

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.



lument aux caractères des bactéries; mais jusqu'alors les lésions de l'endocarde demeuraient la cause première des accidents généraux et de l'état typhoïde.

Hardy et Béhier<sup>(1)</sup>, puis Duguet et Hayem<sup>(2)</sup>, et, après eux, Desplats<sup>(3)</sup>, Kelsch<sup>(4)</sup>, réagirent contre la théorie de Senhouse Kirkes et s'efforcèrent d'établir que les altérations valvulaires ne sont qu'une détermination locale, au même titre que les autres lésions viscérales, d'une maladie infectieuse générale d'emblée : interprétation que les recherches bactériologiques n'ont fait que confirmer depuis lors.

Ils montrèrent que le terme d'endocardite ulcéreuse est défectueux puisque les mêmes phénomènes ont pu être observés dans des cas d'endocardite végétante, sans aucune ulcération de l'endocarde, tandis que la fréquence des ulcérations est incontestable dans toutes les formes simples de l'endocardite.

Aussi, ne pouvait-on plus baser sur l'ulcération la conception de l'endocardite infectieuse, dont la véritable nature allait être démontrée par les progrès de la bactériologie.

C'est, en 1870, que Winge<sup>(5)</sup> (de Christiania), observa, chez un homme ayant succombé à une endocardite ulcéreuse, consécutive à l'arrachement et à la suppuration d'un durillon du pied, des organismes microscopiques au niveau des lésions endocardiaques et des infarctus secondaires. Winge considéra ces organismes comme étant de nature microbienne et ayant pénétré au niveau de la plaie plantaire : il leur donna le nom de *mycosis endocardii*.

Bientôt après H. Heiberg<sup>(6)</sup> faisait des constatations analogues et décrivait, au niveau de l'endocarde et des embolies viscérales, des chaînettes microbiennes dans un cas d'endocardite typhoïde puerpérale.

Dès lors, les recherches dans cette voie se multiplient rapidement et chaque observateur vient confirmer la présence de micro-organismes dans les lésions : Eberth<sup>(7)</sup> signale des colonies de micrococci; Wedel<sup>(8)</sup>, Burkart<sup>(9)</sup>, des bactéries; Eisenlohr<sup>(10)</sup>, R. Mayer, Eichhorst, Virchow, divers micro-organismes; Gerber et Birch-Hirschfeld<sup>(11)</sup>, des zooglées de grains arrondis sur la mitrale; Purser<sup>(12)</sup> décrit des microcoques; Klebs<sup>(13)</sup> admet, en pareil cas, l'existence de microbes septiques qu'il oppose aux prétendues monadines des formes simples de l'endocardite; enfin Kœster<sup>(14)</sup>, Hamburg<sup>(15)</sup>, Leyden, W. Osler, etc., publient des travaux confirmatifs.

Mais si toutes ces recherches ont préparé la voie, c'est surtout aux constatations plus précises faites par Netter (*loc. cit.*), Grancher<sup>(16)</sup>, Weichselbaum,

(1) HARDY et BÉHIER. *Traité de pathol. interne*, 1864.

(2) DUGUET et HAYEM. Note sur un cas d'endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde. *Soc. de biol.*, 1865.

(3) DESPLATS. *De la nature de l'endocardite ulcéreuse*. Thèse inaug., Paris, 1870.

(4) KELSCH. *Progrès méd.*, 1875.

(5) WINGE. *Nordisk. med. Arkiv.*, Bd II, 1870.

(6) HJALMAR HEIBERG. *Arch. für pathol. Anat. und Phys.*, Bd LVI, 1872.

(7) EBERTH. *Korresp. f. Schweizer Aerzte*, 1872.

(8) WEDEL. *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1875.

(9) BURKART. *Berl. klin. Woch.*, 1874.

(10) EISENLOHR. *Berl. klin. Woch.*, 1874.

(11) GERBER et BIRCH-HIRSCHFELD. *Arch. der Heilkunde*, 1876.

(12) PURSER. *Journ. of med. Scienc.*, Dublin, 1877.

(13) KLEBS. *Arch. f. exp. Pathol.*, Bd IX.

(14) KÖESTER. *Arch. für pathol. Anat. u. Phys.*, 1878.

(15) HAMBURG. *Dissert. inaug.*, Berlin, 1879.

(16) GRANCHER. *Soc. méd. des hôp.*, 1884.

Wyssokowitsch<sup>(1)</sup>, Ziegler, Fränkel et Sænger, Perret et Rodet, Gilbert, G. Lion, Girode, etc., que l'on doit de connaître la microbiologie de l'endocardite infectante, et de pouvoir en déterminer plus exactement la nature. En effet, la multiplicité des organismes décrits et cultivés par ces observateurs, la grande variété des lésions relevées au niveau de l'endocarde, ont définitivement établi qu'il ne s'agit pas d'une maladie spécifique, mais bien d'altérations anatomiques fort variables, relevant de l'action de micro-organismes très divers, et, par suite, offrant des origines multiples.

D'autre part, si la constatation de micro-organismes au niveau des lésions présentait une importance non douteuse, elle ne suffisait pas cependant pour démontrer la nature de l'endocardite infectante et en établir la pathogénie. Il était nécessaire de déceler dans le sang des malades le même micro-organisme, et de reproduire les lésions de l'endocardite par l'expérimentation.

C'est ce qu'avaient tenté en vain Winge (de Christiania) et Heiberg par des inoculations sous-cutanées ou intra-péritonéales. Mais Rosenbach<sup>(2)</sup> montra qu'en exerçant un traumatisme des valvules avec un stylet chargé de produits septiques on peut reproduire les lésions de l'endocardite végétante. De là à admettre la nécessité d'une altération antérieure de l'endocarde, permettant aux micro-organismes de se fixer à son niveau et d'y déterminer l'évolution de l'endocardite maligne, il n'y avait qu'un pas; il fut franchi par Orth<sup>(3)</sup> qui, avec Wyssokowitsch, obtint des résultats positifs par l'injection intra-veineuse d'une culture microbienne chez des lapins dont les valvules avaient été au préalable traumatisées. Par contre, Wyssokowitsch montra que des inoculations identiques restaient sans effet lorsqu'on n'avait pas auparavant lésé l'endocarde. De leur côté, Netter, puis Weichselbaum, ont reproduit expérimentalement, après lésion mécanique des valvules, l'endocardite pneumococcique.

Cependant, des expérimentations plus récentes ont établi que l'altération valvulaire antérieure n'est pas une condition suffisante, ni indispensable, et qu'il faut tenir compte de la qualité du germe. En effet, parmi les nombreux micro-organismes, sur lesquels nous aurons à revenir, et qui ont été rencontrés dans l'endocardite infectante, quelques-uns, comme les microcoques pyogènes, le microbe de Nicolaïer, se fixent aisément au niveau de la lésion valvulaire pour y déterminer une endocardite végétante; d'autres, au contraire, comme le bacille septique, le bacille de Friedlander, ne s'implantent pas sur l'endocarde dans les mêmes conditions; d'autres, enfin, produisent l'endocardite sans qu'il soit besoin de traumatiser les valvules.

C'est ainsi que Perret et Rodet<sup>(4)</sup>, Ribbert<sup>(5)</sup>, Bonome<sup>(6)</sup>, ont obtenu des résultats positifs sans avoir lésé l'endocarde; mais ils ont mélangé à leurs injections de cultures microbiennes des débris de corps étrangers dont le rôle resterait à déterminer, et, d'autre part, ils ont peut-être insuffisamment spécifié la nature des microbes dont ils se sont servis. Dreschfeld<sup>(7)</sup> a pu obtenir dans deux cas, chez le lapin, sans traumatisme préalable des valvules, l'évolution d'une endocardite ulcéreuse après injection de streptocoques recueillis chez un

(1) WYSSOKOWITSCH. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1886.

(2) ROSENBACH. *Breslauer ärztliche Zeitschrift.*, 1881.

(3) ORTH. *Wiener mediz. Wochenschr.*, 1885. — *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1886.

(4) PERRET ET RODET. *Soc. méd. de Lyon*, 1885.

(5) RIBBERT. *Fortschritte der Medizin*, 1886.

(6) BONOME. *Arch. ital. de biol.*, 1887.

(7) DRESCHFELD. *Pathol. Society of Manchester*, octobre 1887.



sujet ayant succombé à des lésions analogues. Depuis lors, Gilbert et G. Lion<sup>(1)</sup> « sont arrivés à produire, un nombre considérable de fois chez le lapin, et sans lésion valvulaire préalable, des endocardites des mieux caractérisées, en expérimentant avec un microbe nouveau trouvé dans un cas d'endocardite végétante chez l'homme ». Mannaberg a obtenu le même résultat avec des cultures pures d'un streptocoque auquel il attribue l'origine de certaines néphrites; Vanni avec des cultures du pneumocoque; Vaillard<sup>(2)</sup> avec des cultures de streptocoques provenant de cas de grippe; Roux et Josserant<sup>(3)</sup> avec une culture d'un staphylocoque plus gros que l'aureus, obtenue par ensemencement du sang du doigt d'une malade atteinte d'endopéricardite à forme infectieuse profonde. Enfin Michaëlis<sup>(4)</sup> a produit l'endocardite ulcéreuse aortique et mitrale par injection à doses progressives pendant quatre mois, chez le chien, d'une culture de pneumocoques; et Picot et J. Hobbs<sup>(5)</sup> ont obtenu un résultat également positif, chez le lapin, avec un streptocoque provenant d'une endocardite ulcéro-végétante.

Il est donc bien établi, dès maintenant, que l'existence d'une lacération valvulaire préalable n'est pas nécessaire, dans nombre de cas, pour la fixation sur l'endocarde des germes introduits dans le sang des animaux en expérience. Mais, alors, on doit se demander comment les micro-organismes s'implantent ou pénètrent au niveau des valvules. Suivant Klebs et Orth, ils se déposent à la surface de l'endocarde en couches plus ou moins épaisses; suivant Kœster, ils arrivent dans l'épaisseur même de la valvule par la voie sanguine et forment dans les petits vaisseaux valvulaires des embolies microbiennes qui deviennent le point de départ des colonies envahissantes.

On a voulu objecter à cette théorie l'absence de vaisseaux dans les lames valvulaires, mais les recherches de Langer<sup>(6)</sup> et de Darier<sup>(7)</sup> ont montré que ces vaisseaux existent dans l'état pathologique; d'ailleurs Kœster, Cornil et Babès, Haushalter<sup>(8)</sup>, ont vu, sur des coupes, des embolies microbiennes dans les vaisseaux au centre des valvules, alors que la surface était dépourvue de micro-organismes.

Dans la théorie de Klebs et Orth, qui répond d'ailleurs au plus grand nombre des faits, le dépôt et la fixation des germes sur l'endocarde valvulaire sont rendus plus faciles lorsqu'il existe quelque altération récente ou ancienne de la séreuse à ce niveau; lorsqu'elle est normale, l'accolement des facettes valvulaires, systolique pour la mitrale, diastolique pour les sigmoïdes, a été invoqué comme jouant le rôle d'un barrage (Rendu) arrêtant les micro-organismes au passage et favorisant leur fixation en ce point.

G. Lion fait justement remarquer que ni l'une ni l'autre des deux théories ne rend compte de la localisation plus fréquente sur les valvules du cœur gauche, et il en trouve la raison dans la nature aérobie des microbes pathogènes dont la vitalité est plus grande dans le sang oxygéné du cœur gauche que dans celui du cœur droit. Cette interprétation permet d'expliquer pourquoi, chez le

(1) G. LION. *Loc. cit.*, p. 16.

(2) VAILLARD. *Soc. méd. des hôp.*, février 1890.

(3) G. ROUX et JOSSERANT. *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1891.

(4) MICHAËLIS. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 20 mai 1895.

(5) PICOT et J. HOBBS (de Bordeaux). *Congrès de méd. int.*, Bordeaux, 1895.

(6) LANGER. *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, Bd CIX, 1887.

(7) DARIER. *Bull. Soc. anat.*, novembre 1887.

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

fœtus, c'est le cœur droit, dont le sang est plus oxygéné, qui est plus souvent atteint d'endocardite.

Nous avons vu jusqu'ici que la présence de micro-organismes au niveau des lésions ulcéreuses ou végétantes de l'endocarde est un fait constant, établi par les recherches d'un grand nombre d'observateurs, et que dans bien des cas l'inoculation de ces germes aux animaux a permis de reproduire la maladie; mais on a pu fournir encore deux autres preuves convaincantes de la nature infectieuse microbienne de cette endocardite. En effet, au moyen d'ensemencements, on a démontré, pendant la vie ou après la mort, l'existence dans le sang des sujets atteints d'endocardite infectieuse du même micro-organisme constaté au niveau des lésions de l'endocarde (Netter, Grancher, G. Lion, Roux et Josserant, etc.); et, dans quelques cas, on a décelé sa présence également au niveau de la lésion viscérale ou périphérique qui avait offert à ce germe une porte d'entrée dans la circulation. Les expérimentations de M. Pevsner (de Saint-Petersbourg)<sup>(1)</sup>, comprenant l'examen bactériologique du sang pendant la vie, la culture des germes et leur inoculation positive aux animaux, sont très probantes. On y trouve la démonstration complète de l'infection primitive générale par pénétration d'un micro-organisme dans le sang, et de la localisation secondaire de l'élément infectieux au niveau du cœur, suivant des conditions particulières.

Existe-t-il un micro-organisme spécifique pathogène de l'endocardite infectante? En un mot s'agit-il, comme le croyait Senhouse Kirkes, d'une entité morbide? Les documents bactériologiques que nous avons passés en revue répondent péremptoirement à cette question et suffisent à établir la multiplicité des germes capables de donner naissance aux formes infectantes de l'endocardite.

On peut proposer avec G. Lion, Letulle, une classification de ces micro-organismes et les diviser en deux groupes principaux : 1° microbes non encore rencontrés dans d'autres affections; 2° microbes spécifiques d'une maladie déterminée.

Il est bon de remarquer, d'ailleurs, que dans bien des cas on trouve réunis, soit au niveau de la porte d'entrée, soit au niveau des lésions de l'endocarde, plusieurs variétés de ces germes et que, pour certains observateurs, le degré de virulence et la forme clinique de l'endocardite peuvent s'en trouver notablement modifiés. Nous aurons occasion d'y revenir chemin faisant.

Dans le premier groupe se rangent : 1° le *bacillus endocarditis griseus* de Weichselbaum<sup>(2)</sup>, observé par Netter<sup>(3)</sup> chez un malade du service de Jaccoud; 2° le *micrococcus endocarditis rugatus* de Weichselbaum; disposé en diplocoques, en tétragènes ou en amas; 3° le *bacillus endocarditis capsulatus*, du même auteur; ces deux derniers microbes n'ayant été, du reste, rencontrés chacun qu'une seule fois chez l'homme; 4° le *bacille immobile et fétide* constaté dans deux cas par Fränkel et Sænger<sup>(4)</sup>; 5° un *bacille non cultivable*, rencontré trois fois par Weichselbaum, dont deux fois associé au pneumocoque ou au streptocoque pyogène; 6° le *bacille de Gilbert et Lion*<sup>(5)</sup>, trouvé chez une femme

(1) PEVSNER. Thèse inaug., Saint-Petersbourg, 1895.

(2) WEICHSELBAUM. *Centralblatt für Bacteriologie u. Parasit.*, Bd II, 1887, et *Beitrag z. pathol. An. u. z. Allgem. Pathol.* V. ZIEGLER et NEUWERCK, 1888.

(3) JACCOUD. *Endoc. infect. Union méd.*, février 1889.

(4) FRÄNKEL et SÆNGER. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1887.

(5) GILBERT et LION. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, avril 1888; *Ibid.*, janvier 1889.