

Cependant Heschl en a rapporté 5 cas, et les recherches plus récentes de Riach, Klebs, Osler, Netter, Weichselbaum, etc., ont montré qu'elle est relativement assez commune.

Cette endocardite aiguë peut d'ailleurs frapper un endocarde antérieurement indemne, ou, plus souvent peut-être, se surajouter à d'anciennes lésions valvulaires, ainsi que l'ont montré Gallois⁽¹⁾, Lancereaux⁽²⁾, Weichselbaum. Elle apparaît tantôt au cours de la pneumonie, et passe alors presque toujours inaperçue; tantôt au déclin de la lésion pulmonaire, et se révèle alors par la persistance de la fièvre (G. Lion) ou par sa recrudescence (Faure-Miller); tantôt enfin, et c'est le cas le plus ordinaire, elle est consécutive à la pneumonie et s'annonce par un mouvement fébrile à type pseudo-intermittent, avec frissons, qui débute d'un à six jours après la défervescence pneumonique.

Dans un cas de Garrod⁽³⁾ qui semble unique jusqu'ici, elle aurait précédé la pneumonie de quelques jours.

Elle peut même se montrer indépendante de toute localisation pneumococcique sur le poumon, comme dans les observations de Jaccoud, et ainsi que l'a montré Boulay⁽⁴⁾. Weichselbaum l'a rencontrée, dans un cas, en coexistence avec une méningite cérébro-spinale à pneumocoques sans pneumonie. On l'a observée encore dans diverses infections pneumococciques, sans pneumonie, avec localisations sur les séreuses, les articulations (Griffon), les méninges; et même dans un cas de Netter, à la suite de la pénétration du pneumocoque par une plaie de jambe. La nature de cette endocardite est alors établie par la constatation du pneumocoque de Fraenkel et Talamon au niveau des lésions valvulaires. Peut-être trouverait-on dans ces faits l'explication réelle d'un certain nombre de prétendues endocardites primitives *a frigore*.

Point n'est besoin de rappeler ici les diverses interprétations pathogéniques successivement proposées au sujet de l'endocardite pneumonique, puisque les recherches bactériologiques nous ont donné la clef du problème en démontrant dans ses lésions l'existence du diplocoque pneumonique. C'est à Netter⁽⁵⁾ que revient l'honneur de cette démonstration, confirmée par Roustan⁽⁶⁾, H. Meyer⁽⁷⁾, Lancereaux et Besançon⁽⁸⁾, Weichselbaum⁽⁹⁾, Haushalter⁽¹⁰⁾, Appert⁽¹¹⁾, Leyden⁽¹²⁾, Griffon⁽¹³⁾, Bernheim⁽¹⁴⁾, Gibert⁽¹⁵⁾, Henke⁽¹⁶⁾, et vérifiée par nombre d'observateurs.

Dans quelques faits, encore rares, on a trouvé associés au pneumocoque, soit le streptocoque pyogène (Weichselbaum), soit un long bacille ne liquéfiant pas la gélatine (G. Lion).

(1) GALLOIS. *Soc. anat.*, janvier 1885.

(2) LANCEREAUX. *Union méd.*, 1886.

(3) GARROD. *Pathol. Soc. of London*, février 1897.

(4) BOULAY. Thèse inaug., Paris, 1891.

(5) NETTER. *France méd.*, 1885; *Arch. de phys.*, 1886.

(6) ROUSTAN. *Progrès méd.*, 1886.

(7) H. MEYER. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1887.

(8) LANCEREAUX et BESANÇON. *Arch. gén. de méd.*, 1886.

(9) WEICHSELBAUM. *Wiener medicin. Wochenschr.*, septembre 1888.

(10) HAUSHALTER. *Revue de méd.*, 1888.

(11) APPERT. *Soc. anat.*, 11 mai 1894.

(12) LEYDEN. *Soc. de méd. int. de Berlin*, juillet 1894.

(13) GRIFFON. *Soc. anat.*, juillet 1897.

(14) BERNHEIM. *Soc. anat.*, novembre 1897.

(15) GIBERT. *Nouv. Montpellier méd.*, juin 1898.

(16) HENKE. *Virch. Arch.*, vol. CLXIII, 1901.

D'autre part, on a pu rencontrer le streptocoque seul, non associé au pneumocoque (2 obs. : Jaccoud, Weichselbaum) dans l'endocardite qui accompagne la pneumonie. Ne peut-on penser qu'il s'agit, en pareil cas, non d'une endocardite pneumonique, mais d'une infection secondaire surajoutée, comme nous avons eu occasion de le voir déjà, au cours de diverses maladies infectieuses? Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, l'endocardite de la pneumonie représente une localisation du pneumocoque sur l'endocarde. La présence de l'agent pathogène, introduit dans la circulation par la voie pulmonaire, a été rendue indéniable dans le sang pendant la vie, et, après la mort, au niveau des altérations de l'endocarde.

Les lésions se rencontrent parfois sur la valvule mitrale (Griffon, Bernheim, Gibert), mais sont plus fréquentes au niveau des valvules aortiques (Heschl, Netter) et prennent ordinairement la forme ulcéreuse; cependant les embolies, d'après Netter, seraient plus rares que ne l'a dit Weichselbaum (5 fois sur 7 cas). Kerschesteiner⁽¹⁾ a observé un cas d'endocardite verruqueuse à pneumocoque des sigmoïdes pulmonaires, au cours d'une pneumonie chez un jeune garçon de 18 ans. Bien que revêtant assez souvent les allures graves de la forme infectante, l'endocardite pneumonique peut, comme l'ont établi Traube, G. Lion, Netter, offrir dans bien des cas une évolution plus bénigne, avec ou sans lésion chronique des valvules.

Dans les *broncho-pneumonies*, ou dans les *pleuro-pneumonies*, on a constaté également le développement de l'endocardite; nous rappellerons seulement qu'il s'agit presque toujours, en pareil cas, d'affections secondaires, déterminations sur l'appareil respiratoire des maladies infectieuses diverses, et que dès lors l'endocardite concomitante représente la localisation cardiaque du même virus, du même agent pathogène. D'ailleurs, la présence dans les lésions broncho-pneumoniques du diplocoque et du streptocoque, généralement associés et trouvant, au niveau des bronches dépouillées de leur épithélium, une porte d'entrée pour pénétrer dans la circulation générale, peut rendre un compte suffisant du mode de développement et de la nature de l'endocardite coexistante.

La *grippe* ou *influenza* offre un exemple de ces manifestations endocardiaques développées avec ou sans l'intermédiaire de lésions broncho-pulmonaires: Pawinski (de Varsovie) a signalé quelques faits d'endocardite grippale, et, dans un cas relaté par Oulmont et Barbier, la présence du streptocoque pyogène a été constatée au niveau des lésions de l'endocarde. Fiessinger⁽²⁾ et H. Huchard⁽³⁾ ont appelé l'attention sur les accidents cardiaques de la grippe, et ont rapporté plusieurs observations d'endocardite d'intensité variable. Camescasse (de Saint-Arnoult)⁽⁴⁾ a publié des cas de déterminations grippales pancardiales, suivies d'asystolie; et de Batz⁽⁵⁾ a consacré sa thèse aux accidents cardiaques de la grippe qu'il attribue surtout à l'action des toxines sur le système nerveux. Plus récemment Jehle⁽⁶⁾ a signalé deux cas d'endocardite proliférative des sigmoïdes aortiques au cours de la grippe: dans un cas on put déceler le bacille de Pfeiffer à l'état de pureté, et associé au staphylocoque chez le second malade.

(1) KERSCHENSTEINER. *Münch. med. Woch.*, 1897.

(2) CH. FIESSINGER. *Gaz. méd. de Paris*, 1891.

(3) H. HUCHARD. *Congr. de l'assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, 1891.

(4) CAMESCASSE. *Acad. de méd.*, avril 1895.

(5) DE BATZ. Thèse inaug., Bordeaux, 1896.

(6) JEHLÉ. *Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne*, 1899.

Dans la *tuberculose*, grâce au critérium certain que fournit la constatation du bacille de Koch au niveau des lésions tuberculeuses, on est arrivé à distinguer deux grandes formes d'endocardite : l'*endocardite tuberculeuse*, et l'*endocardite des tuberculeux*. La première constituée par des altérations de l'endocarde renfermant le bacille ; la seconde se différenciant par l'absence du bacille, et offrant soit un processus scléreux d'origine vraisemblablement toxique, soit des lésions d'infection secondaire reconnaissant pour cause directe divers micro-organismes, associés chez le sujet au bacille de Koch, et ayant pénétré dans la circulation générale, au niveau des foyers pulmonaires de tuberculose (P. Teissier) (1).

L'*endocardite tuberculeuse* a été dès longtemps observée par Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, Letulle, comme accompagnant surtout les formes aiguës de la tuberculose. Elle serait cependant, d'après Banquet (2), moins fréquente qu'on ne le croit, et la caractéristique fournie par le bacille de Koch doit toujours être recherchée comme ayant seule une valeur irréfutable.

Si l'on fait abstraction de la variété *nodulaire* de Tripier (3), l'*endocardite tuberculeuse* se présente sous trois formes. La *forme granulique*, que Teissier considère comme assez rare, contrairement aux assertions de Perroud (4), Raymond et Tripier (5), W. Osler (6), Fraentzel, G. Lion, etc. Elle accompagne l'évolution de la tuberculose miliaire, en particulier chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse ; elle siège presque constamment sur les bords et la face auriculaire des valves mitrales (Perroud, W. Osler, Rindfleisch), mais peut se rencontrer au niveau des autres orifices, et même sur l'endocarde pariétal (Brément) (7). On l'a vue se développer au cours d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

La *forme caséuse* est assez exceptionnelle, tout au moins à l'état isolé (Letulle). Elle a été néanmoins observée par Wagner, Lancereaux, Osler, Benda. D'après Michaëlis (8), les bacilles ne se rencontreraient dans les lésions caséuses de l'endocarde qu'en minime quantité ; affirmation que semblent contredire les recherches bactériologiques de Benda (9) qui a rencontré en pareil cas une grande abondance de bacilles.

Enfin la *forme végétante*, assez commune, a été signalée par Burkart, Kundrat, Cornil, Heller, et bien étudiée dans les travaux plus récents de P. Londe et R. Petit, Michaëlis, G. Étienne (10), Aguerre (11), Brément, etc. Dans les observations de Percy Kidd, Molson, W. Osler, cette endocardite aurait revêtu la *forme ulcéreuse*. La nature tuberculeuse des lésions de l'endocarde, dans la plupart de ces observations a été mise en évidence par le contrôle bactériologique : tantôt le bacille a été constaté, bien qu'en nombre variable, dans l'épaisseur même des végétations et des valvules (Leyden (12), Michaëlis) ; tantôt,

(1) P. TEISSIER. *De l'endocardite chez les tuberculeux*. Thèse inaug., Paris, 1894.

(2) BANQUET. Thèse inaug., Bordeaux, 1898.

(3) TRIPIER. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1890, et *Arch. gén. de méd.*, janvier 1894.

(4) PERROUD. *De l'endoc. aig. dans la granulie*. *Lyon méd.*, 1875.

(5) RAYMOND et TRIPIER. *Bull. de l'Acad. des sciences*, avril 1890.

(6) W. OSLER. *Johns Hopkins Hospit. Reports*, vol. II, 1890.

(7) BRÉMENT. Thèse inaug., Paris, 1900.

(8) MICHAËLIS. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 1898.

(9) BENDA. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 1898.

(10) G. ÉTIENNE. *Soc. méd. de Nancy*, 1897, et *Arch. de méd. expér.*, janvier 1898.

(11) AGUERRE. *Soc. anat.*, mai 1899.

(12) LEYDEN. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 1895.

comme dans les cas de Londe et R. Petit, seulement à la surface de l'endocarde dans la rainure d'implantation des végétations, ce qui leur avait fait supposer que les végétations, premières en date, étaient causées par l'action des toxines, tandis que les bacilles ne se fixaient que secondairement à leur pourtour sur un endocarde dépoli et rugueux. Cette opinion, partagée par L. Tripier, a été infirmée par les expérimentations de Michaëlis et Blum (1).

Mais il faut reconnaître que, dans un certain nombre de faits (Weichselbaum, Fraenkel et Saenger, G. Lion, Girode), l'examen bactériologique n'a pu déceler la présence du bacille tuberculeux et a, par contre, établi celle de chaînettes de streptocoques, ou même a révélé l'absence de tout micro-organisme.

b. L'*endocardite des tuberculeux* résultant de germes associés est assez fréquente. Elle a été dès longtemps mise en évidence par les recherches bactériologiques de Weichselbaum, Fraenkel et Saenger, G. Lion, Girode, négatives à l'égard du bacille de Koch, mais ayant révélé par contre la présence dans les lésions endocardiaques de chaînettes de streptocoques, ou de staphylocoques. Elle a été de la part de P. Teissier l'objet d'une étude complète ; parfois elle a paru en relation avec la présence du pneumocoque. Ces *infections secondaires*, dont la porte d'entrée se trouve au niveau des lésions ulcéreuses des bronches dans les grandes tuberculoses (Potain), donnent fréquemment lieu à une endocardite végétante, parfois même ulcéreuse. Son siège de prédilection est au niveau des valves de la mitrale.

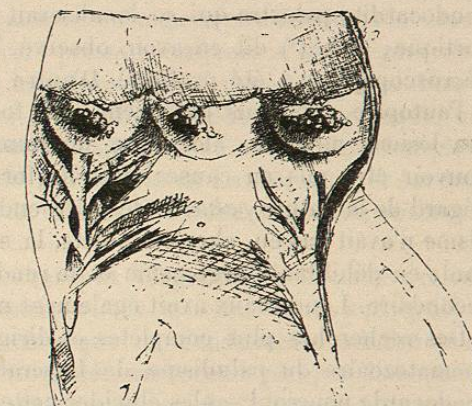


FIG. 10. — Endocardite végétante de l'artère pulmonaire au cours d'une maladie d'Addison par tuberculose des capsules surrénales (F. Rathery).

(Absence de bacilles de Koch au niveau des végétations ; micro-organismes vulgaires.)

Quant à la *sclérose de l'endocarde* d'origine tuberculeuse, elle paraît devoir être rapportée à l'action lente des toxines au cours de la tuberculose subaiguë, et surtout chronique, les examens bactériologiques ayant établi, en pareil cas, l'absence de bacilles au niveau de la séreuse. C'est surtout à P. Teissier et à Potain (2) que l'on doit l'étude de l'action sclérosante des toxines bacillaires et de l'évolution de cette sclérose endocardique. Elle ne s'observe jamais dans les infections tuberculeuses rapides, galopantes, mais appartient aux formes atténuées dites fibreuses que l'on voit évoluer chez les arthritiques héréditaires : il existe d'ailleurs, en pareil cas, une véritable « pansclérose » (Potain). On peut avoir affaire à des plaques disséminées de sclérose, ou plus rarement à une sorte de fibrose étendue à toute la séreuse interne du cœur. L'endocarde se montre opalin, épaissi, fibreux, surtout au niveau de la valvule mitrale et principalement de ses bords libres. Ceux-ci peuvent, du fait de ce processus scléreux, subir, au niveau de leurs commissures, un degré plus ou moins marqué de coalescence, une sorte de soudure sans rétraction valvulaire, dont le résultat est la constitution d'un rétrécissement mitral pur. Suivant P. Teis-

(1) MICHAËLIS et BLUM. *Deutsch. med. Woch.*, septembre 1898.

(2) POTAIN. *Journ. de méd. et chir. prat.*, avril 1900.

sier et de Larambergue⁽¹⁾, la tuberculose des parents transmettrait par hérédité cette disposition à la sclérose sténosante de la mitrale, et dès lors le rétrécissement mitral pur devrait être considéré comme une lésion, souvent congénitale, d'hérédotuberculose.

Nous aurons à revenir sur cette question d'étiologie de la sténose mitrale. D'ailleurs les autres orifices du cœur peuvent, bien que plus rarement, être intéressés par le même processus, et subir de ce fait un certain degré de rétrécissement; il n'est pas absolument exceptionnel, dans des proportions très minimes, au niveau de l'orifice tricuspide.

L'*impaludisme*, suivant Griesinger, serait parfois une cause déterminante d'endocardite.

Duroziez⁽²⁾ aurait observé 20 cas de lésions valvulaires graves chez d'anciens palustres sans qu'on puisse invoquer d'autre cause que l'infection malarienne. De son côté, Lancereaux⁽³⁾ a décrit les lésions et les allures infectieuses de l'endocardite palustre qui se localiserait de préférence au niveau de l'orifice aortique; Julié⁽⁴⁾ dit en avoir observé 7 cas, mais dans aucun le contrôle nécroscopique n'a été pratiqué. D'autre part, Kelsch et Kiener⁽⁵⁾ ont trouvé, à l'autopsie d'anciens paludéens, six fois des lésions aortiques et une fois des lésions mitrales, alors que le rhumatisme et l'athérome semblaient ne pouvoir être mis en cause; mais ils formulent les plus expresses réserves à l'égard de la nature *palustre* de cette endocardite et se demandent si le paludisme n'avait pas eu, chez ces sujets, la simple influence d'une cause prédisposante en débilitant l'organisme et le rendant plus susceptible d'une infection secondaire. Lancereaux avait également manifesté des doutes analogues.

Des recherches plus complètes et dirigées en vue de reconnaître le rôle de l'hématozoaire du paludisme de Laveran dans la production des lésions de l'endocardite pourront seules élucider cette question encore incertaine.

L'endocardite a été directement rattachée au *mal de Bright* par un certain nombre d'observateurs parmi lesquels Ormerod, Jaccoud, Rosenstein, Lancereaux, etc. Mais ici, comme pour la péricardite, il convient d'établir quelques distinctions entre les divers groupes de faits qui paraissent avoir été englobés sous la dénomination d'endocardite brightique. Tantôt l'endocardite est concomitante d'une néphrite primitive infectieuse ayant entraîné des altérations rénales persistantes et un véritable mal de Bright: elle reconnaît alors la même origine, le même agent pathogène; — tantôt développée au cours d'un mal de Bright parvenu à une période plus ou moins avancée de son évolution, elle est sous la dépendance directe d'une affection intercurrente, rhumatisme, fièvre éruptive, pneumonie, grippe, etc., ou d'une infection secondaire streptococcique, dont la porte d'entrée peut être des plus variables, et à laquelle le brightisme a préparé le terrain; — tantôt enfin, et c'est sans doute le cas le plus rare, elle se montre comme conséquence directe du mal de Bright et des modifications du milieu interne qui lui sont imputables: c'est là l'endocardite brightique proprement dite.

Son existence est mise en doute par Lécorché et Talamon⁽⁶⁾ qui rapportent,

⁽¹⁾ D. DE GAZEL LARAMBERGUE. Thèse inaug., Paris, 1900.

⁽²⁾ DUROZIEZ. *Gaz. des hôp.*, 1870.

⁽³⁾ LANCEREAUX. *Arch. gén. de méd.*, 1875.

⁽⁴⁾ JULIÉ. Epidémie d'affections du cœur à Lunel. *Rec. et mém. de méd. milit.*, 1878.

⁽⁵⁾ KELSCH et KIENER. *Maladies des pays chauds*, Paris, 1889.

⁽⁶⁾ LÉCORCHÉ et TALAMON. *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, Paris, 1888.

en pareil cas, les altérations de l'endocardite à l'artério-sclérose et déclarent l'endocardite aiguë absolument exceptionnelle. D'ailleurs, on pourrait sans doute rattacher à la néphrite brightique la pathogénie des quelques faits d'endocardite subaiguë qui ont été observés. En pareil cas, dit Hanot, « ce ne sont pas des microbes qui interviennent, mais des poisons qui ne sont pas très exactement déterminés, mais dont on ne saurait nier l'influence pathogénique ». Nous nous sommes expliqué déjà à plusieurs reprises sur le rôle probable des toxines microbiennes, et des poisons solubles ou ptomaines fabriquées par l'organisme et accumulées dans le sang du fait de l'insuffisance de dépuración au niveau d'un rein malade; nous pensons qu'ici encore elles peuvent être incriminées, et que l'endocardite brightique proprement dite semble devoir être considérée comme d'origine toxique. Cette manière de voir a été adoptée, du reste, dans une substantielle Revue de Dreyfus-Brisac⁽¹⁾ sur la pathogénie des endocardites.

Dans la *goutte*, les manifestations aiguës ou subaiguës sur l'endocardite sont exceptionnelles; les faits relatés ont trait presque toujours à des dégénérescences athéromateuses ou calcaires imputables à l'artério-sclérose. Dans quelques cas appartenant à Lobstein, Edwards, Coupland, Lancereaux, il existait de véritables dépôts tophacés d'origine goutteuse: ces dépôts uratiques siégeaient sur la mitrale dans les faits de Lobstein et de Lancereaux, et sur les sigmoïdes aortiques dans l'observation de Coupland et dans l'une des observations de Lancereaux⁽²⁾.

Quant à l'endocardite signalée par Gerhardt et Wagner dans le *cancer*, et en particulier dans le cancer utérin ou gastrique, elle est sans doute susceptible d'interprétations diverses: l'irritation chimique de l'endocardite, admise par Gerhardt et Wagner, semble devoir être placée au second plan, et l'on peut attribuer à une infection secondaire, partant souvent de l'ulcération du néoplasme et développée sur un organisme débilité par la cachexie, la plupart des faits observés; c'est là une infection de même ordre que celle qui produit chez ces malades la phlébite (Giraudeau)⁽³⁾. Dans sept observations d'endocardite, au cours du cancer ulcéré de l'estomac, Elie Magnet⁽⁴⁾ a cru pouvoir invoquer ce mode pathogénique. Dans un autre cas relaté par Kundrat⁽⁵⁾, la présence de nodules cancéreux au niveau des valvules ne peut laisser aucun doute sur la généralisation du néoplasme; il s'agit moins alors d'une endocardite que d'un cancer secondaire de l'endocardite. Il était bon de signaler le fait.

Étiologie générale. — Causes prédisposantes. — La détermination précise de la fréquence générale de l'endocardite ne nous paraît présenter qu'une assez minime importance; d'autant que les chiffres les plus divers ont été fournis par les observateurs et que, dans les statistiques de ce genre, on doit forcément tenir compte des divergences d'interprétation relatives aux signes stéthoscopiques de l'endocardite. Ainsi, pour l'endocardite chronique, dont la diagnose semble devoir être plus certaine que dans les formes aiguës, parfois transitoires, le pourcentage varie depuis 1 à 2 pour 100, chiffre fixé par

⁽¹⁾ DREYFUS-BRISAC. *Gaz. heb.*, 11 juillet 1891.

⁽²⁾ LANCEREAUX. *Gaz. méd. de Paris*, 1868.

⁽³⁾ GIRAudeau. *Semaine méd.*, 1894.

⁽⁴⁾ ÉLIE MAGNET. Thèse inaug., Lyon, 1898.

⁽⁵⁾ KUNDRAT. *Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne*, 1885.