

a été observé dans les traumatismes de la poitrine avec *épanchements hydro-aériques extrapéricardiques* occupant la loge celluleuse située entre la plèvre, le péricarde et la paroi thoracique, loge appelée par Tillaux cavité pneumopéricardique. Comment distinguer l'un de l'autre les bruits intra et extrapéricardiques? D'après P. Reynier, le bruit de moulin extrapéricardique disparaît quand le sujet est assis, pour reparaitre dans le décubitus dorsal; au contraire, quand il y a épanchement hydro-aérique intrapéricardique, le bruit s'entend aussi bien dans la position assise que dans le décubitus dorsal. Dans le premier cas, en effet, les gaz tendent à gagner les parties les plus élevées dans la position assise, et le cœur, se rapprochant du thorax, ne bat plus dans un milieu gazeux. Mais il peut y avoir simultanément épanchement intra et extrapéricardique, une large plaie mettant le péricarde en communication avec le médiastin antérieur; la disparition du bruit de moulin dans la position assise indique alors l'épanchement extrapéricardique, sans exclure la possibilité du pneumopéricarde. La coïncidence des troubles cardiaques et, plus tard, les frottements péricardiques, seront en faveur de ce dernier.

Il est facile de distinguer le bruit de moulin de bruits analogues dus à un *pneumothorax* ou à une *caverne localisée au voisinage du cœur*; dans ce cas, les bruits cessent avec les mouvements respiratoires.

Enfin, on ne confondra pas, avec la résonance métallique des bruits cardiaques dans le pneumopéricarde, celle que l'on observe dans la *distension gazeuse de l'estomac*. L'examen négatif de la région précordiale et la disparition de cette résonance après évacuation de l'estomac ne permettront pas le doute.

**TRAITEMENT.** — Dans le pneumopéricarde d'origine traumatique, le repos dans la position horizontale, l'application d'une vessie de glace sur la région précordiale, les narcotiques, doublement utiles pour calmer les douleurs et assurer l'immobilité du blessé, permettront souvent d'obtenir la guérison.

Le pneumopéricarde consécutif à l'ulcération du péricarde ne comporte qu'un traitement palliatif ne différant pas du précédent, en y ajoutant les stimulants et les toniques pour combattre le collapsus (injections d'éther et de caféine, grogs ou champagne glacé). Mais il est des cas où la paracentèse et même l'incision du péricarde peuvent intervenir avec quelque chance de succès, cela surtout dans la péricardite purulente putride (Bernheim). La ponction doit être faite dans le décubitus dorsal, les gaz étant refoulés en arrière du cœur dans la position assise.

## MALADIES DE L'ENDOCARDE

### ENDOCARDITES.

L'endocardite est une affection secondaire, survenant dans le cours de maladies générales ou sous l'influence d'infections accidentelles. Elle résulte de l'action sur l'endocarde des germes morbides ou des toxines microbiennes en circulation dans le sang, et se présente sous deux formes anatomo-cliniques principales qui dépendent de l'activité virulente des agents pathogènes et des conditions de résistance du terrain. Tantôt bénigne à sa période d'acuité, et seulement constatable par une exploration méthodique, anatomiquement caractérisée par des lésions exsudatives, elle se termine par résolution ou en laissant à sa suite des altérations scléreuses et déformantes des valvules: elle n'est donc préoccupante que par ses conséquences éloignées. C'est l'*endocardite simple, bénigne, plastique, infectieuse atténuée*. D'autres fois, elle se montre d'emblée avec tous les symptômes d'une infection grave: ordinairement mortelle, elle a donné lieu à des lésions ulcéro-végétantes des valvules, avec embolies septiques et infarctus des principaux viscères. Elle mérite alors le nom d'*endocardite maligne, ulcéreuse, hyperinfectieuse*. La description générale de l'endocardite est basée sur ces deux formes qui sont l'expression synthétique de ses lésions, de ses symptômes, de son pronostic. Les particularités tenant à ses causes, à sa pathogénie, à son évolution, ne peuvent être précisées que dans une étude spéciale de ses espèces étiologiques. Il faut donc envisager successivement l'endocardite en général et les endocardites en particulier.

### ENDOCARDITE EN GÉNÉRAL

**HISTORIQUE ET PATHOGÉNIE.** — Le nom de Bouillaud a sa place marquée en tête de l'histoire de l'endocardite. Il l'a décrite, lui a donné son nom, a montré sa fréquente coïncidence avec le rhumatisme articulaire aigu, et ses conséquences éloignées (1824-1841). Les anciens auteurs n'avaient signalé que quelques-unes de ses lésions, sans en rechercher l'origine et la signification. Seul Kreysig (1815) en avait tenté la description sous le nom de *cardite polypeuse*, considérant les concrétions polypiformes comme les produits et la preuve de l'inflammation de l'endocarde. Enfin, dans ses cliniques (1826), presque contemporaines des premières recherches de Bouillaud, Andral avait mentionné la *cardite interne*, et plus spécialement le passage de l'endocardite à l'état chronique et la formation des rétrécissements orificiels.

Pour Bouillaud, l'endocardite était une affection purement et fran-

chement inflammatoire, se développant sous l'influence des grandes vicissitudes atmosphériques, soit isolément, soit en même temps qu'un violent rhumatisme articulaire aigu, une pleurésie, une pleuropneumonie. Mais il décrivait à côté de cette *endocardite simple*, exclusivement inflammatoire, une seconde forme, l'*endocardite typhoïde* « qui se rencontre dans les maladies dites typhoïdes, putrides ou septiques », différant de la première par l'élément typhoïde surajouté. Dans une courte note, il ajoutait que cette endocardite typhoïde pouvait bien être l'endocardite gangréneuse, c'est-à-dire l'endocardite ulcéreuse.

L'endocardite typhoïde de Bouillaud est devenue l'endocardite maligne, ulcéreuse, hyperinfectieuse dont l'histoire et la pathogénie ont jeté une grande lumière sur la nature de l'endocardite en général. Senhouse Kirkes (1852) établit tout d'abord les relations qui existent entre la lésion cardiaque et les symptômes typhoïdes. Il signala le travail de désorganisation de la valvule malade d'où résulte le détachement de concrétions fibrineuses, les unes d'un certain volume obstruant les vaisseaux, « les autres réduites à l'état de parcelles granuleuses qui se mélangent à la masse de sang et l'altèrent en produisant des accidents semblables à ceux du typhus, de la phlébite et d'autres maladies où le sang a subi de profondes modifications. » A l'idée d'état typhoïde surajouté, Kirkes substituait donc celle d'état typhoïde directement produit par une sorte d'infection partie de l'endocarde. Mais il ne s'expliquait pas sur la nature de cette endocardite infectante : Duguet et Hayem (1865) en ont les premiers déterminé le caractère, et ont montré que l'endocardite n'est que la localisation d'une maladie générale caractérisée par des altérations sanguines et viscérales comparables à celles des formes malignes de la fièvre typhoïde.

Les origines diverses de cette maladie ou pour mieux dire de cette infection générale à localisation endocardique devaient être bientôt démontrées par une série d'observations et d'expérimentations guidées par la bactériologie. Dès 1862, Lancereaux avait constaté de petits bâtonnets dans le fond d'une ulcération endocardique. Winge (de Christiania) (1869) constata d'une manière plus saisissante la nature parasitaire de l'endocardite. Il s'agissait d'une endocardite ulcéro-végétante survenue à la suite d'un durillon suppuré : non seulement les végétations intra-cardiaques, mais les infarctus des reins et du cœur étaient exclusivement formés d'organismes microscopiques. Winge émit pour la première fois l'hypothèse que ces organismes introduits dans le sang au niveau de l'excoriation plantaire avaient été transportés par les veines jusque dans le cœur droit. Peu d'années après, Hjalmar Heiberg (1872) rapprocha du cas de Winge une observation d'endocardite puerpérale avec constatation de micro-organismes dans les végétations de la mitrale, les embolies des reins et de la rate : la porte d'entrée avait été la plaie utérine. Restait à démon-

trer que les microorganismes décrits par Winge et Heiberg étaient réellement pathogènes et qu'ils n'étaient pas le résultat de la putréfaction cadavérique. C'est ce que fit Netter (1881) en prouvant que les microbes existent dans le sang pendant la vie. Il établit en même temps que ces microbes varient suivant les cas, et conclut que l'endocardite n'est pas une maladie spéciale, mais une des manifestations de divers états infectieux. A partir de ce moment les travaux et les observations se multiplièrent. Grancher (1884) démontra par la culture du sang pendant la vie la présence du même microbe qu'il trouva dans les végétations endocardiques après la mort. Wysokowitsch et Weichselbaum (1885) signalèrent comme agents pathogènes le staphylococcus pyogenes aureus, seul ou associé au streptococcus pyogenes. Netter (1886) fit une étude complète de l'endocardite végétante d'origine pneumonique, suivant le diplocoque de Talamon et Fraenkel, depuis la lésion pulmonaire qui lui sert de porte d'entrée, jusque dans les végétations valvulaires.

L'expérimentation devait compléter la série des preuves à l'appui de la nature infectieuse et parasitaire de l'endocardite. Rosenbach (1881) remarqua tout d'abord que la lésion mécanique des valvules aortiques du lapin détermine des végétations endocarditiques, mais seulement quand elle a été pratiquée avec un instrument chargé de matières septiques. Orth et Wysokowitsch (1885) réussirent à provoquer l'endocardite infectieuse chez le lapin en introduisant dans le sang différents microorganismes ; mais il était nécessaire de produire préalablement une lésion valvulaire, de même que chez l'homme l'endocardite infectieuse se greffe le plus souvent sur des valvules antérieurement altérées. Netter (1886) obtint les mêmes résultats et dans les mêmes conditions, en inoculant, chez le lapin, les cultures provenant desensemencements des végétations de l'endocardite pneumonique. Enfin, Gilbert et G. Lion purent produire l'endocardite chez le lapin, sans lésion préalable des valvules, à l'aide d'un microbe nouveau qu'ils avaient découvert dans un cas d'endocardite végétante chez l'homme, et que Girode a retrouvé trois fois. Les mêmes résultats furent obtenus par Vaillard avec des cultures de streptocoques provenant de cas de grippe, par Roux et Jossier avec un staphylocoque obtenu par ensemencement du sang d'une malade atteinte d'endopéricardite infectieuse.

La plupart de ces travaux ont été réunis dans la thèse de G. Lion (1) qui reste le travail le plus complet sur la question.

**ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE.** — L'endocardite est de tous les âges. Elle existe chez le fœtus, conséquence d'une infection maternelle transmise par la voie placentaire. Le plus souvent latente et seulement

(1) G. LION, Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Th. de doct. Paris, 1899.

reconnue après la naissance, elle peut être reconnue pendant la vie intra-utérine ainsi qu'il résulte d'une remarquable observation d'Henri Barth. Cette endocardite fœtale est assez fréquente, puisque Ranchfuss a pu en rassembler 237 cas dont 192 occupaient le cœur droit. L'endocardite est plus rare chez le nouveau-né : en six ans Parrot n'a pu en observer que 3 cas. Sa fréquence augmente à mesure que l'enfant avance en âge, et elle présente son maximum dans la seconde enfance, vers l'adolescence. Commune chez l'adulte, elle s'observe moins chez le vieillard. Les conditions d'âge de l'endocardite sont d'ailleurs celles des maladies dont elle est une détermination ou une complication.

L'endocardite reconnaît trois ordres de causes. 1° Elle est le plus souvent la localisation d'une maladie générale et plus particulièrement du rhumatisme articulaire aigu, de la pneumonie, de la tuberculose, des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, etc. Ces différentes maladies imprimant une évolution spéciale à l'affection, leur rôle étiologique sera étudié à propos des espèces de l'endocardite. Il importe seulement de spécifier que l'endocardite des maladies générales est due à l'action sur l'endocarde de leurs germes ou de leurs poisons spécifiques.

2° Dans une deuxième catégorie de cas, l'endocardite survient bien dans le cours ou à la suite de maladies générales susceptibles de la produire, fièvre typhoïde, tuberculose, scarlatine, mais elle n'en est qu'une conséquence indirecte et se développe, sous l'influence d'une infection secondaire dont la porte d'entrée varie. Dans la fièvre typhoïde, ce peuvent être les ulcérations intestinales ou les eschares sacrées; dans la tuberculose, les cavernes pulmonaires; dans la scarlatine, l'angine streptococcique. Il y a donc lieu de distinguer l'endocardite qui dépend directement de ces maladies, de celle qui n'en est qu'une complication. A vrai dire, cette endocardite par infection secondaire ne diffère pas des endocardites septicémiques et pyohémiques qui forment la troisième variété étiologique générale.

3° L'endocardite résulte enfin d'une infection accidentelle dont le point de départ se trouve au niveau de la peau, d'une muqueuse, de quelque lésion périphérique ou viscérale. Du côté de la peau, c'est une plaie, un furoncle, un anthrax, un panaris, un simple abcès ou une lésion gangréneuse. Du côté des muqueuses, ce sont une amygdalite, des végétations adénoïdes (Gallois) (1), une infection bucco-pharyngée, le cancer ulcéré et l'ulcère de l'estomac, la dysenterie, la suppuration des voies biliaires, les lésions accidentelles ou suppuratives de l'urèthre et des organes génito-urinaires, la blennorrhagie et par dessus tout l'infection utérine des suites de couches. L'endocardite puerpérale tient en effet une place prédominante dans l'histoire des endocardites hyperinfectieuses. A cette longue énumération,

(1) GALLOIS, cité par LETAINTURIER DE LA CHAPELLE. Infections d'origine nasopharyngée. Néphrite et endocardite. Th. de doct. Paris, 1897.

il y a lieu d'ajouter l'ostéomyélite et toutes les affections viscérales suppuratives.

L'endocardite qui se développe sous l'influence d'une infection secondaire ou accidentelle, est due à la pénétration dans l'économie de microbes divers. Ce sont souvent les microbes pyogènes habituels et par ordre de fréquence, le *streptococcus pyogenes*, les *staphylococcus pyogenes albus et aureus*, le *bactérium coli*, puis plusieurs microbes qui n'ont pas encore été rencontrés dans d'autres affections et qui, suivant la remarque de Letulle, sont sans doute destinés à rentrer un jour dans les familles microbiennes connues. Parmi ces microbes spéciaux, le plus important est celui que Gilbert et G. Lion ont trouvé dans les végétations d'une endocardite tricuspидienne survenue à la suite d'une plaie de la lèvre, et que Girode a retrouvé dans trois cas d'endocardite infectieuse. Très complètement étudié par ces auteurs, le *bacille de Gilbert et Lion* est pathogène pour le lapin. Il faut citer ensuite le *bacillus endocarditis griseus de Weichselbaum* rencontré deux fois par cet auteur et une fois par Netter, le *micrococcus endocarditis rugatus* du même auteur, le *bacille immobile et fétide de Fraenkel et Saenger* trouvé dans deux cas d'endocardite verruqueuse, une fois associé au *staphylococcus pyogenes aureus* et au *staphylococcus cereus albus* de Passet, le *microcoque en zooglées* de Perret et Rodet, le *staphylocoque spécial* découvert par Josserand et Roux, enfin deux microorganismes nouveaux isolés par Vili.

La plupart des endocardites par infection secondaire sont des endocardites malignes ou hyperinfectieuses qu'il est légitime d'attribuer à l'extrême virulence des germes pathogènes. Cela ne suffit pas cependant pour expliquer dans tous les cas la différence si profonde qui existe entre l'*endocardite simple* et l'*endocardite maligne*. Celle-ci peut se produire en apparence primitivement, en l'absence de toute porte d'entrée appréciable, et sans doute par introduction dans le sang des microbes normaux de la bouche ou de quelque autre cavité, devenant virulents sous l'influence d'une cause occasionnelle, refroidissement, grippe, rhumatisme. Mais ces germes doivent surtout leur extrême activité pathogène aux modifications du terrain organique. A part les cas où elle résulte d'une infection grave par elle-même, comme la septicémie puerpérale ou pneumococcique, l'endocardite maligne s'observe surtout chez les débilités et les surmenés. C'est l'endocardite des jeunes sujets épuisés par une croissance rapide et dont les os ont appelé à eux la plus grosse part des matières minérales nécessaires à l'état bactéricide (Charrin), des chlorotiques soumises à un surmenage excessif (Girode (1), G. Étienne (2)) et des femmes fatiguées par des grossesses répétées. On la retrouve chez

(1) GIRODE, Endocardite maligne dans la chlorose (*Soc. clin.*, 1890).

(2) G. ÉTIENNE, Endocardite dans la chlorose (*Soc. de méd. de Nancy*, 7 juillet 1897).

des sujets jusque-là vigoureux, mais dont la santé a été ébranlée par des revers de fortune, des préoccupations morales et des excès de tout genre. C'est enfin, comme l'a récemment rappelé Giraudeau, l'endocardite des cachectiques, se développant chez les malades atteints de cancer ulcéré de l'estomac ou de l'utérus, chez les phlébiques et à la phase ultime de l'asystolie, au même titre que les phlébites avec lesquelles elle peut coïncider (Jaccoud, Giraudeau) (1) et dont le mécanisme pathogénique est le même.

C'est donc dans la débilitation de l'organisme qu'il faut chercher la cause de la malignité exceptionnelle de certaines endocardites étiologiquement simples : telle l'endocardite rhumatismale qui parfois se comporte comme une affection maligne. D'ailleurs, et c'est là une dernière et importante particularité, l'endocardite maligne se greffe presque toujours sur d'anciennes lésions valvulaires d'origine rhumatismale, plus rarement de nature athéromateuse. Ces lésions constituent un point d'appel pour les germes qui circulent dans le sang, ainsi que le prouvent les expériences rappelées plus haut. D'après W. Osler, ces altérations antérieures existent dans les trois quarts des faits, d'après Goodhart 61 fois sur 69. Les lésions traumatiques des valvules peuvent avoir la même influence occasionnelle et c'est ainsi qu'il faut comprendre l'endocardite traumatique.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Quelle que soit la forme de l'endocardite, ses lésions occupent d'une manière prédominante ou exclusive l'endocarde valvulaire, et leur siège le plus habituel est dans le cœur gauche, au niveau des valvules sigmoïdes aortiques et de la valvule mitrale. L'endocarde pariétal n'est pas toujours respecté. Celui qui revêt les tendons et les piliers est souvent atteint en même temps que l'endocarde valvulaire et les taches opalescentes de l'endocarde auriculaire ou ventriculaire, fréquemment mentionnées dans les autopsies, ne sont sans doute que les vestiges de poussées phlegmasiques légères et fonctionnellement inoffensives. Cliniquement, l'endocardite est, le plus souvent, une valvulite et même une valvulite partielle, le travail inflammatoire n'envahissant qu'une portion limitée et déterminée de la valvule. Il n'en occupe que la face qui reçoit directement le choc sanguin, face auriculaire pour les valvules auriculo-ventriculaires, face ventriculaire pour les sigmoïdes, et se circonscrit ordinairement au niveau des facettes de contact de Firket, c'est-à-dire au point d'adossement des replis valvulaires au moment de leur fermeture, figurant un feston régulier à 1 millimètre environ de leur bord libre. Les contacts et les frottements répétés de ces régions semblent favoriser la fixation et l'inoculation des cultures infectieuses véhiculées dans le sang. (Baum-

(1) GIRAudeau, L'endocardite aiguë des cachectiques (*Semaine médicale* 1894, p. 449).

garten.) L'infection ou la toxémie qui préside au développement des lésions endocarditiques peut agir d'ailleurs par un double mode, ou directement, les agents pathogènes contenus dans le sang se fixant au passage sur l'endocarde pour en amener l'inflammation (Klebs, Orth), ou indirectement, les microbes ou les toxines pénétrant dans la partie centrale des valvules par l'intermédiaire de leurs vaisseaux propres (Köster).

La plus grande fréquence de l'endocardite gauche paraît être en rapport avec la plus grande activité fonctionnelle du cœur gauche, de même que l'endocardite droite du fœtus s'explique par le rôle prépondérant du cœur droit pendant la vie intra-utérine. D'ailleurs, même chez l'adulte, l'endocardite droite est moins exceptionnelle qu'on ne le pensait autrefois. Commune et même prédominante dans l'infection puerpérale, elle se retrouve dans d'autres maladies, mais passe inaperçue à cause de son association avec l'endocardite gauche.

Les altérations multiples et souvent associées de l'endocardite peuvent être ramenées à trois types principaux :

1° L'endocardite plastique (exsudative ou fibrineuse (Ziegler), verruqueuse ou granuleuse), répondant aux formes simple et bénigne.

2° L'endocardite ulcéro-végétante, forme maligne et hyperinfectieuse.

3° L'endocardite chronique fibreuse, primitive ou secondaire.

**Endocardite simple, plastique ou exsudative.** — A son premier degré, l'endocardite simple est caractérisée par le boursoufflement d'une partie plus ou moins étendue du bord libre de la valvule. Comparable au gonflement de la peau au niveau d'une inoculation septique (Letulle), ce boursoufflement en diffère par l'absence de vaisseaux qui, à l'état normal, manquent en ce point de l'endocarde. La séreuse perd sa transparence et son poli, prenant par places une teinte grise ou lactescente et un aspect granité. Bientôt elle se hérise de petites saillies dues à la formation de thrombus blancs analogues à ceux décrits par Zahn dans la phlébite. Enfin les parties malades s'épaississent, leur souplesse diminue, en raison des lésions inflammatoires des couches connectives de l'endocarde qui bientôt prennent part à l'organisation de l'exsudat. L'ensemble de ces altérations caractérise l'endocardite à sa période d'état. Elles sont habituellement masquées par des caillots qui adhèrent légèrement à la surface des parties malades et qu'il faut enlever doucement. On voit alors, le long des facettes de contact, une série de saillies de forme et de volume variables, discoïdes, verruqueuses ou muriformes, de la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celle d'un haricot, parfois agglomérées en un point et produisant des saillies en chou-fleur ou en crête de coq, de coloration blanchâtre ou grisâtre ; elles sont friables et s'arrachent sans grand effort.

Le gonflement et l'aspect dépoli qui marquent le début de la lésion