de la tuberculose.

2° Le second groupe comprend : a. le *bacillus endocarditis griseus*, de Weichselbaum<sup>1</sup>, bacille court, un peu analogue à celui de la fièvre typhoïde, disposé isolément ou en diplobacilles ; très virulent pour le lapin chez lequel il produit l'endocardite après lésions valvulaires préétablies.

b. Le *bacillus endocarditis capsulatus*, bacille analogue à celui de Friedlander et disposé par séries dans l'intérieur d'une capsule ; il a été rencontré une fois chez l'homme par Weichselbaum.

c. Le *micrococcus endocarditis rugatus*, ou *conglomeratus*, du même auteur, qui l'a trouvé chez une malade déjà atteinte d'une lésion mitrale. Il est formé de cocci accolés et aplatis par leurs faces de contact, et disposés par groupes de deux ou de quatre, ou encore en formes d'amas composés de plusieurs grains.

d. Le *bacille immobile et fétide*, court, épais, à extrémités arrondies, rencontré dans deux cas, par Fraenkel et Saenger<sup>2</sup> ; une fois isolé, une autre fois associé au staphylocoque pyogène.

e. Un *bacille non cultivable* (Weichselbaum) observé trois fois, une fois seul, les deux autres associé au pneumocoque ou au streptocoque.

f. Le *bacille de Gilbert et Lion*<sup>3</sup>, bacille court dans les cultures jeunes, allongé et en bâtonnet quand elles sont anciennes ; provoque chez le lapin par inoculation des lésions endocardiques, la transformation scléro-calcaire des parois aortiques et la méningite cérébro-spinale.

g. Un *staphylocoque à grains plus gros* que ceux du *staphylococcus aureus*, recueilli dans le sang d'une femme atteinte d'endopéricardite infectante, par G. Roux et Josserand<sup>4</sup>.

1. Weichselbaum, *Centralblatt für Bacteriol.*, Bd. II 1887. et *Beitrag z. path. Anat. u. allgem. Path. von V. Ziegler u. Nauwerck*, 1888.
2. Fraenkel et Saenger, *Arch. f. path. u. Physiolog.*, 1887.
3. Gilbert et Lion, *Soc. Biolog.* avril 1888 et janvier 1889.
4. G. Roux et Josserand, *Soc. Scienc. Méd.*, Lyon 1891.



h. Un *bacille* rencontré dans un cas d'angiocholite suppurée, et, peut-être d'origine intestinale, trouvé dans un cas chez une malade<sup>1</sup> morte d'endocardite à la suite d'une ulcération de la lèvre supérieure, et retrouvé dans trois autres cas par Girode : à la suite de l'opération du phimosis chez une malade rhumatisante et cardiaque, enfin pendant le cours de la grossesse.

i. Enfin le *microcoque en zoogléas*, de Perret et Rodet.

La plupart de ces micro-organismes ont pu reproduire expérimentalement, entre les mains des auteurs précités, des lésions endocardiques, après ou même quelquefois sans lésion préalable des valvules.

Mais à côté de ces faits où l'agent microbien pathogène est maintenant connu et classé, il existe encore un grand nombre de maladies infectieuses dont le microbe demeure inconnu, et qui cependant peuvent se compliquer fréquemment d'endocardite infectante (fièvres éruptives, rhumatisme, etc.). Dans quelques-uns de ces cas l'infection cardiaque s'expliquera nettement plus tard, lorsque le germe infectieux aura été déterminé, mais déjà on peut concevoir que pour certains d'entre eux, les accidents s'expliquent ou par les toxines sécrétées par ces microbes inconnus, ou bien encore par une infection secondaire, surajoutée ou associée à ces micro-organismes.

De cette discussion il ressort donc, ainsi que nous l'avons dit ailleurs que : *il n'y a pas une endocardite maligne infectante, mais autant d'endocardites malignes infectantes qu'il y a de maladies ou d'états septiques capables de leur donner naissance.*

CAUSES PRÉDISPOSANTES. — 1. Il est certain qu'une des causes qui favorise, non pas la formation, mais le développement de l'endocardite infectante, déjà créée, consiste dans la débilitation de l'organisme, dans l'état de misère physiologique de l'individu, *fatigué* par les *excès*, ou affaibli par les privations, les *maladies antérieures*, l'*alcoolisme*, les *grossesses* répétées, les *chagrins*, etc., les *chlorotiques* soumises au surmenage (Girode, *Soc. clin.*, 1890), les sujets épuisés par une *croissance* rapide dont les os ont attiré à eux la plus grande partie des éléments minéraux indispensables à l'état bactéricide (Charrin), ou chez ceux qui sont épuisés par la cachexie : cancer, (*endocardite des cachectiques*; Giraudeau, 1894).

Peter attachait une importance extrême à cet état de déchéance qui, pour lui, créait une véritable opportunité morbide (autotyphisation). Il est extrêmement probable que la plupart de ces faits encore inexplicables sont également d'origine infectieuse, mais que la nature du microbe pathogène est encore indéterminée (microbe cryptogénique), ou que la porte d'entrée de l'infection est restée inconnue.

1. Netter et Martha, *Arch. de Physiolog.*, 1886.

Cependant il existe un certain nombre de faits dans lesquels la maladie éclata à l'improviste chez des individus robustes, en plein état de santé : (Maier, 1878, Claudot (1874), Feltz<sup>1</sup>, G. Lion); on ne saurait cependant les considérer comme des cas d'endocardite primitive, car ils montrent seulement que la virulence des agents infectieux est telle parfois qu'elle triomphe de l'organisme le plus résistant.

2. Une cause qui favorise certainement la localisation vers l'endocarde des agents infectieux, est l'existence de *lésions valvulaires* récentes ou *anciennement préétablies* : William Osler les a rencontrées dans près des trois quarts des faits, et Goodhart<sup>2</sup> allant plus loin encore, les trouve 61 fois sur 69 observations.

3. Le *traumatisme valvulaire* peut encore servir de point d'appel pour l'endocardite et l'on sait que dans leurs expériences positives sur les animaux, Wissokowitsch, Weichselbaum, Michaëlis et Blum, etc., commençaient par traumatiser les valvules avant d'inoculer les germes infectieux qui plus tard se développaient sur l'endocarde.

4. En plus de ces causes d'ordre général, l'*endocardite infectante, maligne, peut survenir secondairement* à la suite d'un grand nombre d'états morbides, dont nous avons étudié précédemment l'influence pathogénique à propos de l'endocardite infectieuse bénigne, et chez lesquels dans certaines circonstances, l'endocardite au lieu de conserver l'allure bénigne atténuée habituelle, peut revêtir d'emblée, ou dans la suite, un caractère de malignité extrême. Nous ne ferons que rappeler brièvement la plupart de ces états morbides.

L'*endocardite maligne post-rhumatismale* a été observée par Trousseau, Stokes, Pariset (1845), Fernet (1863), enfin plus récemment par W. Osler (1885) et par Litten (1899); nous en avons nous-même publié deux cas nouveaux. De l'étude comparative de ces cas graves — heureusement rares, — il résulte que le caractère de malignité toute particulière que prend parfois l'endocardite dans le rhumatisme articulaire aigu, tient à des causes multiples : à une dilatation aiguë du cœur avec insuffisance du myocarde, à une véritable toxème rhumatismale due à l'hypertoxicité des microbes pathogènes ou de leurs toxènes, enfin à des infections secondaires venant se greffer sur l'endocardite initiale<sup>3</sup>.

L'*état puerpéral* est une des causes les plus fréquentes de l'endocardite maligne (Osler, Hervieux). D'après O. Dürr, elle entrerait dans la proportion de 17 pour 100. Virchow (1858) a rapporté le fait curieux d'une femme de 34 ans qui mourut à sa septième grossesse, et chez

1. Feltz, *Bullet. Soc. clin. Paris* 1881.

2. Goodhart, *Patholog. transactions* 1882.

3. E. Barié. *De l'endocard. maligne dans le rhumat. articul. aigu.* — *Sem. médic.* 31 janv. 1900.



laquelle on trouva la mitrale ulcérée et des abcès métastatiques dans le foie, la rate et les reins; dans d'autres cas l'ulcération portait sur les sigmoïdes aortiques (Lefevre, 1867), sur les sigmoïdes de l'artère pulmonaire (Eicchorst, 1877). En 1879, nous avons observé avec Potain, une femme de 30 ans, qui présenta dans le cours du puerpérisme un état typhoïde des plus graves compliqué brusquement d'une paraplégie complète suivie de sphacèle des orteils et du talon. L'autopsie révéla une oblitération de l'aorte par un caillot embolique détaché de la mitrale perforée et recouverte en partie de masses fibrineuses<sup>1</sup>. L'endocardite infectante d'origine puerpérale occupe assez fréquemment le *cœur droit* (faits de Macaigne et Schmid, 1895, de Péron, 1895, etc.); d'après Luzet et Ettlinger<sup>2</sup> elle donnerait lieu dans ce cas à des accidents pulmonaires généralement graves: l'agent pathogène parti de la thrombose infectieuse développée au niveau de la plaie utérine, arriverait au cœur droit, où il développerait une endocardite, valvulaire ou pariétale; de celles-ci se détacheraient alors des embolies septiques allant se fixer dans le poumon.

La *pneumonie* a pu quelquefois se compliquer d'endocardite infectante (Prevost, Homolle); dans certaines circonstances, il semble que cette dernière soit liée à une infection secondaire ou à une pneumococcie généralisée, et dans ces cas, ainsi que nous l'avons vu précédemment, on peut trouver à la fois la coïncidence d'une pneumonie, d'une endocardite, d'une endopéricardite, d'une pleurésie et enfin d'une péritonite à pneumocoque (Pineau). On a observé encore la simultanéité d'une pneumonie et d'une pneumococcie articulaire, endocardique et méningée (Griffon), on d'une méningite seulement (Grisolle, Huguenin, Greenfield, Weischselbaum, etc.).

Enfin, sans revenir sur des redites inutiles, nous rappellerons que l'endocardite infectante maligne a pu compliquer la plupart des maladies infectieuses: la *pyohémie* (Osler), l'*érysipèle* (Gendron, Denucé, Dalché), la *dysentérie* (Litten, Netter, 1885), la *grippe* (Fiesinger), les *fièvres éruptives*, la *fièvre typhoïde* (Castaigne)<sup>3</sup>, la *blennorrhagie* (His, Leyden, Lenhartz, Rendu et Hallé, Jaccoud). Dans une observation très intéressante (1899) due à Belogolov on trouva une endocardite ulcéro-nécrosante de la valvule tricuspide et des sigmoïdes aortiques avec lésions secondaires du foie, de la rate et des reins. L'examen microscopique des produits de râclage et des coupes des valvules aortiques, décéla la présence du gonocoque de Neisser, qu'on

1. E. Barié, *Bullet. Soc. clin.*, Paris 1879.

2. Luzet et Ettlinger, *Arch. gén. de Médecine*, 1894.

3. Castaigne, *Soc. anat.* 1898.

avait trouvé déjà, durant la vie du malade à l'examen bactérioscopique du sang.

Enfin R. Robinson a publié un cas d'endocardite ulcéreuse qu'il attribue au *paludisme*<sup>1</sup>.

*En résumé*, la plupart des maladies infectieuses que nous avons précédemment reconnues capables de donner naissance à l'endocardite bénigne ou infectieuse atténuée, peuvent aussi, dans d'autres circonstances, engendrer l'endocardite maligne ou infectante; quant aux causes qui décident de la forme bénigne ou maligne que va revêtir l'endocardite, elles sont encore mal connues; on peut croire cependant qu'elles se rattachent à des degrés variables de virulence pour le même microbe, ou pour les toxines qu'il sécrète, et aussi dans des différences de résistance de l'organisme, essentiellement variables pour chaque individu.

**VOIES DE PÉNÉTRATION.** — Quelle que soit la nature des agents microbiens qui produit l'endocardite infectante, les portes d'entrée de ces microbes dans l'économie sont extrêmement variables; mais les deux plus fréquentes sont les *muqueuses* et le *tégument externe*.

1° **PAR LA VOIE DES MUQUEUSES**, les microbes pathogènes de l'endocardite pénètrent surtout par la muqueuse utérine, par celle des voies urinaires, celles des voies digestives ou de l'appareil respiratoire.

*a. Muqueuse utérine.* — Virchow, Osler, Décornière, Heiberg, etc., ont vu des cas d'endocardite se développer à la suite de la plaie utérine résultant d'accouchement, soit normal, soit provoqué. Deguy<sup>2</sup> l'a plus récemment signalée à la suite de la pyosalpingite.

*b. Muqueuse des voies urinaires.* — Eisenlohr (1874) rapporte le fait d'un homme atteint de rétention d'urine, à la suite d'une fausse route au niveau de la prostate; il fut pris de fièvre et de coma et mourut: la mitrale présentait une série d'ulcérations garnies d'amas de micrococci qu'on retrouva dans des abcès miliaires situés dans les reins. Chez un malade de Purser (1879) mort à la suite d'une chute de cheval, on trouva des abcès dans la prostate, dans les vésicules séminales et les reins; les sigmoïdes aortiques étaient ulcérées et recouvertes de pus rempli de microcoques.

Dans la blennorrhagie, His, Lenhartz, Rendu et Hallé, Jaccoud virent survenir l'endocardite infectante.

*c. Muqueuse des voies digestives.* — Plusieurs faits d'endocardite infectante se sont développés à la suite de lésions ulcéreuses intestinales, typhiques ou dysentériques (Litten, Osler), à la suite d'une

1. R. Robinson, *Med. Rec.*, t. XII, 1877.

2. Deguy, *Soc. Anat.* 1896.



angiocholite calculeuse (Netter et Martha, 1886), ou suppurée (Mathieu). D'autres observations d'endocardite maligne à la suite d'infections biliaires avaient été notées déjà par Murchison, Jaccoud, Rondot. Charrin a signalé un fait où l'endocardite avait son point de départ sur la muqueuse amygdalienne, et Brissaud (1885) l'a vue survenir après un cas de stomatite gangréneuse. Plus récemment, Porte<sup>1</sup> a signalé un cas d'endocardite infectante au cours d'une appendicite.

d. Les *voies respiratoires* ont été quelquefois aussi, quoique plus rarement, la porte d'entrée de l'infection endocardique : dans un cas de dilatation bronchique ancienne compliquée dans la suite d'endocardite maligne avec infarctus viscéraux, Thiroloix<sup>2</sup> trouva le streptocoque pyogène au niveau des bronches ectasiées, de l'endocarde et dans les infarctus viscéraux.

2<sup>o</sup> PAR LA VOIE CUTANÉE. — Dans un autre groupe de faits, très nombreux, les agents pathogènes de l'endocardite infectante ont pénétré dans l'organisme par la peau, à la suite de *plaies* ou de *traumatismes*, d'origine très variable. Parmi les cas les plus curieux nous rappellerons surtout l'endocardite survenue après une arthrite suppurée consécutive à un panaris (Greenhow, 1868) ; à la suite de l'ouverture d'un durillon abcédé (Winge, 1870) ; végétations sur la tricuspide formées d'amas microbiens retrouvés dans des infarctus viscéraux ; à la suite d'une plaie d'amputation (Rosenbach) ; à la suite d'ulcérations ecthymateuses de la jambe (Picot et Hobbs, 1895), d'un bubon inguinal suppuré et ouvert (Virchow) ; d'un furoncle du dos de la main (Gerber et Birch-Hirschfeld) ; à la suite de la gangrène des orteils, d'une carie vertébrale (Eisenlohr), d'une ostéo-myélite (Lannelongue), d'une otite moyenne (Huchard) ; à la suite d'une brûlure de la peau par l'eau bouillante (Charon) ou par de la laque très chaude (Kundrat), de la suppuration de la veine axillaire, à la suite de l'ablation d'un cancer du sein (Malvoz, 1888), d'un abcès ganglionnaire du cou (Cossy), etc.

RÉSUMÉ. — De l'exposé des causes si nombreuses qui peuvent donner naissance à l'endocardite infectante il résulte que celle-ci n'est pas une entité morbide bien définie, telle que la comprenaient nos devanciers, avec ses caractères propres et ses symptômes spéciaux ; on ne doit voir en elle que l'expression locale d'une intoxication profonde de l'organisme par des parasites infectieux, dont la bactériologie nous donne les aspects morphologiques et nous initiera peu à peu aux caractères de septicité présentés par chacun d'eux. Ces micro-organismes qui pullulent autour de nous, pénètrent dans l'économie par les voies les plus diverses : par la peau, à la suite de brûlures,

1. Porte, *Dauphiné médical*, 1896.

2. Thiroloix, *Bullet. Soc. Anat.* 1893.

d'érysipèle, de simples écorchures, furoncles, traumatismes chirurgicaux ou accidentels ; par l'utérus, à la suite de la plaie puerpérale ; par les muqueuses : de l'intestin dans la dysenterie, de l'urèthre dans la blennorrhagie, du pharynx et de la bouche dans quelques stomatites ; par le poumon dans certaines pneumonies malignes, etc., etc. Dès qu'ils ont pénétré dans l'organisme, ces germes morbides produisent un empoisonnement total de l'individu ; mais que le cœur, par une prédisposition spéciale du sujet, et surtout par la présence d'*altérations préexistantes de l'endocarde*, devienne un des points de moindre résistance de l'économie, aussitôt il se produit comme une sorte d'appel des éléments morbides vers la séreuse interne et l'endocardite infectante est créée.

Le plus souvent en effet, l'*existence préalable de lésions valvulaires* rend compte de la fixation toute spéciale sur les valvules des agents microbiens, pour lesquels elles forment d'ailleurs un point d'appel ; en effet, d'après Goodhart, l'endocarde serait atteint antérieurement dans la proportion de 60 pour 100. L'expérimentation de son côté a montré la justesse de cette observation clinique, car Rosenbach, Orth et d'autres, n'ont pu provoquer artificiellement l'endocardite infectante qu'après avoir préalablement lésé les valvules.

Cependant il est des cas où la porte d'entrée des microbes reste absolument introuvable, et dans ces cas on pourrait, avec Peter et Jaccoud, penser que cette endocardite infectante est sous la dépendance d'un mauvais état général, qu'elle est propre aux individus surmenés, mal nourris, cachectiques, fatigués par la croissance ou placés dans de mauvaises conditions hygiéniques. C'est ainsi que s'expliquent sans doute la plupart des faits comme ceux de Perret et Rodet, de Dreschfeld, de Gilbert et Lion, dans lesquels les *micro-organismes* s'étaient déposés sur des surfaces valvulaires absolument saines antérieurement.

*Envahissement des valvules.* — Quelle que soit leur origine, les microbes pathogènes, dès qu'ils ont pénétré dans l'organisme, vont s'arrêter et s'implanter sur l'appareil valvulaire, mais le *mécanisme de cette implantation* est encore discuté ; trois théories ont été proposées à cet effet.

1. D'après Koster, la pénétration se ferait par voie embolique : les micro-organismes pénétreraient dans les vaisseaux qui serpentent à l'intérieur des valvules où ils formeraient de véritables *embolies bactériennes* ; le tissu valvulaire serait donc envahi ainsi de la profondeur vers la surface, ce qui expliquerait le lieu d'élection habituellement superficiel des microbes. On a objecté à cette théorie que les valvules ne contiennent point de vaisseaux ; or on sait aujourd'hui que cette opinion ancienne est erronée, et Hipp. Martin et Darier ont



bien montré que les valvules peuvent être traversées dans toute leur étendue par des vaisseaux sanguins de nouvelle formation.

2. Klebs admet que les *agents pathogènes* charriés par le sang à travers les cavités cardiaques *se déposent* simplement à la surface même des valvules qui sont alors envahies de la surface à la profondeur.

3. Cornil et Babès admettent cette dernière théorie pour le plus grand nombre des cas, et ils ont rencontré les *microbes dans les fentes du tissu conjonctif de l'endocarde*; dans d'autres cas cependant, on trouve d'après ces auteurs des embolies bactériennes dans l'intérieur des vaisseaux propres des valvules, accompagnées de petits foyers de ramollissement et de petits abcès dans le tissu périphérique; c'est donc là une *théorie mixte*.

Certaines conditions anatomiques expliquent pourquoi les microbes se développent plutôt sur l'endocarde valvulaire que sur l'endocarde pariétal : sur la mitrale et sur la tricuspide, les microbes se déposent sur la face qui est en contact avec le courant sanguin et sont arrêtés au passage et retenus par les facettes des valvules qui se mettent en contact durant la systole (*facettes de contact de Firket*), c'est-à-dire là où se produisent les frottements et les irritations mécaniques les plus intenses.

D'autres raisons de valeur diverse ont été encore mises en avant; on a pensé que le ralentissement de la circulation entre les valves, soumises d'autre part à une pression sanguine considérable par suractivité fonctionnelle à ce niveau, favorisait l'arrêt des micro-organismes en cette région. Enfin, les *microbes* rencontrés dans l'endocardite étant surtout *aérobies*, leur *localisation* plus fréquente dans le *cœur gauche*, s'explique parce qu'il circule dans ces cavités un sang chargé d'oxygène. Au contraire, la fréquence des *endocardites fœtales* dans le *cœur droit*, rend bien compte de l'origine placentaire des germes pathogènes.

*Sexe*. — Il n'existe pas de statistiques étendues établissant la prédominance de l'affection pour l'un ou l'autre sexe : Osler sur 160 cas, les décompose en 99 faits chez l'homme et 61 chez la femme.

*Age*. — C'est chez l'*adulte* qu'on rencontre l'endocardite infectante de préférence; cependant il existe des faits certains observés dans l'*enfance* : fillette de six ans (Semple, 1873), garçon de huit ans (Vogel), fille de onze ans (Wittmann, 1876), enfant de treize ans (Duguet et Hayem), de quatorze ans (Senhouse Kirkes), etc.

**Anatomie pathologique.** — *Siège*. — Chez l'*adulte*, l'endocardite siège de préférence dans le cœur gauche, et lorsque le cœur droit est atteint à son tour, il semble l'être presque toujours secondairement;

cependant on rencontre parfois aussi l'endocardite primitive du cœur droit, et Bedford Fenwich a pu relever 23 cas de rétrécissement tricuspide d'origine rhumatismale et après lui j'ai rapporté quelques cas d'endocardite des sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

L'endocarde pariétal peut être intéressé, mais dans l'immense majorité des cas, c'est l'*appareil valvulaire* qui est le *siège de prédilection de l'endocardite*. La valvule mitrale est, de beaucoup, celle qui est le plus fréquemment touchée, puis viennent les sigmoïdes de l'aorte.

L'*endocarde pariétal* peut être aussi, quoique beaucoup plus rarement, le siège des végétations verruqueuses, ainsi que l'avait dit Laënnec, et coexistent ou non avec celles des valvules. Dans un cas de Cornil (*Soc. de Biologie*, 1874), l'endocarde qui tapisse l'oreillette gauche présentait des saillies papilliformes de la grosseur d'une tête d'épingle et une infinité de petites villosités denses, effilées, à peine visibles à l'œil nu<sup>1</sup>.

Dans les cas habituels, l'*endocardite débute* et présente son *maximum d'intensité* sur la *face auriculaire* pour les valvules mitrale et tricuspide, au contraire, sur la *face ventriculaire* des valvules sigmoïdes, c'est-à-dire dans le sens du courant sanguin. Cette localisation s'explique encore parce que le choc répété des surfaces des valvules, ainsi que l'irritation produite par leuraccolement pendant l'occlusion des orifices, rendent cette région particulièrement vulnérable.

Les lésions siègent à *quelques millimètres du bord libre des valvules*, et quand elles occupent la *mitrale*, c'est la *grande valve* ou valve antérieure qu'elles occupent *spécialement*.

Cornil et Ranvier ont dit avec une grande justesse que les lésions de l'endocardite se résument en *végétations, érosions et ulcérations* qui produisent quelquefois des *perforations*. Ces trois stades, auxquels il faudrait ajouter cependant une phase initiale, de *gonflement œdémateux*, doivent être conservés pour la clarté de la description; nous décrirons donc : 1° l'*endocardite plastique ou végétante*, qui répond à la forme clinique dite *simple* ou *infectieuse atténuée*, dont l'endocardite rhumatismale est l'expression la plus complète; 2° l'*endocardite nécrosique*, à laquelle se rapporte la forme clinique dite *ulcéreuse* des auteurs, plus justement appelée aujourd'hui *endocardite infectante*.

#### 1° ENDOCARDITE VÉGÉTANTE (INFECTIEUSE BÉNIGNE).

*a.* Au *début* même de l'endocardite aiguë, les lésions sont rarement observées, car le malade ne meurt à cette période que par suite de quelque affection intercurrente : ce qu'on constaterait alors, c'est une

1. Voir plus loin l'*endocardite pariétale*.