

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.

Rosenstein d'après ses recherches cliniques, jusqu'à 5 pour 100, 11 pour 100, 17 pour 100 suivant les statistiques nécroscopiques de Willigk, de Förster, de Chambers. Ces chiffres dispensent de tout commentaire.

La *localisation* de l'endocardite sur le cœur gauche dans l'immense majorité des cas, et sa rareté relative au niveau du cœur droit, pendant tout le cours de la vie extra-utérine, sont des faits solidement établis : en additionnant un total de 1046 observations appartenant aux statistiques de Barclay, Ormerod, Bamberger, etc., Barié relève 100 cas d'endocardite du cœur gauche, contre 45 au niveau du cœur droit. Dans une discussion à la *Pathological Society* de Londres, P. Mackensie a déclaré avoir observé, 2 fois sur 58 cas, l'endocardite du cœur droit, mais associée à un léger degré d'endocardite à gauche (1).

Les lésions de l'endocardite portent surtout sur les valvules, et en particulier sur la mitrale pour le cœur gauche ; les sigmoïdes aortiques sont un peu moins fréquemment atteintes, du moins dans l'âge moyen de la vie. Au niveau du cœur droit, l'endocardite tricuspидienne est encore plus exceptionnelle que celle de l'orifice pulmonaire.

Le *sexe* ne semble pas avoir une influence bien marquée à l'égard de la fréquence de l'endocardite ; mais il n'en est plus de même si l'on envisage certaines localisations spéciales. C'est ainsi que les affections aortiques, l'insuffisance sigmoïde en particulier, sont plus fréquentes chez l'homme (Bamberger) ; tandis que le rétrécissement mitral est sans conteste beaucoup plus commun chez la femme : Mme Marshall (2) a montré que, sur 508 cas de sténose mitrale, 550 appartenaient à la femme, et 158 seulement au sexe masculin. L'endocardite tricuspидienne est plus commune chez la femme, étant fréquemment le résultat d'une infection puerpérale.

D'après P. F. Holst et Picot, la chlorose semblerait, chez la femme, favoriser la localisation sur l'endocarde des diverses infections, et Girode a signalé en pareil terrain la forme infectante.

L'*âge* joue un rôle assez considérable ; nous avons déjà signalé la plus grande fréquence de l'endocardite mitrale dans l'âge moyen de la vie, de 15 à 40 ans, en rapport avec la fréquence des atteintes rhumatismales et des maladies infectieuses ; dans un âge plus avancé, on observe surtout les altérations de l'orifice aortique en relation manifeste avec l'athérome et l'artério-sclérose, plus communs dans la seconde moitié de l'existence.

Chez le *fœtus* l'endocardite n'est pas rare et siège presque toujours dans le cœur droit (Förster, Friedreich, etc.), sans doute par suite de la prédominance fonctionnelle du cœur droit à cette période de la vie, et aussi, comme l'a très justement fait observer Klebs, à cause de l'apport direct dans le cœur droit des germes infectieux ayant franchi le placenta maternel. La statistique de Rauchfuss (de Saint-Pétersbourg) donne un total de 257 cas d'endocardite fœtale, et montre que 192 fois la lésion a pu être constatée au niveau du cœur droit et 15 fois dans le cœur gauche. On peut parfois reconnaître l'existence de cette endocardite dès la vie intra-utérine par l'auscultation des bruits du cœur du fœtus (3) ; plus souvent les lésions ne sont reconnues qu'à une époque déjà plus ou moins éloignée de la naissance.

L'endocardite du *nouveau-né* est exceptionnelle, à moins qu'elle ne soit

(1) H. MACKENSIE. *Pathol. Society of London*, 12 janvier 1892.

(2) MARY MARSHALL. Thèse de Paris, 1879.

(3) H. BARTH, *Bull. de la Soc. clin. de Paris*, 1880.

la continuation de l'endocardite fœtale ; cependant les faits de Parrot, de R. Mayne, de Schipmann, etc., ne laissent aucun doute sur la réalité de son existence ; elle affecterait assez souvent la forme végétante (R. Blache, Bednar).

D'ailleurs, *chez l'enfant*, c'est bien rarement avant cinq ou six ans que se montre l'endocardite ; mais, à partir de cet âge, bien qu'elle soit moins fréquente peut-être que chez l'adulte, elle est néanmoins loin d'être rare. Rilliet et Barthez, West, Cadet de Gassicourt, Picot et d'Espine, R. Blache, ont bien montré qu'elle est moins exceptionnelle qu'on ne l'a cru pendant longtemps ; et l'on s'expliquerait mal qu'il en fût autrement dans un âge où les fièvres éruptives, la chorée, la périostite phlegmoneuse, le rhumatisme lui-même, sont des maladies communes. On peut même dire que le cœur est bien plus fréquemment touché dans le rhumatisme de l'enfant que dans celui de l'adulte, et West a bien mis en garde contre cette cause de gravité du rhumatisme infantile. Il est bon d'ajouter, du reste, que l'endocardite rhumatismale est, chez l'enfant, plus souvent que chez l'adulte, susceptible d'une guérison complète.

Parfois encore, chez l'enfant, c'est une altération chronique endocardiaque, d'origine congénitale, qui sert de point de départ à une endocardite aiguë secondaire (Ch.-H. Petit) : c'est l'évolution plus facile du germe infectieux sur un terrain préparé.

2° Endocardite infectieuse (endocardite ulcéreuse ; végétante ; endocardite infectante).

Nous avons eu soin de spécifier que nous conservions la dénomination d'endocardite infectieuse pour désigner la forme *infectante* de l'endocardite, répondant à une modalité clinique et non à une entité morbide : elle pourrait être fondue dans l'étude de l'endocardite, maladie infectieuse, mais elle représente un ensemble de faits qu'il est préférable de décrire séparément afin de mieux montrer l'évolution progressive de nos connaissances sur ce sujet.

Cliniquement entrevue par Bouillaud, qui ne sut pas saisir les rapports directs unissant les lésions endocardiaques et l'état général grave des malades, l'endocardite infectieuse a été décrite pour la première fois par Senhouse Kirkes (1) ; il rattacha les phénomènes typhoïdes à l'altération du sang par les parcelles granuleuses détachées des valvules altérées : la lésion de l'endocarde était primitive, les phénomènes généraux lui étaient subordonnés.

Après lui, la plupart des observateurs parurent adopter sa manière de voir. Rokitanski (2) signalait, dès 1855, des granulations résistant à l'acide acétique sans oser se prononcer sur leur nature ; puis Virchow (3) constatait la similitude des produits composant les embolies des petits vaisseaux, et de ceux qui recouvraient les altérations valvulaires ; les recherches de Beckmann (4), de Bamberger (5), de Friedreich (6), de Charcot et Vulpian (7), de Lancereaux (8), ne fournirent que la vérification des mêmes faits sans apporter de documents bien nouveaux. Cependant Lancereaux décrivait des bâtonnets répondant abso-

(1) S. KIRKES. *Edim. med. and surg. Journal*, t. XVIII, 1856.

(2) ROKITANSKI. *Lehrbuch d. pathol. Anat.*, 1855.

(3) VIRCHOW. *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, 1855.

(4) BECKMANN. *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, 1857-1860.

(5) BAMBERGER. *Lehrbuch d. Krankheit. des Herzens*, 1857.

(6) FRIEDREICH. *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, 1861.

(7) CHARCOT et VULPIAN. *Gaz. méd. de Paris*, 1862.

(8) LANCEREAUX. *Soc. de biol.*, 1862.