

morte d'endocardite infectante à la suite d'une lésion ulcéreuse de la lèvres supérieure, et constaté depuis dans trois autres cas par Girode. L'inoculation des cultures au lapin a permis de reproduire l'endocardite végétante sans lésion préalable des valvules, et, en outre, l'aortite infectieuse et la méningite cérébro-spinale; 7° un *staphylocoque* à grains plus gros que l'aureus, recueilli par Roux et Josserant⁽¹⁾ dans le sang d'une femme atteinte d'endopéricardite infectieuse; 8° un *bacille* que Netter et Martha⁽²⁾ ont rencontré dans un cas consécutif à une angiocholite calculeuse suppurée, et qu'ils pensent de provenance intestinale; 9° deux *microcoques de Vili* que cet auteur différencie du diplocoque pneumonique et du bacille gris de Weichselbaum; 10° le *microcoque en zoogloées de Perret et Rodet* avec lequel on a pu reproduire chez le chien des endocardites primitives sans trauma de l'endocarde; 11° enfin un *microbe de P.-F. Holst*⁽³⁾ constaté dans une endocardite ulcéro-végétante chez une femme de 19 ans, spécifié par ses caractères morphologiques et ses cultures, mais non identifiable avec aucune des espèces connues.

Dans le second groupe, on trouve : 1° les *microcoques pyogènes* de la pyohémie, de la septicémie, de l'anthrax, de l'ostéo-myélite, etc. (*staphylococcus pyogenes albus et aureus*; *cereus albus* de Passet; *streptococcus pyogenes*), et le streptocoque pyogène de l'érysipèle et de l'infection puerpérale; 2° le *pneumocoque de Talamon-Fränkell* de la pneumonie; 3° le *bacille d'Eberth*, de la fièvre typhoïde; 4° le *bacille de Koch*, de la tuberculose; 5° le *bacille pyocyanique* (Monnier, Blum, Lion)⁽⁴⁾; 6° le *bacille d'Achalme*, du rhumatisme, parfois associé, mais aussi à l'état isolé dans une observation d'endocardite ulcéro-végétante rhumatismale chez un enfant rapportée par H. Barbier (Ogle, Bristowe, W. Osler, Litten, Barié); 7° le *gonocoque de Neisser* de la blennorrhagie, dans de nombreuses observations dues à Winterberg, Michaëlis, Thayer et Lazear, Rendu et J. Hallé, A. Ghon et Schlagenhauser, Lenhartz, etc. Dans un cas de Dauber et Borst⁽⁵⁾, le diplocoque trouvé au niveau des ulcérations des sigmoïdes aortiques était tout analogue au gonocoque, mais différent par ses cultures; 8° enfin le *coli-bacille* rencontré par Thiroloix et par Macaigne; et plusieurs *variétés para-colibacillaires* étudiées par Gilbert, et par G. Lion⁽⁶⁾.

Les endocardites des fièvres éruptives, de la varicelle, de la diphthérie, etc., qui revêtent parfois la forme infectante, paraissent à bon droit devoir être rapprochées de celles dont les microbes constituent ce second groupe; mais la sanction bactériologique fait encore défaut, soit que le microbe pathogène demeure indéterminé jusqu'ici, soit qu'il n'ait pu être constaté au niveau des altérations de l'endocarde; d'ailleurs, ainsi que nous avons eu occasion de le montrer plus haut, dans bon nombre de faits de ce genre il est permis d'incriminer une infection secondaire surajoutée, et de placer l'endocardite sous la dépendance directe des microbes pyogènes associés au germe encore inconnu de la maladie première.

Si le rôle du micro-organisme est incontestable dans la pathogénie de l'endocardite infectante, on ne saurait cependant laisser de côté l'influence des diffé-

(1) ROUX et JOSSERANT. *Loc. cit.*, 1891.

(2) NETTER et MARTHA. *Arch. de physiol.*, juillet 1886.

(3) P.-F. HOLST. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1897.

(4) MONNIER. *Congrès de méd. de Bordeaux*, 1895. — BLUM. *Centralblatt f. Bakter.*, 1899. — G. LION. *Soc. méd. des hôp.*, 11 mai 1901.

(5) DAUBER et BORST. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. LVI, 1895.

(6) GILBERT. *Semaine méd.*, janvier 1895. — G. LION. *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1900.

rentes conditions du terrain sur lequel il se développe; on comprendrait mal sans cela pourquoi, chez certains individus, on voit se produire l'endocardite hyperinfectieuse alors que chez d'autres, au cours d'une même maladie, l'endocarde reste indemne ou n'est que légèrement atteint.

On peut invoquer des *causes générales* et des *causes locales*.

Parmi les premières, celle qui est à bon droit regardée comme prépondérante consiste dans la débilitation générale de l'organisme, plaçant le sujet en état de réceptivité plus grande, et mettant ses cellules organiques dans des conditions d'infériorité pour la lutte contre l'envahissement des microbes.

Cet état de débilité, de misère physiologique, sur lequel a insisté tout particulièrement W. Osler, et auquel Peter a donné le nom très caractéristique d'autotyphisation, est invoqué par presque tous les observateurs comme créant l'opportunité morbide. Les expériences de M. Pevsner (de Saint-Petersbourg)⁽¹⁾ lui ont montré que la forme ulcéreuse résulte des qualités de terrain favorables au développement actif des bactéries et à la nécrose des tissus; si le terrain est moins favorable, le développement des bactéries s'arrête, elles s'encapsulent dans le tissu conjonctif de nouvelle formation et l'on a une endocardite végétante, l'étiologie demeurant identique. De même Barié⁽²⁾ pour la pathogénie de l'endocardite maligne rhumatismale incrimine la débilité organique du sujet: les privations, la misère, l'alcoolisme, les lésions du foie sont des causes prédisposantes de cette forme grave. C'est, en effet, le plus souvent chez des individus surmenés, affaiblis par les excès ou les privations, par l'alcoolisme, les chagrins, les grossesses répétées que l'on observe l'endocardite infectieuse: la déchéance organique a favorisé l'infection générale des germes venus du dehors, et la détermination endocardiaque, secondaire à cette infection *totius substantiæ*, évolue avec des caractères graves, servant elle-même de point de départ à des embolies septiques qui vont donner naissance à des foyers viscéraux de nature infectieuse.

Il est cependant un certain nombre de faits dans lesquels la maladie s'est montrée chez des individus robustes, en plein état de santé: Winge, Mayer⁽³⁾, Claudot⁽⁴⁾, Ferraresi, Lebreton⁽⁵⁾, Feltz⁽⁶⁾, Volmer, G. Lion⁽⁷⁾, etc., en ont publié des exemples probants. Les cas de ce genre montrent seulement que la débilitation de l'organisme n'est pas indispensable pour le développement des formes infectantes de l'endocardite, et permettent de supposer que les conditions de virulence de certains germes sont telles parfois que ceux-ci peuvent créer l'infection en dépit de la résistance d'un organisme sain.

Les *causes locales* favorisant la détermination endocardiaque des germes infectieux charriés par le sang sont représentées par les lésions valvulaires anciennes ou récentes: suivant W. Osler, on constate des altérations antérieures des valvules dans les trois quarts des faits; Goodhart⁽⁸⁾ estime qu'elles existent 61 fois sur 69 cas.

Nous avons vu plus haut les renseignements que fournit à ce sujet l'expéri-

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

(2) BARIÉ. *XIII^e Congr. des sc. méd.*, Paris, août 1900.

(3) MAYER. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1874.

(4) CLAUDOT. *Gaz. heb.*, 1874.

(5) LEBRETON. *Soc. anat.*, 1878.

(6) FELTZ. *Bull. de la Soc. clin.*, 1881.

(7) G. LION. *Loc. cit.*

(8) GOODHART. *Patholog. transact.*, 1882.

mentation sur les animaux; les recherches cliniques ont démontré que c'est fréquemment chez d'anciens rhumatisants porteurs de lésions valvulaires que vient à se développer l'endocardite infectante. Dans 4 cas recueillis par Fetzner (1) il existait des lésions préalables du cœur causées par le rhumatisme chez deux des malades, et par l'influenza chez les deux autres. Les altérations athéromateuses ou scléreuses des valvules peuvent, à coup sûr, jouer un rôle analogue en rendant l'endocarde plus vulnérable; elles sont souvent mentionnées dans les observations (G. Lion).

Enfin, le traumatisme peut créer extemporanément une lésion valvulaire servant de point d'appel pour les germes infectieux; c'est la réalisation chez l'homme des expériences de Orth et Wissokowitsch. Une observation de ce genre a été fournie par Hermann Biggs (2) qui a vu se développer une endocardite infectieuse à la suite de la rupture d'une valvule aortique causée par une chute. D'après Litten (3) on peut observer une endocardite infectieuse dans les traumatismes, soit par suite d'une contusion thoracique ayant amené le décollement ecchymotique de l'endocarde valvulaire, ou la rupture d'une valvule, soit par un mécanisme indirect, le trauma externe ayant servi de point de départ pour une endocardite septique grave secondaire.

On a dès longtemps classé, au point de vue étiologique, les endocardites infectieuses en endocardites *primitives* et *secondaires*. Cette division peut être conservée si l'on entend par endocardite infectieuse primitive la détermination endocardiaque se montrant comme première manifestation d'une infection générale latente, comme localisation première des germes introduits dans la circulation; elle peut d'ailleurs demeurer exclusivement cardiaque jusqu'à la nécropsie (Potain). En un mot, cette classe d'endocardite infectieuse répond à tout un groupe de faits cliniques dans lesquels les accidents infectieux cardiaques apparaissent, plus ou moins brusquement, chez des individus tantôt sains en apparence, plus souvent, il est vrai, débilités et en état de misère physiologique. De ce que la porte d'entrée du germe infectieux nous échappe le plus souvent en pareil cas, il n'en demeure pas moins certain qu'elle existe, et que la détermination cardiaque est la conséquence directe de l'implantation des micro-organismes sur l'endocarde. Du reste, comme nous l'avons vu, cette implantation est sans doute favorisée, dans bien des cas de ce genre, par quelque tare cardiaque préexistante demeurée inaperçue.

L'interprétation des faits de cet ordre semble, d'ailleurs, beaucoup moins hypothétique quand on réfléchit aux lésions parfois si minimes, tégumentaires ou viscérales, qui ont pu servir de point de départ à l'infection microbienne dans certains cas avérés d'endocardite secondaire.

En effet, parmi les endocardites infectantes secondaires, qui constituent la classe de beaucoup la plus nombreuse, les unes sont consécutives à une plaie, à une solution de continuité souvent minime, à une lésion suppurative, soit du tégument, soit des muqueuses, soit du revêtement épithélial des voies respiratoires; les autres se montrent au cours d'une maladie générale infectieuse dont elles représentent une manifestation directe, ou au contraire une complication par survenance d'une infection secondaire.

Les détails dans lesquels nous sommes entré précédemment à propos de la

(1) FETZER. *Med. Corresp. Blatt.*, 25 juin et 2 juillet 1898.

(2) HERMANN BIGGS. *The Soc. of the al. of Bellev. Hosp.*, 1890.

(3) LITTEN. *Soc. méd. int. de Berlin*, mai 1897.

forme, dite simple, de l'endocardite nous permettront d'énumérer brièvement les affections qui peuvent s'accompagner d'endocardite à forme infectante; nous n'aurions, pour la plupart d'entre elles, qu'à répéter ce que nous avons dit déjà.

On relève dans les observations, comme ayant constitué une porte d'entrée au niveau des téguments, tantôt une plaie accidentelle ou chirurgicale (Virchow, Malvoz), tantôt une lésion suppurative de nature très variable: furoncle, panaris, durillon suppuré (Gerber et Birch Hirschfeld, Greenhow, Winge); ulcération de la lèvre supérieure (Weichselbaum); brûlures, gangrène des orteils (Charon, Kundrat, Fraenkel et Saenger); carie vertébrale (Eisenlohr); ostéo-myélite (Lannelongue, Virchow); otite moyenne (Huchard et Lieffring).

Au niveau des muqueuses, la lésion intéresse tantôt les organes génitaux: plaie utérine très fréquemment, résultant d'un accouchement, d'un avortement (Kundrat, Osler, Virchow, Lancereaux, Eichhorst, Potain, Luzet et Ettliger, André Petit et F. Rathery); plaie ou ulcération de l'urètre (Eisenlohr, Lancereaux); blennorrhagie, par pénétration soit du gonocoque, soit de germes pyogènes secondaires (Keller, Dauber et Borst, Rendu et J. Hallé, Ghon et Schlangenhauser, etc.); abcès de la prostate, des vésicules séminales, de la vessie, des reins (Purser, Lancereaux); — tantôt le tube digestif: stomatite gangreneuse (Brissaud); ulcération gastrique ou intestinale (Kundrat, Litten, Netter, Osler, Girode), pouvant être le résultat d'une dysentérie, d'une fièvre typhoïde, etc., mais n'ayant agi parfois que comme porte d'entrée des microcoques pyogènes appartenant à une infection surajoutée (streptococcie: Castaigne (1)); enfin, suppuration des voies biliaires (Mathieu et Malibran); angiocholite calculeuse (Netter et Martha). De même, du côté des voies respiratoires toute chute de l'épithélium, toute lésion desquamative ou ulcéreuse peut fournir aux germes septiques le moyen de pénétrer dans le sang, unis ou non aux micro-organismes pathogènes de la lésion bronchique ou pulmonaire. Thiroloix (2), chez un sujet porteur de vieilles dilatations bronchiques, qui succomba à une endocardite infectieuse avec abcès viscéraux multiples, a retrouvé, presque à l'état isolé, le staphylococcus pyogenes aureus au niveau des dilatations bronchiques, de l'endocarde, et des abcès consécutifs.

On s'est demandé, d'autre part, si les germes pouvaient pénétrer par les voies respiratoires à travers l'épithélium pulmonaire sain, ou sans y déterminer tout d'abord une altération cliniquement appréciable. Cette supposition, pour G. Lion, paraît légitime; il est prudent de n'y voir, jusqu'à plus ample informé, qu'une simple hypothèse. Sans doute est-il besoin de quelque cause adjuvante telle qu'un trauma ou un catarrhe superficiel *a frigore*?

Parmi les maladies infectieuses que nous avons passées en revue à propos de l'étiologie de l'endocardite aiguë simple, la plupart sont susceptibles, dans un certain nombre de cas, de donner naissance à la forme infectante secondaire. Nous ne saurions insister de nouveau sans tomber dans des répétitions inutiles. Nous rappellerons seulement que le rhumatisme polyarticulaire aigu s'accompagne parfois d'endocardite à forme infectante: ces cas sont rares à la vérité et quelques-uns doivent être rapportés aux pseudo-rhumatismes infectieux, mais il subsiste néanmoins des faits, rapportés par Burkart, Ross, Trouseau, Peter, Fernet, Ogle, Bristowe, Barié, H. Barbier, etc., dans lesquels l'endo-

(1) CASTAIGNE. *Soc. anat.*, février 1898.

(2) THIROLOIX. *Soc. anat.*, mars 1891.

cardite maligne s'est montrée secondaire à l'évolution du rhumatisme articulaire. Qu'il s'agisse du rhumatisme, ou de la pneumonie, de l'érysipèle, de la dysentérie, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de la grippe (Fiessinger), de la blennorrhagie, on ne devra pas oublier qu'il faut souvent tenir grand compte pour interpréter la pathogénie de la forme infectante de l'endocardite, d'une tare cardiaque antérieure, de l'état de débilitation du sujet, ou de la survenance d'une infection secondaire greffée sur la maladie primitive qui lui a préparé le terrain et ouvert les voies.

B. — ENDOCARDITE CHRONIQUE

Elle n'offre pas, dans l'immense majorité des cas, une étiologie propre, car elle ne représente que le reliquat de l'endocardite aiguë. Cependant, chez un certain nombre de sujets, on ne peut retrouver dans les antécédents, pour expliquer le développement de lésions chroniques de l'endocarde, aucune des causes que nous avons signalées de l'endocardite aiguë; il semble donc, en pareil cas, que l'on ait affaire à une endocardite chronique d'emblée s'étant constituée par un processus lent et insidieux.

On doit, à coup sûr, faire bien des réserves relativement à la possibilité d'une infection antérieure demeurée méconnue et à laquelle ressortirait la genèse de la détermination cardiaque restée latente pendant une période souvent fort longue. Bien des cas de prétendue endocardite chronique d'emblée devraient peut-être recevoir une semblable interprétation.

Lorsque la notion de toute endocardite aiguë ou subaiguë antécédente fait défaut, on a pu attribuer les lésions de l'endocardite chronique à l'artério-sclérose chez certains sujets manifestement scléreux, ou encore à l'alcoolisme qui marche souvent de pair avec la sclérose artérielle. Auclair et Cornil⁽¹⁾ l'ont observée dans le territoire de l'artère coronaire droite oblitérée.

C'est sans doute au même processus qu'il convient de rapporter les faits analogues observés chez des *saturnins*, et sur lesquels Duroziez en particulier a attiré l'attention.

Le *diabète sucré*, d'après Lécorché⁽²⁾, s'accompagnerait assez fréquemment, dans ses formes prolongées, d'endocardite chronique : il en a observé 14 cas. Cette endocardite chronique se localise presque toujours sur la valvule mitrale; son début est des plus insidieux, et souvent elle demeure pendant longtemps à l'état fruste. Lécorché admet que le sucre contenu dans le sang des diabétiques « agit comme certains toxiques et amène, à la longue, un trouble de nutrition, sans nul doute de nature inflammatoire », portant sur les éléments de l'endocarde. Aucun des sujets observés par lui n'avait été atteint de rhumatisme, ni de goutte, et n'avait fait d'excès alcooliques.

Dans le *mal de Bright*, l'endocardite chronique ne saurait être regardée, suivant Lécorché et Talamon⁽³⁾, comme une conséquence de la maladie des reins que dans les cas où elle se rattache à l'artério-sclérose générale : les deux affections relèvent alors d'une cause commune.

Est-ce bien à l'histoire de l'endocardite chronique que ressortissent les alté-

(1) AUCLAIR et CORNIL. *Soc. anat.*, juin 1895.

(2) LÉCORCHÉ. *Du diabète sucré chez la femme*, Paris, 1886.

(3) LÉCORCHÉ et TALAMON. *Loc. cit.*, Paris, 1888.

rations de l'endocarde dans la *syphilis*, signalées par Ricord, Lebert, Virchow, Julia, Gamberini, Lombroso, Arnès? Tantôt, il s'agit d'altérations au voisinage d'une gomme du myocarde, tantôt de lésions syphilitiques scléreuses ou sclérogommeuses développées dans la séreuse, et en particulier de petites végétations condylomateuses sur les valvules. L'accord est loin d'être complet à cet égard, cependant on devra songer à l'origine syphilitique de certaines altérations chroniques de l'endocarde en l'absence d'une étiologie plus certaine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — ENDOCARDITES AIGÜES

Les lésions de l'endocardite siègent le plus souvent, ou avec une prédominance très marquée, du moins chez l'adulte, au niveau du ventricule gauche; si l'endocarde pariétal peut être parfois intéressé, ainsi que Claude et Levaditi⁽¹⁾, Milian et Herrenschildt⁽²⁾ en ont encore rapporté des faits récents pour l'oreillette gauche, c'est, dans l'immense majorité des cas, sur la valvule mitrale ou les sigmoïdes aortiques que se localise le processus morbide. Cornil la croit assez fréquente dans les auricules, avec formation de caillots qui s'organisent; dans l'oreillette elle est souvent limitée à une plaque au niveau de laquelle adhère la fibrine, disposée parfois sous forme de végétations pointues comme des aiguilles⁽³⁾. L'altération débute presque constamment sur la face auriculaire des valves de la mitrale ou de la tricuspide, ou sur la face ventriculaire des sigmoïdes; elle offre toujours en ces points son maximum d'intensité. On admet que cette localisation est commandée par le frottement plus énergique du courant sanguin à ce niveau et par l'irritation que détermine dans ces mêmes points le choc répété des surfaces des valvules et leur accollement pour la fermeture des orifices qu'elles commandent.

Les anciennes classifications des endocardites aiguës en endocardites exsudatives, prolifératives, végétantes, ulcéreuses, ont de bien moindres raisons d'être maintenues aujourd'hui que nous connaissons mieux leur origine commune; ces divisions ne correspondent, en réalité, qu'à des phases successives ou à des degrés divers du processus infectieux ou toxique qui frappe l'endocarde, et l'on peut rencontrer, dans chaque cas en particulier, des érosions, des ulcérations, ou des excroissances verruqueuses, à côté de lésions exsudatives ou granuleuses.

Aussi peut-on dire, avec Cornil et Ranvier, que « l'endocardite est essentiellement caractérisée par des végétations, des érosions et des ulcérations de l'endocarde, qui amènent quelquefois des perforations et des déchirures des valvules », en complétant cette description sommaire par la notion de présence des micro-organismes, cause première des lésions, sur le rôle desquels nous avons suffisamment insisté.

Pour la commodité de l'exposition, nous décrirons successivement l'évolution des lésions dans les *formes prolifératives*, dites *simples*, et dans les *formes infectantes*, dites *ulcéreuses* ou *nécrotiques*.

(1) CLAUDE et LEVADITI. *Soc. anat.*, novembre 1898.

(2) MILIAN et HERRENSCHMIDT. *Soc. anat.*, juin 1899.

(3) CORNIL. *Soc. anat.*, juin 1899.