

Section du Biologiste



V. HANOT

L'ENDOCARDITE

AIGÜÈ

G. MASSON

GAUTHIER-VILLARS ET FILS

ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE DES AIDE-MÉMOIRE

DIRIGÉE PAR M. LÉAUTÉ, MEMBRE DE L'INSTITUT

Collection de 300 volumes petit in-8 (30 à 40 volumes publiés par an)

CHAQUE VOLUME SE VEND SÉPARÈMENT : BROCHÉ, 2 FR. 50; CARTONNÉ, 3 FR.

Ouvrages parus

Section de l'Ingénieur

- R.-V. PICOU. — Distribution de l'électricité. — I. Installations isolées. II. Usines centrales.
- A. GOUILLY. — Transmission de la force par air comprimé ou raréfié.
- DUQUESNAY. — Résistance des matériaux.
- DWELSHAUVERS-DERY. — Étude expérimentale calorimétrique de la machine à vapeur.
- A. MADAMET. — Tiroirs et distributeurs de vapeur.
- MAGNIER DE LA SOURCE. — Analyse des vins.
- ALHEILIG. — Recette, conservation et travail des bois.
- AIMÉ WITZ. — Thermodynamique à l'usage des Ingénieurs.
- JINNET. — La bière.
- TH. SCHLÖSING fils. — Notions de chimie agricole.
- SAUVAGE. — Divers types de moteurs à vapeur.
- LE CHATELIER. — Le Grisou.
- MADAMET. — Détente variable de la vapeur. Dispositifs qui la produisent.
- DUDEBOUT. — Appareils d'essai des moteurs à vapeur.
- CRONEAU. — Canon, torpilles et cuirasse.
- H. GAUTIER. — Essais d'or et d'argent.
- LECOMTE. — Les textiles végétaux.
- ALHEILIG. — Corderie. Cordages en chanvre et en fils métalliques.
- DE LAUNAY. — Formation des gites métallifères.
- BERTIN. — État actuel de la marine de guerre.
- FERDINAND JEAN. — L'industrie des peaux et des cuirs.
- BERTHELOT. — Traités pratiques de calo-

Section du Biologiste

- FAISANS. — Maladies des organes respiratoires. Méthodes d'exploration. Signes physiques.
- MAGNAN et SÉRIEUX. — Le délire chronique à évolution systématique.
- AUVARD. — Gynécologie. — Séméiologie génitale.
- G. WEISS. — Technique d'électrophysiologie.
- BAZY. — Maladies des voies urinaires. — Urètre. Vessie.
- WURTZ. — Technique bactériologique.
- TROUSSEAU. — Ophtalmologie. Hygiène de l'œil.
- FÉRÉ. — Épilepsie.
- LAVERAN. — Paludisme.
- POLIN et LABIT. — Examen des aliments suspects.
- BERGONIÉ. — Physique du physiologiste et de l'étudiant en médecine. Actions moléculaires, Acoustique Electricité.
- AUVARO. — Menstruation et fécondation.
- MÉGNIN. — Les acariens parasites.
- DEMLIN. — Anatomie obstétricale.
- CUËNOT. — Les moyens de défense dans la série animale.
- A. OLIVIER. — La pratique de l'accouchement normal.
- BURGÉ. — Guide de l'étudiant à l'hôpital.
- CHARRIN. — Les poisons de l'organisme. Poisons de l'urine.
- ROGER. — Physiologie normale et pathologique du foie.
- BROCC et JACQUET. — Précis élémentaire de dermatologie. — I. Pathologie générale cutanée. II. Maladies en particulier.
- HANOT. — De l'endocardite aiguë.
- WEILL-MANTOU. — Guide du médecin d'assurances sur la vie.

DEDALUS Acervo FM



10700060904

379040

CASA GENOUD

~~~~~  
Livraria, Papelaria, \* \*

\* \* Armarinho e Músicas

~~~~~  
Campinas

BIBLIOTHECA da FACULDADE de MEDICINA
DE SÃO PAULO

Sala _____ Prateleira A

~~Volume~~ 9 N. de ordem 10

ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE

DES

AIDE MÉMOIRE

PUBLIÉE

SOUS LA DIRECTION DE M. LÉAUTÉ, MEMBRE DE L'INSTITUT

ANO
1893

*Ce volume est une publication de l'Encyclopédie
scientifique des Aide-Mémoire ; F. Lafargue, ancien
élève de l'École Polytechnique, Secrétaire général,
46, rue Jouffroy (boulevard Malesherbes), Paris.*

ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE DES AIDE-MÉMOIRE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE M. LÉAUTÉ, MEMBRE DE L'INSTITUT.

DE
L'ENDOCARDITE
AIGÜE

PAR

V. HANOT

Professeur Agrégé
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

—•—
PARIS

GAUTHIER-VILLARS ET FILS,
IMPRIMEURS-ÉDITEURS

Quai des Grands-Augustins, 55

G. MASSON, ÉDITEUR,

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Boulevard Saint-Germain, 120

(Tous droits réservés)

616 12
H297d
1.893

PRÉFACE

Il n'est question dans ce travail que de *l'endocardite aiguë*. On n'y a pas traité de l'endocardite chronique dont l'étude est inséparable de l'histoire des affections cardiaques confirmées.

L'Endocardite est principalement envisagée ici au point de vue étiologique et pathogénique, en d'autres termes, cet Aide-Mémoire contient surtout l'exposé de la plupart des causes des maladies du cœur d'origine valvulaire.

CHAPITRE PREMIER

—

DE L'ENDOCARDITE

I

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

L'endocardite, envisagée isolément, extraite des divers ensembles cliniques où elle est partie prenante, l'endocardite individualisée est une pure abstraction, un schéma. C'est une de ces coupures au moyen desquelles la pathologie, pour la facilité de l'étude et de l'exposition, délimite plus ou moins nettement des chapitres disposés ensuite suivant un ordre plus ou moins artificiel.

Le peintre dessine d'abord à part chacun des personnages auxquels il donnera sur son tableau la couleur et la vie, et le chimiste isole des corps simples, qui, dans la nature, ne se trouvent qu'à l'état de combinaison.

La pathologie a aussi, nécessairement, ses es-

quisses préliminaires et irréductibles, en quelque sorte ses corps simples.

Il en a été de l'endocardite comme de beaucoup d'autres grands types d'affections : la pneumonie, la pleurésie, etc.

Constituées au début avec des caractères anatomopathologiques macroscopiques quasi-invariables et des données étiologiques réduites souvent jusqu'à l'unité, elles offraient assez exactement l'apparence de véritables espèces morbides.

Bien souvent, si les choses semblent simples, c'est qu'elles sont imparfaitement connues.

L'intervention de l'analyse microscopique porta le premier coup à un certain nombre de ces prétendues unités et la bactériologie les a définitivement fragmentées en éléments désormais irréductibles.

Certes, la clinique avait déjà dit qu'il n'y a pas de pneumonie, qu'il y a des pneumonies, qu'il n'y a pas d'endocardite, qu'il y a des endocardites, etc.

Ce n'étaient là que des aphorismes ; la bactériologie en a fait des conclusions scientifiques.

Elle est un des meilleurs instruments pour réaliser bon nombre de ces corps simples de la pathologie, dont nous parlions plus haut, cette fois parfaitement définis.

II

HISTORIQUE

C'est Bouillaud qui a découvert l'endocardite. Son *Traité clinique des maladies du cœur* (1835-1841) et son *Traité clinique du rhumatisme articulaire* (1840) en font foi.

Il est hors de doute que Bouillaud eut des devanciers : Baïllie, Odier de Genève, James Johnson, Kreysig⁽¹⁾.

« En 1820, disent MM. Potain et Rendu⁽²⁾, un médecin par intérim de l'hôpital Cochin, Guilbert, publiait la deuxième édition de son *Traité de la goutte et des maladies gouteuses*, et y annexait la traduction des *Recherches* de James Johnson sur la pathologie et le traitement du rhumatisme. Cet opuscule fort peu connu est cependant digne de l'être, car on y trouve énoncé, en termes très nets, un fait pathologique capital : celui de la *métastase du rhumatisme sur le cœur*. Johnson ne s'attribue pas le mérite de cette découverte qu'il rapporte surtout à Baïllie et à Odier de Genève. »

(1) KREYSIG. — Die Krankheiten der Herzens, systematisch bearbeitet, etc. 4 vol. Berlin, 1814-1816.

(2) POTAIN ET RENDU. — *Dict. Encycl. Sc. Méd.*

Friedreich, dans son *Traité des maladies du cœur* ⁽¹⁾, réclame en faveur de Kreysig.

« C'est à Kreysig, dit-il, qu'est dû le mérite incontestable d'avoir le premier, en réunissant les matériaux épars et en se fondant sur de nombreuses observations personnelles, démontré avec la plus grande précision l'inflammation de l'endocarde et donné les premiers éléments certains pour la pathologie de cette affection...

« En comparant avec impartialité les travaux de Kreysig et ceux de Bouillaud, on arrivera facilement à cette conviction, que ce dernier auteur n'a pas fait faire de progrès bien marqués à l'étude des maladies du cœur en général. » La lecture du *Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu* et du *Traité clinique des maladies du cœur* donne la mesure de l'impartialité de Friedreich !

Il est vrai que l'auteur ajoute de suite : « Son seul mérite est d'avoir perfectionné, grâce à la découverte que Laënnec venait d'apporter à la France, le diagnostic des lésions produites par l'endocardite sur les valvules et les orifices cardiaques et d'avoir, en même temps, introduit

(1) FRIEDREICH. — *Traité des mal. du cœur*. Trad. Lorber et Doyon, Paris, 1875.

dans la science la dénomination d'*endocardite*.

Voilà qui est déjà un peu plus juste.

D'ailleurs Bouillaud avait répondu, en quelque sorte par avance, à la réclamation de Friedrich. « On se tromperait beaucoup si l'on croyait que, sous le nom de *cardite polypeuse*, M. Kreysig a réellement décrit la véritable endocardite. Sans doute, la coagulation a lieu dans une foule de cas où la membrane interne du cœur n'est nullement enflammée (1). »

La vérité est que Bouillaud n'a pas seulement donné un nom à l'inflammation de l'endocarde ; il lui a donné aussi son individualité définitive et la place considérable qu'elle occupe en nosographie, Bouillaud est bien le père de l'endocardite, et les réclamations élevées en faveur de Kreysig sont mal fondées.

« En comparant, dit M. Jaccoud (2), sans prévention ni parti-pris, les travaux de Kreysig avec ceux de Bouillaud, on doit reconnaître qu'ils sont solidaires d'une œuvre commune, mais c'est à ce dernier que revient incontestablement

(1) BOUILLAUD. — *Traité clinique des maladies du cœur*, T. II, p. 27.

(2) JACCOUD. — Endocardite. *Diction. de Méd. et de Chirurg. pratiques*.

le mérite de la première description complète. »

Bouillaud découvre donc l'endocardite, et en admet deux formes, la forme inflammatoire et la forme typhique.

Mais pour Bouillaud, l'endocardite inflammatoire reste l'élément essentiel, et l'endocardite typhique n'est qu'une endocardite modifiée.

L'endocardite typhique ne fut isolée, à titre d'espèce vraie, que par Senhouse Kirkes (1) qui renversa littéralement la conception de Bouillaud.

L'endocardite typhoïde, loin d'être une endocardite inflammatoire, modifiée par sa coïncidence avec un état typhoïde, est l'origine, la raison d'être, la seule explication de l'état typhoïde.

La valvule altérée se désagrège et la paroi modifiée se résout en concrétions de volume variable. « Les concrétions d'un certain volume obstruent le vaisseau d'un diamètre proportionnel au volume du corps étranger ; les concrétions

(1) SENHOUSE KIRKES. — Des effets principaux qui résultent du détachement des concrétions fibrineuses dans le cœur et de leur mélange avec le sang. *Edimb. Med. Journal*, T. XVIII, p. 113, 1853. — *Arch. Génér. de Méd.* 1853, T. I.

réduites à l'état de très fines granulations se mélangent à la masse du 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. »

« Virchow ⁽¹⁾, qui trouvait dans ces faits la confirmation de la théorie de l'embolie, constata que les capillaires obstrués contenaient une matière semblable à celle qui se formait au niveau des valvules malades, sorte de détritüs de consistance pultacée qui, sous le microscope, paraissait opaque, finement grenu, résistait à peu près absolument à l'action des réactifs énergiques, acides minéraux ou solutions alcalines concentrées et présentait par conséquent des caractères microscopiques importants.

« Ces faits furent immédiatement confirmés par les recherches de Rokitanski ⁽²⁾, de Beckmann ⁽³⁾, de Bamberger ⁽⁴⁾, de Frie-

(1) VIRCHOW. — *Arch. für Pathol. anat. und physiol.* 9 Bd., 2 Hft. 1856, p. 307.

(2) ROKITANSKY. — *Lehrb der path. anat.* 1155, Bd. I.

(3) BECKMANN. — Ein fall von capillœire Embolie. *Arch. für path. anat. u. phys.* 12 Bd., 1 Hft., 1867, p. 50; id. Bd. 3 et 4 Hft. 1860, p. 217.

(4) BAMBERGER. — *Lehrb d. Krank. des Herzens, Wienn*, 1857, p. 164.

dreich (1), de Vulpian et Charcot (2), de Lancereaux (3).

Aucun de ces auteurs n'osa se prononcer sur la nature des granulations découvertes par Virchow ; mais Lancereaux eut le mérite de voir et de dessiner de fins bâtonnets provenant du fond d'une ulcération. »

Jusqu'ici l'endocardite ulcéreuse, véritable entité morbide, s'expliquait tout entière par l'ulcération et les embolies qui en partent.

Plusieurs médecins français protestèrent (4). Hardy et Behier (5), Duguet et Hayem (6), Desplats (7), Kelsch (8), refusèrent de voir dans la lé-

(1) FRIEDREICH. -- Die Krank. d. Herzens. *Arch. fur anat. path. u. phys.* 5 Bd., 2 Hft., 1861, p. 323-328.

(2) CHARCOT ET VULPIAN. — *Gaz. hebdom.*, Paris, 1862, p. 386-428.

(3) LANCEREAUX. — *Gaz. méd.* ; Paris, 1862, p. 644 et 659 ; *Mém. Soc. Biol.* 1862, 3^e série, T. IV, p. 3-35.

(4) LION. — Essai sur la nature des endocardites infectieuses. *Thèse de Paris*, 1890

(5) HARDY ET BEHIER. — *Traité élém. de pathol. int.* 1844, 2^e éd. T. II. p. 916-919.

(6) DUGUET ET HAYEM. — Note sur un cas d'endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde. *Soc. de biol.* 1865 ; *Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 637-640.

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

(8) KELSCH. — Note pour servir à l'histoire de l'endocardite infectieuse. 1875, *Progrès médical*, p. 317-331.

sion de l'endocarde la cause première, essentielle, mais la subordonnèrent à une maladie générale: la lésion endocardique n'était plus elle-même qu'une localisation de cette maladie générale.

MM. Hayem et Duguet soulevaient contre la pathogénie de Virchow une objection qui restait sans réponse sérieuse.

On connaît des embolies, telles que celles qui sont constituées par des parcelles d'athérome vasculaire, de fragments de végétations d'endocardite rhumatismale et ces embolies ne produisent que le ramollissement pur et simple et la nécrobiose des tissus privés de sang.

Pourquoi donc des embolies émanées de l'endocardite ulcéreuse, et mélangées au sang, créent-elles une infection générale ?

C'est la bactériologie qui a enfin résolu le problème et l'on verra plus loin de quelle façon.

Pendant qu'on dissertait et qu'on divergeait ainsi sur la nature de l'endocardite typhoïde ulcéreuse, la clinique enregistrait soigneusement les divers états morbides où figurait l'endocardite et, avant que l'origine microbienne de la plupart des endocardites eût été mise en pleine lumière, on admettait les nombreuses variétés représentées dans le tableau suivant, emprunté à la *Thèse d'agrégation* de Martineau :

ENDOCARDITE AIOUË.

A: ENDOCARDITE } — traumatique.
 PRIMITIVE } — à frigore.

B. ENDOCARDITE
 SECONDAIRE.

par
 propagation

Rhumatisme. Chorée.
 Scarlatine.
 Variole.
 Rougeole.
 Erysipèle.
 Diphtérie.
 Erythème noueux.
 Fièvre typhoïde.
 Typhus.
 Typhus récurrent.
 Oreillons.
 Syphilis.
 Blennorrhagie.
 Impaludisme.
 Ostéomyélite.
 Septicémie puerpé-
 rale.
 Pyémie.
 Tuberculose pulmo-
 naire.
 Lithiase biliaire avec
 angiocholite.
 Cancer de l'estomac
 à la période d'ulcé-
 ration.
 Maladie de Bright.
 Péricardite.
 Myocardite.
 Aortite.
 Pneumonie.
 Pleurésie.

III

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

Voyons aujourd'hui comment on peut interpréter et critiquer une telle classification⁽¹⁾.

D'abord, pour ce qui est de l'*endocardite primitive traumatique*, son existence n'est rien moins que démontrée.

Selon M. Jaccoud (art. Endocardite) les observations de Jamais, Piorry, Muhlig, Bamberger, sont loin d'être démonstratives et ont contre elles d'autres observations dues à Laugier, Barbier, (d'Amiens), David, Biffi (de Milan), Tillaux.

D'autre part, l'expérimentation est loin de confirmer l'existence de l'endocardite traumatique.

Déjà Lebert avait essayé, mais en vain, en irritant et en déchirant l'endocarde, de produire l'endocardite.

En 1878, Ottoman Rosenbach⁽²⁾ dilacérait, sur des chiens et des lapins, les diverses valvules du cœur, soit au moyen d'une sonde bouton-

(1) MARTINEAU. — De l'Endocardite. *Th. d'Agrégation*, 1864.

(2) OTTOMAN ROSENBACH. — Art. fur. exp. pathol. 9 Bd. *Breslauer ärztliche zeitschrift*; n° 9, 1881.

née introduite par l'aorte ou la jugulaire, soit au moyen du valvulotome de Klebs. Ces irritations mécaniques ne suffisent jamais à provoquer une véritable inflammation, une endocardite.

Mais il vit plus tard (1881) que le traumatisme prépare le terrain pour les véritables agents pathogènes de l'endocardite.

L'endocardite primitive *a frigore* est également fort sujette à caution. Le froid ne paraît jouer, lui aussi, que le rôle de cause occasionnelle.

On sait comment MM. Jaccoud et Netter ont expliqué l'influence du froid sur le développement de la pneumonie. L'abaissement brusque de la température ambiante rendrait plus actifs, plus prolifiques, plus infectieux, les microcoques contenus normalement dans la salive, qui envahissent alors les poumons et y suscitent la pneumonie.

Le froid agit vraisemblablement d'une façon analogue dans les très rares observations où il semble rationnel de l'accuser d'avoir provoqué soit une endocardite microbienne déjà classée, soit une endocardite dont l'agent pathogène n'a pas encore été isolé, une de ces lésions infectueuses *cryptogéniques*, comme on dit, qui sont encore si nombreuses.

D'ailleurs, parmi les observations d'endocardite aiguë primitive, dites *a frigore*, se rangent les faits d'*endocardite rhumatismale d'emblée* où l'endocardite, par suite d'une interversion chronologique, est la première manifestation du rhumatisme, précédant les manifestations articulaires classiques.

Il n'est pas impossible que parfois l'endocardite d'emblée reste la seule manifestation perceptible du rhumatisme ; les autres symptômes sont, pour ainsi dire syncopés, comme il arrive parfois en clinique. Les endocardites chroniques dont la cause échappe, ont peut-être, plus souvent qu'on ne le croit, pour origine, une endocardite aiguë rhumatismale d'emblée, manifestation solitaire du rhumatisme passé inaperçu.

Quoi qu'il en soit, si cette endocardite d'emblée est diagnostiquée, si les autres manifestations font défaut, si, comme il arrive souvent pour le rhumatisme, le froid est intervenu, on ne manquera pas de voir là une endocardite primitive *a frigore* pure et simple.

Or, il n'existe pas une seule observation d'endocardite aiguë primitive, *a frigore*, dans le sens absolu du mot, qui soit complète, indiscutable, répondant à toutes les conditions que le problème impose aujourd'hui.

Il n'y a donc d'acceptable et de certain, dans le tableau indiqué plus haut, que le groupe des endocardites secondaires.

Un principe de pathologie générale domine l'étiologie et la pathogénie de l'endocardite.

L'endocarde est une séreuse, et toute séreuse est un tissu réactif très sensible à l'égard des auto-intoxications et des infections.

Le sang chargé de ptomaïnes ou de microbes modifie, sous des formules anatomiques variables, la nutrition de l'endocarde avec lequel il est en rapports si larges, si directs, si intimes.

Il y a des degrés dans la susceptibilité des diverses séreuses vis-à-vis des agents pathogènes en général et de tel agent en particulier.

A un plus haut titre que le péritoine, les méninges et les plèvres, l'endocarde est un réactif pour l'infection.

On dirait que l'endocarde, par les accidents multiples de sa configuration anatomique et de sa physiologie, offre plus particulièrement aux microbes pathogènes des occasions et des moyens de fixation plus fréquents et plus faciles.

Mais ici d'importantes distinctions s'imposent : ainsi, l'endocardite est une grande rareté au cours de la tuberculose, maladie infectieuse par excellence, tandis qu'elle est relativement com-

mune dans le rhumatisme aigu que nous sommes tout disposés à considérer, avec beaucoup de médecins, comme une maladie infectieuse, mais où l'intensité d'infection, si on peut dire ainsi, est évidemment inférieure.

L'endocardite est surtout rhumatismale, mais, comme l'indique le tableau ci-dessus, on la rencontre dans beaucoup d'autres maladies, surtout les maladies infectieuses, telles que la scarlatine, la pneumonie, l'érysipèle, etc., en un mot dans toutes les maladies dont la nature infectieuse ne saurait être mise en doute.

Dans presque tous les cas où la bactériologie a déterminé le microbe pathogène de la maladie infectieuse, l'examen histologique décèle la présence de ce microbe dans les lésions de l'endocarde.

Cependant, il arrive que le microbe rencontré dans l'endocarde altéré n'est pas le même que celui qui a causé l'infection générale où l'endocardite s'est produite.

La bactériologie a démontré que souvent un microbe pathogène s'associe à un autre, pénétrant à sa suite dans l'organisme, ajoutant une infection secondaire à l'infection primitive.

Voici quelques exemples. L'endocardite,

comme on l'a vu, se développe parfois au cours de la fièvre typhoïde et il semble légitime d'admettre, *a priori*, qu'elle résulte de l'implantation du bacille d'Eberth, sur l'endocarde valvulaire.

Or, il en est rarement ainsi. Cette endocardite, au moins dans les cas étudiés par Senger (1), est due à une infection surajoutée à l'infection typhoïdique, à une septicémie qui a son point de départ dans les ulcérations intestinales. Et, en effet, ce n'est pas le bacille d'Eberth que contiennent les lésions de l'endocarde, mais bien un streptocoque retrouvé également dans les ganglions mésentériques tuméfiés.

Voici un autre exemple. Il y a deux endocardites distinctes dans la scarlatine. L'une qui s'observe au cours de la scarlatine dégagée de toute complication et est ordinairement bénigne ; l'autre, beaucoup plus grave, qui ne se produit que dans les cas où la suppuration ou bien la diphtérie s'est surajoutée à la scarlatine. C'est l'endocardite maligne, et, comme le dit justement M. Jaccoud (2), « ce caractère spécial

(1) SENGER. — *Deutsche med. Wochensc.*, 1886.

(2) JACCOUD. — *Clinique de la Pitié*, 1885-86, p. 252.

de l'endocardite n'est donc point imputable directement à la scarlatine elle-même. C'est un caractère de seconde étape, dû à des lésions purulentes ou diphtériques produites par la maladie première. »

Ces associations de microbes pathogènes constituent une des difficultés de la pathogénie nouvelle ; il y en a bien d'autres qui seront résolues à leur tour.

Quoi qu'il en soit, il est d'ores et déjà établi que l'endocardite est, d'une façon générale, une des manifestations de l'infection, qu'elle est le résultat de l'action sur l'endocarde non pas d'un microbe pathogène, mais de microbes pathogènes très divers et dont le nombre augmentera encore.

Il faut donc qu'aujourd'hui l'étiologie clinique cède le pas à l'étiologie bactériologique et il convient d'opposer maintenant au tableau étiologique tracé plus haut, le tableau pathogénique suivant qui se trouve dans la thèse de G. Lion (1).

On jugera de la révolution qui s'est produite, de la profondeur de l'abîme qui sépare la médecine d'hier de la médecine d'aujourd'hui.

(1) LION. — *Loc. cit.*, page 33.

I. — ENDOCARDITES PRODUITES PAR LES MICROBES NON ENCORE RENCONTRÉS DANS D'AUTRES AFFECTIONS.

Ce groupe est le moins considérable. On y trouve les *endocardites déterminées* par :

- 1° *Le bacille de Gilbert et Lion.*
- 2° *Le bacillus griseus endocarditis de Weichselbaum.*
- 3° *Le micrococcus endocarditis rugatus de Weichselbaum.*
- 4° *Le bacillus endocarditis capsulatus de Weichselbaum.*
- 5° *Un bacille immobile, fétide, de Fraenkel et Saenger.*
- 6° *Un bacille non cultivable de Weichselbaum.*

II. — ENDOCARDITES PRODUITES PAR LE MICROBE SPÉCIFIQUE D'UNE MALADIE DÉTERMINÉE.

Ce groupe est constitué par :

- 1° Les *endocardites à microbes pyogènes proprements dits*, qui peuvent se développer : dans le cours de la pyohémie ou de la septicémie (*staphylococcus pyogènes albus* et *aureus*, *streptococcus pyogènes*); dans le cours de l'érysipèle ou de la fièvre puerpérale (*streptococcus pyogènes*).

C'est dans cette catégorie que se rangent les endocardites par infection secondaire, telles qu'on peut les rencontrer dans les fièvres éruptives, dans la fièvre typhoïde, etc.

2° *L'endocardite pneumonique*, qui est peut-être la mieux établie et la mieux connue aujourd'hui.

3° *L'endocardite de la fièvre typhoïde* (forme à bacille typhique).

4° *L'endocardite tuberculeuse*.

5° Probablement aussi les *endocardites* suivantes, dont les recherches bactériologiques n'ont pas encore démontré absolument la nature : *rhumatismale ; blennorrhagique ; palustre ; des fièvres éruptives ; diphtérique* ; — dans les cas où ces endocardites ne sont pas consécutives à une pyohémie secondaire.

On a vu, dans le premier tableau, qu'à côté des maladies infectieuses avérées figurent, parmi les causes de l'endocardite, quelques états morbides dont la nature infectieuse, au moins pour quelques uns, est encore très douteuse : la maladie de Bright, la goutte, la cachexie cancéreuse, etc.

Nous ferons remarquer d'abord que les infections secondaires peuvent se développer incidemment au cours de ces affections.

Puis, il y a d'autres considérations à invoquer.

Dans la maladie de Bright, par exemple, ce ne sont plus des microbes qui interviennent, mais des poisons qui ne sont pas très exactement déterminés, mais dont on ne saurait nier

l'influence pathogénique. Si on se rappelle qu'on tend généralement à admettre aujourd'hui que les microbes agissent par leurs produits de sécrétion, par les ptomaines qu'ils produisent ; si on pense d'autre part que, dans la maladie de Bright, les poisons fabriqués par l'organisme sont évidemment voisins des ptomaines fabriqués par les microbes, l'on admettra qu'il n'y a pas une démarcation aussi tranchée qu'on serait tenté de le croire tout d'abord, entre les divers groupes de causes de l'endocardite.

Un seul mot sur l'endocardite appelée autrefois *endocardite par propagation* et indiquée sur le premier tableau. Prise dans son sens littéral, cette désignation est une pure conception *ontologique*.

Ce n'est pas l'inflammation qui va du poumon, de la plèvre, ou du péricarde à l'endocarde ; c'est le microbe pathogène de la pneumonie, de la pleurésie qui se propage par les voies de la circulation jusqu'à l'endocarde. Et ainsi pour toutes les autres propagations.

En résumé, dans la majorité, sinon dans la totalité des cas, l'endocardite est *fonction* de l'infection, fonction de divers microbes pathogènes, et c'est la nature du microbe qui fait la

nature de l'endocardite. Pour G. Sée (¹), il ne faudrait plus dire endocardite, mais *endocardie*.

Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur les *portes d'entrée* des microbes pathogènes de l'endocardite ; lésions cutanées, lésions des muqueuses, lésions du tube digestif, lésions du poumon, etc. Il y a là matière pour tout un chapitre.

Un fait domine toute cette question.

Soit différence de nature du microbe, soit différence dans l'intensité d'action d'un même microbe, soit différence dans l'intensité de résistance de l'organisme, du terrain, comme on dit (et la bactériologie confirme, pour sa part, l'influence de ce facteur), les endocardites présentent deux modes d'évolution très dissimilaires.

Les unes ne sont pas seulement produits d'infection ; elles sont encore infectantes. Le germe morbifique semble s'y renforcer comme dans une étape, y acquérir une fécondité et une intensité de virulence toute particulière, et en partir plus nocif pour envahir plus facilement les divers organes. Ce sont les endocardites dites malignes, typhoïdes, ulcéreuses, etc.

(¹) G. SÉE. — *Traité des maladies du cœur*, 1889.

Les autres sont dites, par opposition, simples, inflammatoires, plastiques. Ici le germe parait s'être épuisé dans le travail anatomo-pathologique qu'il vient d'accomplir ! on dirait que, devenu inerte, il se désagrège et s'anéantit au milieu de la lésion qu'il a créée, qui seule persiste à l'état de néoplasie, pour ainsi dire banale, et nuisible seulement de par les troubles mécaniques qu'elle entraîne.

CHAPITRE II

—

ENDOCARDITE RHUMATISMALE

Au premier rang de ces endocardites simples, relativement bénignes, non infectantes, se tient l'endocardite rhumatismale. Non pas que telle soit toujours l'allure de l'endocardite au cours du rhumatisme articulaire aigu : que le germe du rhumatisme attaque un organisme déjà désarmé, ou bien qu'il soit plus virulent qu'à l'ordinaire, que la lésion endocarditique, d'abord purement rhumatismale, arrête au passage et fixe secondairement un autre microbe pathogène, l'endocardite pourra se manifester avec les attributs de l'infection la plus profonde.

Il y a une année environ, on conduisait à l'hôpital Saint-Antoine (service du D^r Hanot), un jeune homme de 20 ans, atteint depuis quelques jours de rhumatisme articulaire aigu : c'était un garçon épicier, chétif, mal nourri, sur-

mené, pâle et amaigri. La température s'élevait au-dessus de 40° . Le quatrième jour après son entrée à l'hôpital, on entendait à la pointe, et au premier temps, un souffle d'abord assez doux, mais qui bientôt devint dur et râpeux. Le surlendemain, les deux bruits normaux de la base étaient remplacés par un bruit sec et prolongé. Pendant ce temps, les symptômes les plus graves s'étaient montrés : langue sèche, albuminurie, dyspnée, délire. La mort survenait au dixième jour de cet état typhoïde et, à l'autopsie, les valvules mitrale et aortique disparaissaient littéralement sous des végétations friables, fendillées, réduites çà et là en une sorte de pulpe sanieuse.

Combien est différente l'histoire d'un autre rhumatisant, entré presque en même temps dans les salles. Les articulations du genou et des coudes étaient tuméfiées et douloureuses, mais la température dépassait à peine 39° , le soir ; l'état général était aussi satisfaisant que possible. Quelques jours plus tard, la température s'approchait de 40° ; mais, n'était une vague sensation de dyspnée accusée par le malade, rien ne semblait changé dans la situation. Toutefois, tandis que jusque-là l'auscultation du cœur était restée absolument négative, on entendait maintenant

un très léger souffle à la pointe et au premier temps, tellement léger qu'on avait peine à l'accepter comme un souffle organique. Une quinzaine de jours plus tard, le malade quittait l'hôpital complètement guéri, du moins en apparence. Le souffle de la pointe avait persisté et, en supposant qu'on eût pu examiner la valvule mitrale de cet homme (comme on a pu le faire exceptionnellement en semblables circonstances, un accident intercurrent ayant causé la mort), on aurait trouvé sur la face auriculaire d'une ou des deux valves, près du bord libre, un boursoufflement opalescent des couches superficielles, mince et peu étendu.

C'est une endocardite rhumatismale.

La malignité, la virulence est l'exception dans l'endocardite rhumatismale. Ce n'est pas à dire que cette endocardite simple soit sans péril : trop souvent, au contraire, elle suscite les complications les plus graves, mais à plus ou moins longue échéance, lorsque la petite lésion initiale, par un travail latent et continu, aura miné l'organe et fait éclater la maladie du cœur.

C'est qu'en effet, si l'endocardite rhumatismale n'a pas à l'ordinaire la rapide expansion, la violente efflorescence de l'endocardite mali-

gne, il n'est pas absolument exact de l'envisager comme une lésion stationnaire, éteinte, morte. On le dirait tout d'abord dans le premier stade de son évolution ; mais plus tard, il devient évident que la néoplasie a continué à *lever*, comme dans la plupart des germinations, imperceptiblement au début, puis, dans la suite, d'une façon plus appréciable ; elle s'accroît ainsi par des procédés anatomiques qui seront étudiés ultérieurement. Le professeur Peter ⁽¹⁾ compare la végétation endocardique au cor aux pieds et la comparaison, si pittoresque qu'elle soit, n'est pas sans raison. « Bien que toute irritation ait disparu, bien que la cause qui a donné naissance à la polifération n'existe plus, la polifération continue. Le cor aux pieds est constitué. Eh bien, le cor aux pieds ne guérit pas, il continue de croître. »

A cet égard, si l'on n'envisage pas isolément la phase initiale, contemporaine de la poussée rhumatismale, mais si l'on se représente la courbe tout entière du tracé qui schématise l'évolution intégrale de l'endocardite simple, force est de reconnaître que les considérations

(1) PETER. — *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de l'aorte*. Paris. Page 362.

qui l'opposent à l'endocardite maligne ne sont pas toutes péremptoires.

Ici l'attaque est subite, brutale, tumultueuse, là sournoise, à petits coups, beaucoup plus lente mais non moins victorieuse dans son œuvre de destruction. Et si on avait isolé le microbe pathogène du rhumatisme, les études bactériologiques autoriseraient peut-être à conclure que, dans certains cas, les deux différents aspects de l'endocardite rhumatismale résultent du plus ou moins de virulence d'un même germe provocateur, que l'une des variétés représente une forme atténuée, l'autre une forme intensive de l'infection rhumatismale.

Mais il en est encore du rhumatisme articulaire aigu comme de la scarlatine, de la rougeole, de la variole, qu'il est impossible de ne pas ranger parmi les maladies d'origine microbienne, mais dont le microbe spécifique est encore à découvrir. Et pour le présent, il n'y a encore de définitivement acquis que la proposition suivante : comme il y a une pneumonie bénigne et une pneumonie maligne, un érysipèle bénin et un érysipèle malin, il y a une endocardite rhumatismale bénigne et une endocardite maligne : mais, dans l'immense majorité des cas, l'endocardite rhumatismale est simple, inflam-

matoire, plastique, non infectante ; très exceptionnellement, maligne, typhoïde, ulcéreuse, infectante.

I

ETIOLOGIE

Bouillaud (1836-1841) a donné une telle description de l'endocardite rhumatismale que, sauf sur un point, il n'y restait rien à ajouter. Bouillaud sait et précise les rapports qui unissent l'endocardite et le rhumatisme et formule la *loi de coïncidence*, qui est restée la loi fondamentale de l'évolution clinique de l'endocardite rhumatismale : « Dans le rhumatisme aigu intense, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi et la non-coïncidence une exception. Dans le rhumatisme articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception. »

Bouillaud connaît les deux grandes formes cliniques de l'endocardite : *l'endocardite simple, exclusivement inflammatoire* et *l'endocardite typhique*⁽¹⁾; ce sont les termes mêmes dont il se sert.

(1) BOUILLAUD. — *Traité clinique des maladies du cœur*, 1841, 2^e édition, p. 271-372.

Mais c'est ici qu'apparait, dans l'œuvre de Bouillaud, la lacune à laquelle nous faisons allusion il y a un instant. La médecine est alors toute clinique et anatomopathologique ; elle n'est pas encore pathogénique. La médecine expérimentale et la bactériologie, ces deux grands instruments de la pathogénie, sont encore à acquérir, et toute tentative pathogénique est forcément hasardeuse et obscure.

A cet égard, rien n'est plus significatif que ce passage où Bouillaud oppose l'une à l'autre les deux formes de l'endocardite qu'il admet : « La première de ces deux formes, ou espèces, constitue une affection purement et franchement inflammatoire, telle est l'endocardite qui éclate sous l'influence des grandes vicissitudes atmosphériques, soit qu'elle se développe seule, ce qui est rare, soit qu'elle se manifeste comme coïncidence d'un violent rhumatisme articulaire aigu, ou d'une pleurésie, ou d'une pleuro-pneumonie. C'est là ce que nous pouvons appeler l'endocardite simple, l'endocardite inflammatoire. »... « La seconde forme ou espèce est celle qui se rencontre dans les maladies dites typhoïdes, putrides ou septiques. Sans doute, l'endocardite inflammatoire est, comme dans la précédente, l'élément essentiel, mais cet élément est telle-

ment modifié par l'élément typhoïde surajouté, qu'il convient réellement de ne pas confondre l'endocardite de cette espèce avec l'endocardite simple inflammatoire, et, pour les distinguer, nous lui donnerons le nom d'endocardite typhique, ayant bien soin de prévenir que, par cette dénomination, nous entendons uniquement distinguer une endocardite modifiée par sa coïncidence avec un état typhoïde, et non une endocardite qui donne lieu par elle-même à des phénomènes typhoïdes. »

Ainsi, la cause de l'endocardite rhumatismale ? le froid, — rien autre, — comme pour le rhumatisme, la pneumonie, la pleurésie. L'élément essentiel de l'endocardite typhique ? l'élément inflammatoire. L'élément distinctif ? la coïncidence avec un état typhoïde. Mais qu'est-ce que cet état typhoïde qui ne produit pas l'endocardite mais s'y surajoute seulement ? Bouillaud ne pouvait le dire sans le concours de l'expérimentation et de la bactériologie, sans la technique et la méthode indispensables pour résoudre de tels problèmes.

Klebs le premier appliqua les doctrines nouvelles à la solution du problème pathogénique de l'endocardite rhumatismale et, parlant, du rhumatisme articulaire aigu. Pour lui, le rhu-

matisme articulaire aigu est une maladie infectieuse et l'endocardite rhumatismale une endocardite d'origine microbienne. On y trouve des microbes comme dans l'endocardite ulcéreuse, mais différents de ceux qui produisent cette autre espèce d'endocardite. Klebs les distingue même soigneusement les uns des autres.

Dans l'endocardite rhumatismale, ce sont des micrococci, qu'il appelle des monadines (cocci animés de mouvements) et qui se fixent sur le bord libre des valvules. Ils sont disposés en longues lignes parallèles, enveloppés d'une substance qui leur forme comme une capsule claire, plus volumineux que les cocci de l'endocardite septique et ne présentant pas la teinte brunâtre de ceux-ci.

Ils pénètrent dans l'intimité de l'endocarde, s'y développent, y suscitent un processus qui aboutit à la formation du tissu de granulation.

C'est ainsi que se forme l'endocardite plastique rhumatismale (1).

Les travaux vont se multiplier avec des conclusions souvent différentes, parfois même con-

(1) KLEBS. — Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der endocarditis. *Archiv. für experiment. Pathologie*, T. IX, 1878, p. 52.

tradictaires; ils se succéderont désormais sans répit jusqu'au jour où la science trouvera enfin la solution entrevue et nécessaire.

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Et de fait, à considérer attentivement les lésions de l'endocardite rhumatismale, il répugne d'y voir le résultat d'un simple coup de froid.

Depuis la plus petite efflorescence jusqu'aux végétations plus volumineuses qui ont poussé sur la valvule, pendant le rhumatisme articulaire aigu, tout cela donne bien *a priori* l'impression de quelque chose qui vit, d'un germe qui se développe.

On remarquera, d'abord, que l'endocardite, chez l'adulte, se montre presque exclusivement sur le cœur gauche, et si on se rappelle que les microbes rencontrés dans les diverses endocardites sont des microbes aérobies, la nature microbienne de l'endocardite rhumatismale expliquerait tout naturellement la prédilection pour le cœur gauche, pour ce milieu oxygéné. Cependant, il faut rappeler que Bedford Fenwick (1881) aurait noté que, sur 46 cas de ré-

trécissement tricuspide, 23 étaient dus à une endocardite rhumatismale du cœur droit.

Très rare sur l'endocarde pariétal, la lésion affecte de préférence les valvules, surtout leur bord libre, particulièrement sur la face auriculaire des valvules mitrales et sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, au voisinage des nodules d'Arantius.

Ce sont des parties très minces, très délicates, soumises en outre à un quasi-traumatisme constant, placées qu'elles sont sur le courant sanguin pendant la systole pour les sigmoïdes, pendant la diastole pour la mitrale, et, d'autre part, se heurtant, s'adossant, se frottant pendant la systole pour la mitrale, pendant la diastole pour les sigmoïdes.

Les germes pathogènes, contenus dans le sang, trouveront dans ces points plus vulnérables, un accès plus facile, une porte d'entrée, comme on dit, toujours entr'ouverte.

Baumgarten fait remarquer que les valvules au moment où elles se ferment, s'appliquant les unes contre les autres, doivent retenir entre elles un certain nombre des microbes pathogènes qui sont contenus dans le sang, et que cette condition mécanique doit faciliter l'inoculation dans les points correspondants.

On a très rarement l'occasion de faire l'autopsie d'un individu qui succombe dans les premiers jours de l'endocardite rhumatismale.

L'endocardite rhumatismale ne tue presque jamais à l'état aigu, et l'examen direct n'a guère été pratiqué à cette période que lorsque le malade avait été enlevé brusquement par un accident intercurrent.

On trouve alors les diverses dispositions suivantes. Ce sont, sur les bords libres, des efflorescences sphériques du volume d'un grain de millet, translucides ou blanc grisâtre, plus ou moins nombreuses, quelquefois agglomérées de façon à reproduire assez exactement la forme du choufleur vénérien ou des crêtes de coq. Elles s'étendent alors plus ou moins sur la face valvulaire correspondante et sur les tendons papillaires pour la mitrale, plus ou moins saillantes, plus ou moins nettement pédiculées.

L'endocardite est dite alors *végétante* ou *plastique* et, à cause des complications spéciales qui résultent de sa morphologie, cette variété doit être admise aussi au point de vue clinique.

Sur la face valvulaire, l'endocarde est soulevé par places en saillies discoïdes ou hémisphériques, muriformes, comme verruqueuses, peu nombreuses, isolées les unes des autres ; d'au-

tres fois, les élevures sont fines, nombreuses, confluentes et donnent à la surface un aspect chagriné.

Dans les cas très légers, ou tout à fait au début, ces élevures sont véritablement microscopiques et même peuvent manquer.

Le processus intime est déjà commencé que rien ne le manifeste encore au dehors, et seule, l'enquête histologique révèle la lésion qui commence.

Toutes ces productions sont souvent recouvertes de minces caillots blanchâtres ou rougeâtres qui se prolongent quelquefois en filaments assez étendus. Ces caillots s'accroissent parfois par stratifications successives et concourent probablement, en s'organisant, à l'expansion progressive de la lésion ; nous y reviendrons.

Ainsi donc, à son début, la végétation endocarditique est, en partie seulement néoplasie, et caillot pour le reste.

Ce caillot, cette thrombose, surajoutée à la néoplasie, est, dès les premiers temps, la partie dangereuse, puisqu'elle est facilement le point de départ d'embolies qui peuvent tuer sur le coup.

La constitution d'une végétation endocarditique, au point de vue purement histologique,

est des plus simples. « Dans les endocardites aiguës, disent Cornil et Ranvier ⁽¹⁾, les végétations sont formées entièrement par un tissu embryonnaire qui se produit dans l'endocarde; au-dessous et autour de ces végétations de l'endocarde, on constate qu'elles ne se limitent pas nettement, mais qu'il y a, depuis les parties saines jusqu'aux foyers inflammatoires, une multiplication progressive des cellules. La néoformation s'effectue dans la couche à cellules aplaties. Les cellules plates y concourent, mais il n'est nullement démontré qu'un certain nombre d'éléments cellulaires ne viennent pas d'une autre source, qu'ils ne résultent pas, par exemple, de la sortie des globules blancs à travers les capillaires de l'endocarde. »

Puis les végétations, avons-nous dit, sont recouvertes d'une couche généralement légère de fibrine, formant comme des thromboses en miniature. En 1888, Ziegler ⁽²⁾ a lu, au Congrès de Wiesbaden, un travail où il interprète, d'une

⁽¹⁾ CORNIL ET RANVIER. — *Histologie pathologique*, T. II, page, 571, 2^e édition, 1881.

⁽²⁾ ZIEGLER. — Ueber den bau und die entstehung der endocarditschen efflorescenzen.

EUGEN TAFEL. — Untersuchungen uber den bau und die entstehung der endocarditischen efflorescensep. *Inaugural dissertation*. Tubingen, 1888.

manière toute originale, les résultats de l'examen histologique.

Vu l'importance de cette étude, nous la reproduisons ici presque *in extenso*.

On peut, d'après leur structure, ranger les végétations endocarditiques, dans *trois groupes* différents. Celles qui appartiennent au *premier* groupe sont simplement constituées par des thromboses qui forment des masses homogènes, sans noyau, granuleuses ; sous le microscope on dirait, à les voir ainsi ordonnées et groupées, un amoncellement de nuages.

La surface libre est recouverte de filaments fibreux enserrant dans leur réseau de nombreux leucocytes et souvent aussi des globules rouges. S'il existe des fentes entre les amas granuleux, c'est encore la fibrine qui les comble généralement. Parfois enfin, des filaments de fibrine plus ou moins gros traversent la substance granuleuse.

Dans le *deuxième* groupe on peut ranger les végétations formées en partie de tissu conjonctif, en partie de masses thrombotiques ; tandis que le tissu conjonctif siège à la base, ces dernières occupent les parties acuménées ou entourent parfois toute la surface libre de l'accroissance conjonctive.

Au *troisième* groupe appartiennent les végétations formées exclusivement de tissu conjonctif.

Il n'est pas douteux que ces deux dernières variétés dérivent de la première. Dans certaines préparations très démonstratives, on peut assister à l'envahissement du thrombus par le tissu conjonctif ; on voit nettement des amas, et des traînées de grandes cellules de formation, sortir du tissu conjonctif fondamental, s'avancer dans la masse thrombosique et la traverser parfois dans une grande étendue ; il y a même des cas où le thrombus est entièrement traversé par des traînées de tissu embryonnaire.

En somme, ici, au niveau de l'endocarde comme au niveau des vaisseaux, le tissu conjonctif ne fait que se substituer aux thromboses. Les thrombus de petit volume sont entièrement remplacés par le tissu conjonctif et se recouvrent à nouveau de précipitations granuleuses. Les thrombus de plus grand volume sont souvent environnés de tissu conjonctif qui les accroit d'autant, la fibrine qui reste subissant la calcification ; et ces nodosités dures si considérables, qu'on trouve parfois sur les valvules de l'aorte et sur les valves de la mitrale comme cause des sténoses si serrées, ne sont pas autre chose que des masses thrombosiques

calcifiées et traversées en partie par le tissu conjonctif.

Il en résulte que les végétations mamelonnées de l'endocarde pariétal ou valvulaire, qui ont valu au processus qui les commande le nom d'endocardite verruqueuse, ne sont que des thromboses à différents stades d'organisation. La thrombose est le fait primitif, la prolifération conjonctive, le fait secondaire.

Il s'agit de savoir comment se font ces thromboses. On peut admettre tout d'abord que les modifications inflammatoires du tissu endocardiaque préparent le processus ; mais l'examen, sans parti pris, des points occupés par des thromboses et les excroissances conjonctives démontre qu'il n'en est pas ainsi pour tous les cas et que justement, dans cette forme d'endocardite qui évolue sans perte de tissu et sans formation de tumeur et qui est décrite sous le nom d'endocardite verruqueuse, par opposition à l'ulcéreuse, les altérations inflammatoires du tissu font souvent défaut. Et si, à des stades ultérieurs, celles-ci se rencontrent, il est impossible de savoir quelle est leur époque d'apparition et par conséquent de juger si elles sont la cause de la thrombose ou non.

Un certain nombre de thromboses valvulaires

endocardiaques et de proliférations conjonctives se rattachent évidemment à la présence des bactéries et particulièrement de cocci connus, et ayant pour effet de déterminer la nécrose du tissu et la mise en jeu des phénomènes de l'inflammation ; ce sont les formes qui, dès le début, présentent ces caractères qu'on est en droit de regarder comme inflammatoires.

La mort arrive-t-elle aux premiers stades de la maladie, alors que le processus est encore en évolution, il est facile de suivre, particulièrement sur les valvules dépourvues de vaisseaux, la marche et l'effet des nombreuses colonies de cocci qui, partant d'un point déterminé, font irruption dans les fentes du tissu et laissent ensuite derrière elles des éléments nécrosés, sans noyau. Le tissu est-il modifié ou altéré sous leur influence, alors le thrombus se forme et recouvre complètement le point nécrosé. Dans ces cas, c'est donc bien la nécrose d'origine bactérienne qui est la cause de la thrombose.

Au tissu nécrosé s'ajoutent tôt ou tard des altérations inflammatoires ; celles-ci sont caractérisées par une infiltration cellulaire immédiate de l'endocarde qui se vascularise du fait du processus pathologique en jeu, à moins qu'il ne soit normalement vascularisé.

Dans certains cas, on observe de petits foyers purulents, des pustules endocardiaques : on peut donc diviser les endocardites bactériennes en endocardites nécrotisantes et en endocardites pustuleuses pyogènes.

Qu'il y ait, indépendamment des maladies bactériennes, des affections valvulaires qui relèvent dès le début d'un processus inflammatoire et se traduisent par une infiltration cellulaire de l'endocarde, Ziegler semble ne l'admettre que sous bénéfice d'inventaire.

Ainsi l'anatomie pathologique conduit à chercher dans le sang contenu dans les cavités cardiaques, le *nescio quid* qui s'arrête au passage dans les points vulnérables de l'endocarde et les altère. La bactériologie cherche l'élément indispensable d'une pathogénie définitive ; déjà d'importants résultats ont été obtenus et il est permis d'espérer que bientôt le but sera atteint.

On a vu déjà, plus haut, que Klebs aurait trouvé dans l'endocardite rhumatismale des micrococci, qu'il appelle *monadines* (cocci animés de mouvements). Ils sont disposés, avons-nous dit, en longues lignes parallèles, enveloppés d'une substance qui leur forme comme une capsule claire, plus volumineuse

que les cocci de l'endocardite septique et ne présentant pas la teinte brunâtre de ceux-ci.

Cette monadine serait le microbe pathogène de l'endocardite rhumatismale. Il est vrai que Hamburger, Fränkel, Sænger, Weichselbaum disent n'avoir jamais trouvé de microbes dans les produits de l'endocardite simple.

Baumgarten, d'autre part, croit que l'endocardite granuleuse ou verruqueuse est sous la dépendance du staphylococcus, tandis que l'endocardite ulcéreuse est produite par un streptococcus. Cornil et Babès (1) n'ont pas vérifié cette assertion.

Lion (2) fait remarquer justement que si l'existence des monadines de Klebs n'est pas démontrée, il est possible que les résultats négatifs, obtenus par les différents auteurs, tiennent à ce que les malades, qui ont fait le sujet des observations, sont morts après la période aiguë de l'affection. « Si par exemple, dit-il, nous examinons les deux cas rapportés par Weichselbaum (obs X et XXVI de son mémoire de 1888), nous voyons que les deux malades dont il s'agit sont morts quand les douleurs, le gonflement des

(1) CORNIL ET BABÈS. — *Les Bactéries*, T. I, p. 501. 2^e édition.

(2) LION. — *Essai sur la nature des Endocardites*. *Th. inaug.*, 1890.

articulations et la fièvre étaient tombés depuis plusieurs jours.

Il est probable que si l'on avait l'occasion d'autopsier un individu mort en pleine période fébrile, on obtiendrait des résultats positifs. Nous rappellerons que M. Bouchard ⁽¹⁾ a trouvé dans la sérosité louche qui, à la suite d'une moucheture, s'écoulait des parties œdématisées, chez un individu atteint d'arthrite spontanée du genou et de l'articulation tibio-tarsienne, un nombre considérable de monades ou corpuscules organisés, analogues aux microcytes du sang. »

M. Lion lui-même a eu l'occasion de trouver, dans deux cas de rhumatisme articulaire aigu, un élément parasitaire dont les caractères sont mal précisés, mais qui serait surtout remarquable par la brièveté de sa vie. « C'est à ce dernier caractère qu'il faudrait rapporter les insuccès des auteurs qui ont ensemencé des végétations de malades arrivés à la période du déclin. L'agent infectieux n'est souvent doué que d'une activité fugitive et la période aiguë qui correspond au temps de sa virulence n'a qu'une durée limitée, témoin le pneumocoque dont les lésions

(1) BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition, 1882, p. 335.

pulmonaires évoluent assez régulièrement en sept jours, et qui, cultivé sur les milieux appropriés, n'a pas une durée plus longue. Il est très possible qu'il en soit de même du rhumatisme, dont les localisations sont généralement fugitives et qui ne doit de durer un temps plus ou moins long qu'au déplacement et à l'envahissement, nous pourrions dire à l'inoculation successive des différentes articulations (1).

Voilà où en est la question.

Quelle que soit leur exacte constitution, les végétations endocardiaques, pendant la période aiguë, troublent plus ou moins profondément le mécanisme valvulaire.

Elles empêchent les valvules de s'appliquer sur toute leur surface et par là, surtout dans la première période et dans des cas moyens, produisent des *insuffisances*. D'autre part, elles comblent plus ou moins complètement les orifices et produisent surtout alors des *rétrécissements*. Enfin, elles peuvent établir des adhérences entre les valves ou, pour l'aorte, entre des valvules et la paroi artérielle, entraînant ordinairement, en pareil cas, à la fois *insuffisance* et *rétrécissement*.

(1) *Loc. cit.* p. 90.

Toutes ces diverses modalités peuvent d'ailleurs exister sur un même sujet, après une poussée d'endocardite aiguë.

C'est la valvule mitrale qui est le plus souvent atteinte, et c'est l'insuffisance mitrale qui est la règle.

Une autre conséquence de la constitution de la lésion, à cette période, c'est l'*embolie*.

Ordinairement, c'est une partie d'un caillot qui se détache, parce qu'elle était disposée de façon à être facilement enlevée par le courant sanguin ; d'autres fois, c'est la dissociation ou le ramollissement du caillot (en pseudo-pus des auteurs) qui favorise la production de l'*embolie*.

Rarement ici, l'*embolie* est formée par des portions de végétations mêmes et encore moins par des débris de valvules.

Rarement aussi, au cours de cette endocardite, on a lieu d'observer la formation d'anévrysmes valvulaires et la rupture des tendons des muscles papillaires.

L'anatomie pathologique fournit une autre donnée indispensable à l'intelligence des phénomènes cliniques, c'est l'association assez fréquente de la péricardite à l'endocardite.

Sur 326 cas de rhumatisme articulaire aigu

observés par Sibson (1) il y eut 108 fois complication d'endocardite sans péricardite et 54 fois association de l'endocardite et de la péricardite.

La myocardite peut s'y joindre aussi. De même l'aortite.

Nous sommes portés à croire, avec quelques auteurs (2), que l'artérite rhumatismale n'est peut-être pas beaucoup plus rare que la phlébite rhumatismale, et l'aortite ne serait qu'un cas particulier de l'artérite rhumatismale.

Nous avons vu, il y a quelque temps, à l'hôpital S^t-Antoine, dans notre service, un jeune homme âgé de 20 ans, qui est entré pour se faire soigner d'une seconde attaque de rhumatisme articulaire aigu, d'ailleurs légère. La première, plus grave, a eu lieu il y a deux ans et a produit une insuffisance mitrale. L'orifice aortique était sain, mais les artères radiales étaient nettement athéromateuses et on notait une hypertrophie du ventricule gauche. N'est-il pas permis d'admettre que, lors de la première attaque, il s'est fait une poussée d'artérite rhumatismale ?

(1) SIBSON — in *Russell Reynolds*, Vol. IV, p. 187.

(2) LELONG. — Etude sur l'artérite et la phlébite rhumatismales aiguës. *Thèse*, Paris, 1869.

III

SYMPTOMATOLOGIE

Ici, comme à l'ordinaire, la symptomatologie n'est pas une. Elle varie suivant le siège, l'étendue, le volume, la constitution des efflorescences, suivant l'état du muscle cardiaque, du péricarde, suivant l'existence ou la non-existence de lésions antérieures du cœur, suivant l'état du sujet au moment où il a été frappé par le rhumatisme.

Ainsi, le rétrécissement mitral congénital n'est pas rare chez les femmes ; chez une jeune fille atteinte de cette malformation, l'endocardite rhumatismale aiguë fournira, à l'auscultation, des signes exceptionnels et provoquera parfois des désordres mécaniques plus profonds. De même, si toute autre malformation congénitale ou quelque lésion acquise préexiste à l'endocardite. Non seulement les lésions antérieures de l'endocarde appellent, en quelque sorte, l'endocardite aiguë rhumatismale, lui deviennent une cause occasionnelle particulièrement efficace, mais encore elles en modifient la physionomie et en augmentent la gravité.

L'anémie qui se développe habituellement au cours du rhumatisme n'acquiert pas, chez tous

les sujets, la même intensité. Chez quelques-uns, elle atteint bientôt un haut degré qu'attestent, avec la décoloration des téguments, la diminution très notable du taux normal de l'hémoglobine dans le sang, du nombre des globules rouges, leur déformation, etc. Alors, des souffles anémiques apparaissent aux divers orifices cardiaques et se mêlent, en quelque sorte, à ceux de l'endocardite aiguë, qui deviennent ainsi moins nets, moins expressifs. Et nous ne parlons pas ici des cas où ces souffles anémiques font croire à une endocardite qui n'existe pas.

Pour le dire en passant, ces anémies rhumatismales profondes nous ont paru survenir surtout chez les malades dans les antécédents desquels on relève la chlorose et aussi l'impaludisme. Malgré la guérison apparente de cette maladie antérieure, les globules sanguins ont conservé sans doute une impressionnabilité, une vulnérabilité plus grandes.

Que l'endocardite rhumatismale atteigne une jeune femme hystérique, et les troubles fonctionnels vont se manifester avec une richesse d'expressions tout à fait insolites.

Nous avons vu, plus d'une fois, chez de semblables malades, les accès de dyspnée, de palpi-

tations les plus inquiétants, s'accompagner même de véritables attaques convulsives.

La lésion réveille l'hystérie, provoque une hystérie locale ou générale. Nous pourrions multiplier les exemples.

Il est des cas incontestables où l'endocardite doit être dite *latente*, soit à cause du siège de la lésion, comme dans l'endocardite pariétale, soit à cause de son peu d'étendue ; les signes physiques font défaut et les troubles fonctionnels restent ceux qui doivent être imputés au rhumatisme lui-même. La mort arrive par une complication intercurrente, et l'autopsie révèle l'existence de la lésion. Une autre fois, l'indication sera uniquement fournie par l'apparition de phénomènes dus à une embolie partie du cœur.

Mais, si on dégage la symptomatologie de l'endocardite rhumatismale de toutes ces conditions extrinsèques, si on la réduit à ce qui lui appartient en propre, c'est, assez souvent, un minimum de signes fonctionnels et physiques qu'on a devant soi. Telle est, du moins, l'opinion généralement admise et qui concorde avec ce que nous avons observé nous-mêmes.

Sibson ⁽¹⁾ est d'un avis contraire. Pour lui,

(1) SIBSON. — *Russel Reynolds*, vol. IV. p. 471.

le développement de l'endocardite aggrave, presque toujours, l'état général, soixante-deux fois sur soixante et onze ; tandis que, si l'endocardite fait défaut, c'est à peine si, une fois sur mille, l'évolution est sévère. Quand l'endocardite existe, dit-il, la face du malade devient terreuse, blafarde ou cyanosée, elle exprime soit l'indifférence pour tout et pour tous, une dépression profonde, soit une vive anxiété. La respiration s'accélère et des douleurs plus ou moins violentes se font sentir à la région précordiale.

Nous le répétons, ce qui est la règle pour Sibson est l'exception pour la plupart des auteurs. Il est même possible que la démonstration de l'endocardite rhumatismale ne se fasse que rétrospectivement. Un rhumatisant qui n'a présenté, au cours de l'attaque aiguë, aucun indice d'endocardite devient, plus tard, un cardiaque, avec toutes les manifestations de la maladie de cœur confirmée. Sans doute, il est permis d'arguer qu'une autre cause que le rhumatisme antérieur est intervenue, mais il semble au moins très probable que la lésion endocarditique, d'abord insuffisante pour provoquer quelque symptôme, s'est accrue insensiblement, au point de produire les plus graves désordres.

Cette endocardite à longue échéance, passée

silencieuse et inaperçue, est peut-être plus commune qu'on ne le pense. Aussi, quand une attaque de rhumatisme articulaire aigu est terminée, est-il imprudent d'affirmer que l'endocarde est resté indemne, parce qu'aucun signe n'en a révélé l'altération ; dans un avenir plus ou moins rapproché, l'événement démentirait peut-être cette conclusion.

D'ordinaire, il y a, dès le début, des signes fonctionnels et subjectifs, des signes physiques.

Les auteurs signalent, parmi les manifestations du début de l'endocardite :

1° Des modifications du pouls, qui s'accélère, devient parfois irrégulier, bigéminé (dans une observation de Rosenbach).

2° Des palpitations, des intermittences cardiaques (Pigeaux), parfois avec dyschronisme entre les battements du cœur et le pouls (Duciaux, de Tours).

3° De l'oppression précordiale avec dyspnée et vertige.

4° Une augmentation de la fièvre.

Bon nombre de ces troubles peuvent faire complètement défaut ou être à peine ébauchés, ou bien encore sont susceptibles d'être envisagés autrement que comme des conséquences de la lésion endocarditique.

Ainsi, les modifications du pouls, des battements du cœur, sont très probablement produites par une irritation réflexe du myocarde, partant de l'endocarde, comme dans les irritations mécaniques de la surface interne du cœur (Rosenbach, Frank). Mais, la fièvre rhumatismale, l'adulteration du sang entraînent, par elles seules, des phénomènes semblables et, encore une fois, quoi qu'en dise Sibson, souvent le rhumatisant atteint d'endocardite aiguë, diffère peu, à première vue et eu égard aux troubles fonctionnels ou subjectifs, du rhumatisant qui a échappé à la complication.

On l'a dit avec raison, l'endocardite rhumatismale doit être cherchée et, même alors, on ne la trouve pas toujours.

L'*inspection* révèle une légère voussure à la région précordiale, la *palpation*, une impulsion brusque du choc cardiaque avec frémissement vibratoire, la *percussion*, une légère augmentation de la matité précordiale qu'on attribue à un certain degré de dilatation aiguë du cœur. Rien dans tout cela de précisément caractéristique.

C'est l'*auscultation* qui fournit le seul signe vrai, valable et décisif, c'est-à-dire le *souffle*.

Ce souffle apparaît, d'habitude, du troisième

au douzième jour du rhumatisme, à la pointe et au premier temps. La mitrale est, en effet, surtout affectée, souvent seule atteinte, presque toujours atteinte avant les valvules aortiques.

L'endocardite rhumatismale produit, dans la plupart des cas, l'insuffisance mitrale, d'où l'aphorisme suivant : le développement brusque, rapide, du souffle de l'insuffisance mitrale est le signe le plus net de l'endocardite rhumatismale aiguë.

Ce souffle s'accompagne, d'ordinaire, d'un renforcement du second bruit pulmonaire.

Entre les cas où le souffle fait défaut, où l'endocardite est latente et ceux où le souffle est parfaitement caractérisé, il est des cas intermédiaires où l'auscultation indique quelque variante intéressante à connaître, comme on peut en juger par ce fragment d'une leçon clinique du professeur Potain, faite à la Charité et reproduite dans le n° 43 de la *France médicale*, 9 avril 1889.

« J'ai appelé, il y a un instant, votre attention sur une femme de 35 ans, blanchisseuse, atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

« Le rhumatisme a évolué de la façon la plus simple, et ne semble pas devoir présenter la récurrence. Mais ce qu'il est important d'étudier de

près en pareil cas, c'étaient les complications possibles, et principalement celles que l'on rencontre le plus souvent, les complications du côté de l'endocarde. Ce problème se compliquait de ce fait que la malade a été déjà deux fois atteinte par le rhumatisme. Par conséquent, deux questions se présentaient à notre examen. N'était-il pas resté, du fait des attaques précédentes, une altération cardiaque ? L'attaque actuelle avait-elle touché le cœur ?

« A l'examen, nous trouvons un cœur normal comme matité. Les bruits étaient réguliers, l'impulsion normale. Mais il y avait un *léger souffle à la pointe*.

« Quelle était la signification de ce souffle ? Était-il en rapport avec une lésion ancienne ou avec une lésion récente ?

« Pour résoudre cette question, il était nécessaire d'étudier de très près les caractères de ce souffle. Or, c'était un souffle que je qualifierai de *périsystolique*, c'est-à-dire qu'il commençait un peu avant le premier bruit, et se terminait un peu après lui. D'ailleurs, son timbre ne variait pas. Eh bien, Messieurs, si ce souffle se rattachait à une lésion ancienne, il caractérisait une lésion mitrale, et alors, du fait de sa prolongation avant et après le premier bruit, il devrait

représenter l'association du rétrécissement et de l'insuffisance. Mais alors, son timbre ne resterait pas identique pendant toute sa durée. Le fait est impossible, par suite même des conditions qui donnent naissance au souffle en pareil cas.

« Nous sommes donc amenés, par cette simple considération, à repousser l'existence d'une lésion d'orifice; et alors le souffle que nous entendons devai têtre rapporté à l'*endocardite aiguë*.

« Tous les auteurs classiques nous enseignent que l'endocardite aiguë n'a d'autre symptôme certain que le souffle. Eh bien, ce souffle peut manquer, et d'autre part, il peut exister sans qu'il y ait endocardite. Barié a cité l'exemple d'un malade porteur d'un souffle qui s'entendait jusqu'au pied du lit: à l'autopsie on ne trouva pas de lésion organique. Dernièrement j'ai eu dans mon service une malade qui, à la suite d'un accouchement, présentait une fièvre intense, des frissons, et tous les signes d'une endocardite aiguë ulcéreuse, mais à l'auscultation, on n'entendait pas de souffle. A l'autopsie, on trouva une endocardite ulcéreuse ayant donné lieu à un caillot volumineux qui remplissait l'oreillette gauche et se propageait dans l'orifice mitral.

« Peut-être ce dernier ordre de faits pourrait-il s'expliquer par une expérience que j'ai faite. Si,

en se plaçant dans certaines conditions, on bouche un tube par un écheveau de fil de façon à produire un rétrécissement, on peut obtenir un bruit très intense, mais il n'y a pas de souffle, parce qu'il se produit une foule de petits courants qui ne sont pas assez forts pour produire le bruit d'une veine fluide. Un caillot doit, il me semble, produire le même effet.

« D'ailleurs, remarquez que dans l'endocardite le souffle est un signe tardif qui indique une lésion déjà avancée.

« Mais nous avons à notre disposition des signes plus précoces et bien plus constants, et c'est à cette étude que nous allons nous livrer maintenant.

« Pour cela, il nous faut jeter un regard sur la manière dont se produisent normalement les bruits du cœur. C'est la *tension des valvules* qui donne lieu à ces bruits. Et, de fait, tout corps mince, s'il est en même temps peu extensible et légèrement élastique, donne lieu, s'il vient à être tendu subitement, à des vibrations. La tension est soudaine par les valvules aortiques et pulmonaires, d'où le timbre net du bruit qui se produit.

« Les valvules auriculo-ventriculaires sont plus épaisses et de plus elles sont maintenues par des

cordons tendineux doués d'une certaine élasticité. Aussi se tendent-elles un peu moins brusquement, et le bruit produit par cette tension diffère-t-il complètement comme timbre et comme intensité de celui que produit la tension des valvules sigmoïdes.

« Eh bien, que se produit-il dans l'endocardite ?

« La constitution des valvules se modifie : Le tissu de ces organes rougit, s'imbibe, se vascularise. L'imbibition du tissu amène son gonflement. Il se dépose entre les mailles du tissu conjonctif une sorte de substance gélatineuse. Bientôt, il y a prolifération de ce tissu conjonctif et disparition des fibres élastiques. La valvule devient plus friable et en même temps moins flexible. Plus tard, ce tissu conjonctif de nouvelle formation devient fibreux. La valvule s'indure, devient peu élastique, difficile à tendre. Ces altérations sont ordinairement prédominantes au voisinage du bord libre. Il y a là une sorte de bourrelet rougeâtre, et plus tard un tissu granuleux, de véritables végétations qui épaississent considérablement la valvule. Il en résulte qu'au moment de la tension, le contact des bords libres se fait avec beaucoup moins de netteté, puisqu'il y a pour

ainsi dire un bourrelet interposé, bourrelet qui étouffe le bruit. D'ailleurs, par suite des modifications qui se sont produites dans la valvule, la tension est moins soudaine.

« Il en résulte les conséquences suivantes : si on ausculte chaque jour le cœur, on trouve tout d'abord les bruits normaux. Au bout de quelques jours, le bruit est un peu plus sourd. Puis il devient plus sourd encore. On l'a comparé au bruit d'un tambour recouvert d'un crêpe. La tonalité devient plus basse, et l'intensité diminue.

« Mais souvent on n'est pas appelé dès le début, et, lorsqu'on examine le malade, la lésion est déjà produite ; la situation est alors un peu plus difficile. Toutefois si l'on ausculte chaque jour son malade, il arrivera un jour où le bruit sera moins éteint, et peu à peu il reprendra son caractère normal. Parfois, à la place de ce bruit éteint, on observe un bruit *plus dur* qu'à l'état normal. Ce caractère *dur* s'associe quelquefois au caractère *éteint*, et donne lieu à ce qu'on a appelé *bruit parcheminé*.

« Quand la guérison se produit, le bruit s'assouplit et l'on revient à l'état normal.

« Ces modifications sont assez faciles à percevoir à l'orifice aortique. A l'orifice mitral, la difficulté est un peu plus grande.

« Si nous revenons à la malade qui fait le sujet de cette conférence, je vous rappellerai, pour ceux qui ont suivi le cours de l'affection, que dès le début nous avons, pendant trois jours, observé un bruit éteint. Le quatrième jour, il a repris un timbre plus dur ; le cinquième jour, il présentait un caractère clair. Aujourd'hui, le timbre est presque normal. Il s'agit donc bien d'une *endocardite en voie de guérison*. »

D'ailleurs, dire qu'un souffle à la pointe et au premier temps est le souffle de l'endocardite rhumatismale, e'est schématiser, généraliser en faisant abstraction, pour rendre plus lumineux et plus pénétrant le fait habituel, de toutes les exceptions. Or, celles ci ne sont pas cependant à dédaigner, si on veut faire une histoire complète de l'endocardite rhumatismale ainsi, qu'en témoignent les tableaux de Sibson (Reynolds, t. IV, page 461).

Sur 107 cas d'endocardite aiguë rhumatismale, 51 fois on notait le souffle systolique au premier temps et à la pointe, 13 fois un souffle systolique tricuspide par insuffisance purement fonctionnelle de la tricuspide, 5 fois un souffle systolique aortique, 5 fois un souffle aortique diastolique, 9 fois un souffle mitro-aortique, 2 fois un simple prolongement du premier bruit.

Dans 22 cas il existait des lésions valvulaires antérieures (9 fois insuffisance mitrale, 6 fois insuffisance mitrale avec insuffisance aortique et adhérences du péricarde, 3 fois insuffisance aortique, 9 fois insuffisance mitrale aortique et tricuspidiennne).

Un mot sur le souffle tricuspide, admis par Sibson, que l'endocardite aiguë peut produire. Il n'est pas dû à une endocardite tricuspidiennne rhumatismale ; l'insuffisance tricuspidiennne est purement fonctionnelle. Sibson admet que, du fait de la lésion mitrale, la tension augmente dans la petite circulation, d'où tendance à la stase sanguine dans le cœur droit et consécutivement distension de l'oreillette et du ventricule et fermeture incomplète de la tricuspide.

C'est ainsi que, d'ailleurs, s'explique aussi l'augmentation du second bruit de l'artère pulmonaire qui accompagne ordinairement le bruit de souffle à la pointe et au premier temps. Quoi qu'il en soit, le souffle du premier temps, à la pointe, est dû, en grande partie, à la production des efflorescences endocarditiques qui empêchent les valvules de s'appliquer exactement l'une contre l'autre et les rendent incapables d'occlure complètement l'orifice mitral au moment de la systole ventriculaire, d'où régurgitation sanguine, à

ce moment, du ventricule vers l'oreillette droite, d'où en un mot, insuffisance mitrale.

Nous avons dit que la lésion valvulaire entrerait pour la plus grande part dans la production de l'insuffisance mitrale, l'autre part revient à un autre facteur, la parésie des muscles tenseurs des piliers valvulaires.

Cette parésie peut être le résultat du processus fébrile, de l'adultération sanguine, sans qu'il soit nécessaire d'incriminer la propagation du processus inflammatoire à l'endocarde qui revêt ces muscles. Cette parésie favorise, dans une certaine mesure, la régurgitation du sang du ventricule vers l'oreillette. Quelquefois, il semble évident qu'elle suffise, à elle seule, à produire l'insuffisance mitrale qui est alors purement fonctionnelle et qui présente le caractère nettement distinctif d'être fugace, de ne pas survivre à la poussée rhumatismale aiguë.

Il est aisé d'admettre que les muscles papillaires du ventricule droit subissent plus facilement et plus profondément cette sorte d'imbibition, ce qui permet de comprendre l'existence de ce souffle tricuspide admis par plusieurs auteurs et qui n'est peut-être pas toujours, comme le veut Sibson, une conséquence de l'augmentation de tension dans l'artère pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, le souffle de l'insuffisance mitrale purement *fonctionnelle* est donc passager; à l'ordinaire particulièrement faible et doux, se propageant peu au-delà de son foyer original.

Il en est tout autrement du souffle de l'insuffisance mitrale.

Tantôt faible d'abord, il va croissant et alors : ou il persistera dur et intense, même après l'attaque rhumatismale, ou il décroît et persiste plus ou moins atténué.

Tantôt après des alternatives d'exagération et de diminution, de variations dans son timbre, il disparaît complètement.

L'accroissement progressif de la lésion, la possibilité de la résolution complète, les changements multiples que présente aisément le caillot expliquent toutes ces fluctuations.

D'ailleurs, la lésion ne produit pas toujours une insuffisance mitrale pure et simple ; elle y ajoute le rétrécissement du même orifice. Le souffle alors n'est pas seulement systolique mais aussi présystolique.

Puis, si l'orifice aortique est intéressé lui-même, les souffles des lésions aortiques viendront rendre l'auscultation moins nette, plus compliquée.

Ce qui la rend surtout obscure, c'est la coïncidence fréquente de la péricardite.

D'après Sibson, sur 326 cas de rhumatisme articulaire aigu, on nota 108 fois l'endocardite et 56 fois la péricardite.

Cette péricardite, tantôt s'accompagne d'un épanchement qui voile plus ou moins complètement les souffles de l'endocardite, tantôt, et plus souvent d'ailleurs, produit lentement des fausses membranes qui superposent au souffle valvulaire des frottements plus au moins étendus, plus ou moins variables dans leur évolution, plus ou moins mobiles et divers dans leur physionomie.

Beaucoup plus rarement que la péricardite, la myocardite figure dans la cardiopathie rhumatismale et, si elle atteint une certaine profondeur, elle donne à l'évolution clinique un cachet tout spécial de gravité. Alors c'est la myocardite aiguë qui donne sa note avec la tendance au collapsus, à la syncope.

L'évolution de l'endocardite est donc particulièrement variable et bien loin de représenter un cycle régulier :

Tantôt l'endocardite débute sur le mode aigu, et passe rapidement, tantôt elle commence insidieusement, en quelque sorte larvée, et va en se

développant lentement, progressivement. Tout peut se terminer en quelques jours, se résumer dans la phase aiguë qui dépasse rarement deux semaines. D'autres fois l'état aigu est remplacé, sans intervalle, par l'état subaigu qui aboutit à son tour à une lésion valvulaire produisant déjà des troubles plus ou moins profonds de la circulation, en un mot, à la maladie cardiaque confirmée.

L'endocardite aiguë rhumatismale est susceptible de se terminer par résolution complète, de guérir ; c'est l'exception ; à l'ordinaire, elle passe à l'état chronique, qui mène, plus ou moins tard, à la maladie du cœur avec toutes ses conséquences.

La mort survient parfois même pendant la période aiguë, par péricardite, myocardite concomitantes, d'où résultent l'asphyxie rapide, le collapsus et la syncope.

L'asphyxie et la syncope seront causées aussi par des coagulations valvo-cardiaques volumineuses qui obstruent plus ou moins complètement les orifices. Dans ces cas, d'après Marey, le pouls s'accélérait d'une façon tout à fait saisissante. Les endocardites terminées aussi brusquement ont été dites endocardites à forme synopale par certains auteurs.

Enfin, même dans les cas qui avaient été considérés dès le début comme très bénins, la mort survient brusquement du fait d'une embolie; lorsque celle-ci est volumineuse, elle va obstruer, par exemple, une artère cérébrale d'un certain calibre, produisant un foyer de ramollissement mortel.

Le *pronostic*, sauf dans les cas exceptionnels de terminaison par résolution complète, est toujours grave, plus rarement pendant la période aiguë, le plus souvent par le passage à l'état chronique qui finit toujours par entraîner de sérieux accidents. On peut alors lui appliquer l'adage: *in caudâ venenum*.

Le *diagnostic* de l'endocardite aiguë rhumatismale, c'est en réalité le diagnostic du souffle.

Il faut rechercher si ce souffle n'est pas dû à la fièvre, à l'anémie, à la myocardite; si ce n'est pas un souffle extracardiaque; si ce n'est pas un frottement simulant un souffle; si c'est un souffle d'endocardite récente ou d'endocardite ancienne.

Mais tous ces points de diagnostic soulèvent des questions de technique qui ont été remaniées profondément dans ces derniers temps et qui ne rentrent pas dans le cadre de cet ouvrage.

IV

TRAITEMENT

Nous n'avions pas l'intention de nous occuper ici du *traitement* de l'endocardite aiguë. Cependant nous rappellerons, à l'appui de la pathogénie microbienne du rhumatisme, que, suivant certains auteurs, Sénator entre autres, le salicylate de soude ne fait pas que diminuer les douleurs dans le rhumatisme articulaire aigu, mais qu'il abrège la durée de la maladie et diminue la fréquence de la complication endocarditique.

Le salicylate de soude serait comme le spécifique de l'infection rhumatismale, le remède prophylactique et curatif de l'endocardite rhumatismale.

CHAPITRE III

ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Sans doute on pourrait dire dès aujourd'hui, et en escomptant l'avenir, que toute endocardite est d'origine microbienne; nous avons suffisamment insisté, pour ne point avoir à y revenir, sur les quelques exceptions que comporte cette règle. Mais même réunies, reliées ainsi par cette synthèse pathogénique, les endocardites, avons-nous ajouté, doivent être différenciées en deux groupes absolument distincts.

Tantôt, bien qu'issue de l'infection, l'endocardite se compose de lésions qui se localisent, se concentrent, se rapprochent de plus en plus du tissu fibreux d'une cicatrice, en quelque sorte dégagée insensiblement de son caractère infectieux. C'est une endocardite infectieuse encore, mais non infectante pour son propre compte. C'est l'endocardite infectieuse, atténuée, l'endocardite bénigne des cliniciens, laissant l'individu survivre à la phase aiguë en passant à l'état chro-

nique. L'endocardite rhumatismale, que nous avons décrite, en est le type classique.

Tantôt, au contraire, la lésion de l'endocardite conserve son caractère infectieux originel : le tissu morbide s'émiette, se résout en particules qui vont aider à transporter l'agent infectieux, à le faire pénétrer plus loin et plus profondément dans l'organisme. C'est l'endocardite maligne, infectieuse proprement dite, infectieuse et infectante. C'est l'endocardite dont Senhouse Kirkes a tracé la première esquisse, et qui, en raison de son anatomie pathologique particulière, de ses caractères microbiologiques, aujourd'hui bien déterminés pour un grand nombre de ses formes, en raison aussi de ses manifestations symptomatiques variées, mais dénotant toujours une atteinte profonde, une imprégnation totale de l'économie par les germes pathogènes et leurs produits de sécrétion, doit être opposée à l'autre, l'endocardite inflammatoire de Bouillaud.

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de l'endocarde portent bien, au plus haut chef, le cachet d'une infection, en quelque sorte intensive. Elles sont éminemment « caracté-

risées, dit Jaccoud, par la genèse et l'élimination rapides des produits inflammatoires ; or, comme ces produits sont intra-cellulaires et interstitiels, cette élimination a nécessairement pour conséquence une destruction proportionnelle du tissu malade. »

Caractères macroscopiques. — Au début, les altérations ne diffèrent pas de celles de l'endocardite végétante simple. Ce sont, au niveau des lignes de contact des valvules, là où s'exercent les frottements et les irritations mécaniques les plus fortes, les mêmes villosités granuleuses, les mêmes excroissances verruqueuses, les mêmes végétations coniques, nummulaires, ou de forme absolument irrégulière, dont nous avons déjà indiqué la structure.

Eichhorst ⁽¹⁾ a bien décrit ces lésions initiales de l'endocardite septique. « Elles se présentent comme des dépôts d'une couleur mate et veloutée : on dirait un semis de petits grains. Si on râcle ces dépôts et que, par le lavage, on les fasse disparaître, on trouve au-dessous d'eux une ulcération superficielle de l'endocarde, ulcération dont les bords sont taillés à pic et dont le

(1) EICHHORST.— *Traité de Pathologie interne et de Thérapeutique*, 1889.

fond est recouvert d'un magma gris rougeâtre ou gris jaunâtre. Le pourtour est un peu surélevé et de couleur plus rosée. Dans les endroits où le processus est plus avancé, on trouve, sur l'endocarde, de vastes dépôts thrombotiques formés par des masses friables d'un brun rougeâtre ou d'un gris tirant sur le rouge : le volume de ces masses peut aller jusqu'à la grosseur d'une cerise, et même plus. Si on les enlève, on trouve au-dessous une perte de substance plus ou moins grande. Assez souvent il y a, dans les environs de celle-ci, des excroissances. Très fréquemment aussi, on rencontre d'anciennes lésions valvulaires : épaissement, dégénérescence graisseuse, froncements, dépôts calcaires. »

Mais ces néoformations exubérantes, au lieu de se condenser, de se solidifier, continuent à proliférer, à s'accroître. Puis, et c'est là un des caractères essentiels du processus anatomique de l'endocardite infectieuse, par suite soit de l'insuffisance de nutrition des éléments ainsi multipliés, soit d'une action particulière de la cause morbifique (microbes et leurs substances solubles), aboutissant à la nécrose du tissu, il se produit un ramollissement, une dissociation des éléments hyperplasiés qui se résolvent en un débris granuleux, lequel se détache et s'élimine sous l'effort

du courant sanguin, perte de substance à surface plus ou moins anfractueuse.

Caractères microscopiques ; microbes. — Dans la couche qui forme le fond de ces ulcérations, l'examen histologique révèle la présence de cellules granulo-graisseuses, de granulations graisseuses libres et de pigment sanguin. Quant à la masse grenue, à la bouillie sanieuse qu'on peut parfois recueillir à l'autopsie, avant son élimination complète, elle se montre formée de fibrine, de noyaux arrondis ou ovalaires, de rares éléments fusiformes, de granulations graisseuses très nombreuses et de quelques corps granuleux.

A la surface des ulcérations et dans les végétations endocardiaques, dans les parties superficielles qui sont en voie de décomposition nécrobiotique, et dans les tissus situés plus profondément, on trouve des micro-organismes de forme et de nature variées. « La surface de la valvule, disent Cornil et Babès, ⁽¹⁾ présente le plus souvent une couche de fibrine homogène, fasciculée ou réticulée, très fortement colorée en rouge par le carmin. Dans les mailles de ce réticulum, il existe une grande masse de bactéries. Celles-ci forment à la surface, ou un peu au-dessous et

(1) CORNIL et BABÈS. -- *Les Bactéries*, p. 503.

parallèlement à la surface, une couche dont l'épaisseur variable peut atteindre jusqu'à 1 millimètre. Ces bactéries pénètrent, par des fentes plus ou moins larges, dans l'intérieur des valvules. En même temps, on trouve dans la profondeur de la valvule, autour des vaisseaux, beaucoup de cellules migratrices qui se prolongent jusqu'à la surface de la valvule...

..... « Le tissu de la base des végétations ou villosités formé de tissu embryonnaire, de fibrine ou de bactéries, se détache parfois de la couche profonde de la valvule. Au bord de la perte de substance ainsi produite, il y a toujours une grande quantité de bactéries. »

Il existe certaines ulcérations qui présentent un autre mode de développement que celles qui viennent d'être décrites : ce sont celles qui ont pour origine les foyers purulents des endocardites pustuleuses pyogènes, dont nous avons déjà parlé, et qui résultent de l'ouverture de ces petits abcès dans le courant sanguin. Il faut bien se garder de confondre ces kystes purulents avec les cavités remplies de caillots blanchâtres qui offrent, de même d'ailleurs que d'autres concrétions fibrineuses, l'aspect d'un magma purulent, mais n'en ont nullement la constitution histologique.

sièges. — Le cœur gauche est encore ici, comme pour l'endocardite rhumatismale, le siège de prédilection de la localisation infectieuse. Les néoformations et les ulcérations peuvent s'observer sur la paroi ventriculaire, mais habituellement se sont les valvules, soit de l'orifice aortique, soit plus souvent de l'orifice mitral, qui sont atteintes.

Ces valvules ne sont pas lésées indifféremment en un point quelconque de leur surface. C'est au niveau de la surface de contact, des *facettes de contact de Firkes*, que les altérations se développent primitivement et avec une préférence marquée.

Les altérations n'ont pas toutes la même étendue, ni le même aspect. « Leurs dimensions, dit Jaccoud, varient depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un grain de maïs : tantôt la perte de substance est circulaire, à bords nettement découpés et comme taillés à pic ; tantôt elle présente des contours irréguliers, à bords déchiquetés ou comme frangés. Il n'est pas rare de trouver, autour de l'ulcération, des végétations verruqueuses qui la circonscrivent et semblent en augmenter la profondeur. »

S'il est incontestable que les lésions des cavités gauches du cœur sont d'une fréquence pré-

dominante, l'endocardite du cœur droit est loin d'être exceptionnelle. Cette localisation serait même assez commune pour certains auteurs. Elle comporte toutes les combinaisons. Chez un malade de Paget, la valvule tricuspide seule était louchée. Lehmann et Van Deventer, Bernhard Litten ont publié des cas où les néoformations siégeaient uniquement au niveau de l'orifice pulmonaire. Eichhorst a signalé un fait dans lequel tous les orifices du cœur étaient intéressés. Malvoz, Bruhl ont aussi rapporté chacun une observation d'endocardite droite. Récemment enfin, Luzet et Ettlinger (1) ont encore attiré l'attention sur l'endocardite tricuspidiennne au cours de l'infection puerpérale. La statistique d'Osler (2), qui porte sur 200 cas, est d'ailleurs très instructive à cet égard. Osler donne les chiffres suivants : orifices du cœur gauche, 171 ; orifices du cœur droit, 34 ; parois, sans indication de côté, 33.

Conséquences des lésions. — Un des traits anatomiques distinctifs de l'endocardite infectieuse

(1) LUZET ET ETTLINGER. — Etude sur l'endocardite puerpérale droite et sur les complications pulmonaires subaiguës. *Arch. génér. de médecine*, janvier, 1891.

(2) OSLER. — Cité par Byrom-Bramwell. *Améric. Journ. of Med. Sc.*, Juillet, 1886.

que nous avons essayé de bien mettre en lumière, réside donc dans le fait de l'ulcération des tissus hyperplasiés et nécrobiosés. Or, cette tendance destructive du processus entraîne parfois certaines conséquences que je vais maintenant examiner.

Sous l'influence du ramollissement que présentent les différentes couches des vulvules, on voit en effet souvent celles-ci, dont la résistance se trouve ainsi diminuée, se laisser déprimer sans se rompre et subir une dilatation anévrysmatique sous l'influence de la pression du sang.

Anévrysmes valvulaires. — Ces anévrysmes valvulaires, déjà décrits par Thurnam, Fœrster, Pelvet, siègent de préférence dans le cœur gauche, surtout au niveau de la valvule mitrale. Sur vingt-trois cas relatés par Pelvet, la lésion occupait seize fois le mitrale et sept fois seulement les sigmoïdes aortiques. Sur ces dernières, l'orifice de l'anévrysmè est situé à la face supérieure ou artérielle, la poche se développant sur la face opposée, tandis que, sur la mitrale, l'orifice est au contraire tourné vers la face inférieure ou ventriculaire, le sac faisant saillie du côté de la cavité auriculaire. Cette disposition invariable résulte de ce fait que la pression sanguine s'exerce, au moment où les valvules sont

fermées, de bas en haut sur la mitrale, lors de la systole, et de haut en bas sur les sigmoïdes, pendant la diastole ventriculaire.

« Ces anévrysmes, disent Cornil et Ranvier, se montrent sous deux formes :

1° Une valvule ramollie par le processus inflammatoire s'est laissée distendre dans sa totalité et est demeurée dans cet état : cela tient à ce que, l'inflammation ayant cessé, les tissus de la valvule ont repris leur fermeté primitive.

2° L'endocardite restant à l'état aigu, une ou plusieurs valvules présentent, sur une partie de leur surface, des poches anévrysmales rompues. Celles-ci sont en forme de cupule ou d'entonnoir, et les déchirures qu'elles présentent sont régulières ou déchiquetées. Les lèvres de ces déchirures sont souvent en forme de lambeaux grisâtres, déchirés, recouverts d'une mince couche de fibrine et dont les parties saillantes se montrent du côté du ventricule pour les sigmoïdes, du côté de l'oreillette pour la mitrale..... »

Altérations pariétales. Pertes de substance étendues. — Des dilatations anévrysmales, plus rares, il est vrai, peuvent se montrer aussi sur l'endocarde pariétal. Dans ce cas, le sang qui vient frapper contre une ulcération pariétale, dont le fond est toujours formé d'un tissu mou

et friable, à cause des altérations concomitantes des fibres musculaires voisines, a creusé peu à peu cette cavité et y a déterminé bientôt la formation d'un anévrysme plus ou moins volumineux (*anévrisme partiel aigu*).

Enfin, si l'ulcération siège à la partie supérieure du septum, là où il n'existe pas de fibres musculaires, il ne se développe pas généralement de cavité anévrysmatique, mais une *rupture* se produit qui fait communiquer les deux ventricules l'un avec l'autre. Toutefois, quand la plaie est peu profonde et que les tissus qui en constituent le fond ne sont pas ramollis, le sang peut en décoller les bords et, s'insinuant entre les deux feuillets endocardiaques, amener la production d'un véritable *anévrisme disséquant*.

Lorsque le processus ulcératif est extrêmement actif, des pertes de substance très-vastes succèdent parfois à l'élimination des produits inflammatoires tombés en déliquium, et cela au niveau même des replis valvulaires. Ce ne sont pas seulement alors les végétations en choux-fleurs qui sont entamées, creusées, déchiquetées ; les valvules elles-mêmes sont perforées, détruites, détachées de leurs insertions : d'où des insuffisances valvulaires plus ou moins considérables.

Lésions à distance. — Les différentes altérations que nous avons exposées sont susceptibles de provoquer à distance des désordres variés, qui sont en rapport avec le volume des fragments détachés de la paroi cardiaque et avec l'organe où ces particules en migration se sont arrêtées. Ces lésions secondaires doivent être divisées, suivant le calibre du vaisseau oblitéré, en deux classes, les *embolies artérielles* proprement dites et les *infarctus*.

Embolie d'un gros vaisseau. — Dans le premier cas, il peut y avoir oblitération d'un vaisseau de premier ordre par une végétation, par un lambeau de valvule, par un *conglulum* fibreux offrant des dimensions notables.

« On a vu, dit Charcot, la fémorale et même l'iliaque externe devenir subitement imperméables au torrent sanguin, par suite d'un caillot volumineux parti du cœur. » Mais l'embolus est généralement transporté dans des artères de moindre calibre.

Les artères cérébrales sont assez souvent atteintes. Mentionnons aussi les embolies des artères spléniques, rénales, plus rarement celles des artères mésentériques, ophthalmiques, thyroïdiennes, puis celles de l'artère hépatique qui, dans deux faits rapportés par Virchow et Op-

polzer, auraient déterminé une atrophie aiguë du foie, et enfin celles de la petite circulation, fréquentes dans le cas d'endocardite du cœur droit. On a même cité des cas de mort subite par embolie de l'artère pulmonaire.

Infarctus. — Mais les lésions secondaires le plus fréquemment observées dans l'endocardite infectieuse sont les infarctus, résultant de l'arrêt de parcelles erratiques plus fines dans les artères de deuxième ou de troisième ordre, ou dans les capillaires.

Deux catégories de faits doivent immédiatement être distinguées. Tantôt, en effet, il y a simplement oblitération artérielle avec toutes les conséquences mécaniques qui en découlent. Tantôt, des altérations d'ordre septique se développent, qui reconnaissent pour cause la fixation dans un viscère, avec ou sans les débris migrants comme véhicule, d'organismes infectieux charriés avec le sang et allant déterminer au loin des désordres d'une nature particulière.

Les embolies, les infarctus de la première catégorie présentent tous les caractères que Cornil et Ranvier ont assignés aux embolies artérielles du rein, de la rate, du foie, du cerveau. On observe, tout d'abord, un gonflement et une

coloration rouge violacée de tout le territoire correspondant à l'artère oblitérée, tel est l'infarctus rouge qui est constitué par les éléments normaux de l'organe et du sang qui s'est peu à peu accumulé dans ce département vasculaire, y a stagné plus ou moins longtemps et s'y est finalement coagulé.

Puis, le sang subissant la décomposition granuleuse, après séparation de sa matière colorante, et la cellule de l'organe présentant une transformation grasseuse progressive, l'infarctus devient blanc jaunâtre. Cet infarctus jaune, qui est revénu un peu sur lui-même et qui garde une consistance assez ferme, « constitue, d'après Cornil et Ranvier, une masse tellement tranchée que l'on dirait une tumeur, s'il n'avait la forme d'un coin à base tournée vers la périphérie de l'organe..... »

Le ramollissement blanc, qui marque la troisième étape de l'évolution de l'infarctus et qui succède à la destruction moléculaire du tissu privé de sang, ne s'observe évidemment que si la maladie a duré un certain temps. Nous ne faisons également que l'indiquer ici et nous ne croyons pas devoir insister davantage sur cette variété d'infarctus qui ne comporte aucune particularité imposante.

Embolies septiques. — Les embolies septiques sont bien autrement dignes d'attention. Par leur fréquence, par leurs caractères histologiques et microbiologiques, par les troubles fonctionnels qu'elles peuvent susciter à plus ou moins bref délai, elles représentent un des éléments qui contribuent le plus à spécifier l'endocardite infectieuse.

Les embolies des petites artérioles et des capillaires sont les exemples les plus frappants et les plus constants de cette variété d'infarctus. Elles peuvent être la conséquence de l'oblitération subite et totale d'un canal vasculaire de faibles dimensions par un corps migrateur chargé de microbes. Mais elles sont souvent aussi le résultat d'un processus particulier où l'embolie et la thrombose se trouvent combinées dans des proportions variables. Les microbes seuls, ou les parcelles emboliques qui les portent, ont déterminé, au point où ils se sont fixés, des phénomènes de thrombose en même temps que des altérations de l'endothélium vasculaire; puis les microorganismes ont proliféré dans le coagulum fibrineux qui, augmentant de volume par suite de l'addition successive de nouvelles couches de sang coagulé, arrive à obturer complètement la lumière du vaisseau. Ainsi se dé-

veloppe l'infaretus qui, d'abord hémorrhagique, peut subir diverses modifications, et notamment se transformer en abcès infaretueux, sous l'influence de certaines actions microbiennes déterminées.

Ces embolies septiques s'observent dans tous les organes, dans tous les tissus, dans les membranes séreuses même où elles provoquent l'apparition d'ecchymoses susceptibles de se résorber ou de suppurer. Mais, on les rencontre surtout dans la rate, les reins, l'encéphale, le foie, le myocarde. « On retrouve déjà dans le cœur, dit Fiehhorst, des embolies mycosiques de la grosseur d'un grain de millet ou d'une tête d'épingle arrondie, d'un gris terne, entourées d'une zone hémorrhagique. Leur nombre peut être très considérable, de telle sorte que le myocarde en est comme farci. Bien qu'au début, elles ne soient pas autre chose que des embolies infectieuses, elles peuvent se transformer plus tard, par les progrès de l'inflammation, en abcès du cœur. On trouve très souvent ces sortes d'embolies dans la rate et dans les reins. Dans ces derniers, on les trouve soit dans la substance corticale, soit dans la portion médullaire, notamment dans les papilles rénales, où l'on en observe souvent un grand nombre pressées les

unes contre les autres en couches grisâtres (néphrite papillaire mycosique). Les recherches microscopiques démontrent qu'au niveau de la substance corticale, ces embolies occupent les glomérules. »

Des embolies microbiennes se produisent encore dans les voies urinaires, le testicule, la moëlle des os, les muscles striés, la peau, la muqueuse des voies aériennes. Eichhorst a observé, chez une de ses malades, une perte de substance étendue de la luette et des parties voisines. On a signalé aussi des cas de cécité subite et d'ophtalmies purulentes à marche rapide qu'on a attribués à l'embolie de l'artère ophthalmique. Le fait est possible, mais il faut savoir que la rétine peut être aussi le siège de foyers hémorragiques succédant à des embolies capillaires et pouvant amener soit des phénomènes d'amaurose simple, soit une fonte purulente de l'œil par ophtalmie généralisée.

Exceptionnellement encore, on aura l'occasion d'observer des embolies des vaisseaux mésentériques. « Les lésions qu'elles déterminent, ayant quelque analogie avec celles de la fièvre typhoïde, peuvent ainsi entretenir, à l'autopsie, une erreur de diagnostic commise pendant la vie du malade... (Jaccoud) ». Elles peuvent cepen-

dant en être distinguées à l'aide de certains caractères essentiels : elles sont, en effet, disséminées sur des points quelconques de toute la hauteur du tractus intestinal et elles n'affectent aucun rapport constant avec les plaques de Peyer.

Nous mentionnerons enfin, en terminant, les embolies pulmonaires qu'on a peut-être trop l'habitude de considérer comme rares. Baumel ⁽¹⁾ avait déjà montré l'importance des embolies septiques venues d'une endocardite droite. Elles ont parfois égaré le diagnostic, en dominant tous les symptômes et en absorbant l'attention du clinicien, si bien que, dans plusieurs cas, elles furent prises pour une affection pulmonaire primitive et seulement reconnues à l'autopsie. Walter Smith, Luzet et Ettliger ont rapporté des faits de ce genre.

Altérations diverses. — Indépendamment des lésions que nous venons d'exposer, on trouve, dans les différents *viscères*, les altérations macroscopiques et microscopiques communes à toutes les maladies infectieuses : augmentation de volume, mollesse et diffluence de la *rate*, tu-

(1) BAUMEL. — Des lésions non congénitales du cœur droit. *Thèse de concours*, 1883.

méfection trouble et dégénérescence granulo-graisseuse des cellules du *foie* et des *reins*, dégénération grasseuse, parfois même cireuse des fibres du *myocarde*.

Sang. — Dès longtemps, l'adultération du sang, dont les propriétés septiques étaient suffisamment démontrées par les phénomènes de diffusion et d'imprégnation générale de l'économie, a fait l'objet de recherches minutieuses. Virchow avait noté, dans un cas, une réaction acide avec présence de leucine et de tyrosine en quantité considérable ; il est vrai qu'il y avait eu atrophie aiguë du foie, ce qui compliquait singulièrement la pathogénie de la viciation de la crase sanguine. Chalvet avait remarqué, outre les corpuscules granuleux, certaines déformations des globules rouges et des globules blancs.

Ni la connaissance de la constitution chimique, ni la constatation des lésions histologiques des éléments du sang ne pouvaient donner la clef du problème. L'enquête contemporaine seule était capable de faire la lumière, et l'on sait aujourd'hui que les altérations du sang, comme celles de l'endocarde, comme celles aussi des différents viscères, sont d'ordre infectieux, ainsi que l'atteste la présence des micro-orga-

nismes dans les ulcérations endocardiaques, dans le sang, dans les foyers emboliques.

Mais nous touchons ici à une question de doctrine de la plus haute importance dont nous avons déjà parlé, celle de la nature de l'endocardite infectieuse, et il nous paraît utile, avant d'aborder l'étude méthodique des caractères bactériologiques de cette affection, de revenir sur ce point avec plus de détails, de montrer comment la théorie microbienne a pris naissance et consistance, et de résumer les différents travaux qui marquent, en quelque sorte, des étapes successives.

II

NATURE. EVOLUTION. HISTORIQUE

Nous avons déjà exposé les phases initiales de la question, depuis Senhouse Kirkes jusqu'aux théories contradictoires de l'école allemande et de l'école française. La première, avons-nous dit, voyait, dans la lésion endocardiaque le point de départ, la seule raison d'être de la maladie. La seconde croyait, au contraire, à une maladie générale d'emblée avec localisations secondaires sur les valvules, foyers

d'ailleurs susceptibles de verser ultérieurement, dans le torrent circulatoire, de nouvelles particules septiques.

Cette dernière conception, qui devait triompher, resta toutefois quelque temps assez vague et assez confuse : la question d'origine et de développement était difficile à trancher de par les seules recherches histologiques et cliniques.

C'est la doctrine Pastorienne qui a apporté la solution définitive.

Faits bactériologiques. — En 1869, Winge ⁽¹⁾ (de Christiania) a publié une observation qui, au point de vue historique, offre un intérêt capital. Un homme, de très bonne santé antérieure, s'arrache un durillon qu'il avait à la plante du pied. Une légère suppuration s'établit à ce niveau. Cinq jours après, le malade est pris de frissons, de fièvre, de diarrhée ; la peau se couvre de taches purpuriques, les genoux deviennent douloureux ; le premier bruit du cœur est traînant. La mort survient le vingt-cinquième jour.

A l'autopsie, on trouve plusieurs végétations molles, friables, sur les valvules aortiques et sur la tricuspide. Il y a des infarctus dans les

(1) WINGE. — Mycosis endocardii. *Nordisk med. Arkiv*, II Bd., 1869.

poumons, le myocarde, le rein gauche, la rate. On découvre, au-dessous du durillon enflammé, une petite collection purulente à parois grisâtres. Les végétations endocardiaques, les infarctus du rein et du myocarde sont exclusivement composés d'organismes microscopiques disposés en chapelets : les uns sont arrondis, les autres formés d'articles courts, de bâtonnets.

Winge conclut qu'il s'agissait là d'une maladie parasitaire et que l'excoriation plantaire représentait vraisemblablement la porte d'entrée par laquelle les microbes avaient pénétré dans le système veineux, pour être transportés dans le cœur droit, puis dans le cœur gauche.

Trois ans plus tard, un autre norvégien, Hjalmar-Heiberg (1) (de Christiania) rapportait, dans les archives de Virchow, un nouveau cas d'endocardite ulcéreuse, mais d'origine puerpérale. Les végétations de la mitrale, les infarctus rénaux et spléniques contenaient des microbes offrant les mêmes caractères que ceux du malade de Winge. Ici, c'était la plaie utérine qui avait servi de porte d'entrée.

Ces faits eurent un très grand retentissement

(1) HJALMAR-HEIBERG. — Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 56 Bd., s. 407, 1872.

et les observations de ce genre ne tardèrent pas à se multiplier. Nous citerons simplement celles de Wedel (1) Eberth, Larsen, Burkart, Eisenlohr, Lehmann et Deventer, Muyer, Gerber et Birch-Hirschfeld, Eichhorst, Klebs, Cayley, Purser, Mygind, Kæster, Virchow, Hamburg, etc.

Ainsi se précisait dans les esprits la nouvelle conception de l'endocardite infectieuse, à laquelle les progrès de la technique bactériologique allaient apporter un appoint si précieux.

Netter, en 1881, dans un Mémoire inédit, montra le premier « ce fait essentiel auquel il n'a jamais trouvé d'exception », à savoir, que les microbes existent dans le sang des malades pendant la vie (Lion).

Grancher, en 1884 (2), a publié une observation également pleine d'intérêt. Pendant vingt jours, il ensemença chaque matin des flacons de bouillon avec du sang retiré du doigt d'un malade atteint d'endocardite infectieuse. Le même microbe s'est développé dans tous les flacons, sous forme de petites granulations arrondies.

(1) Pour les indications bibliographiques qui ne sont pas mentionnées dans ce Chapitre, voir la *Thèse* de Lion, déjà citée.

(2) GRANCHER. — Le microcoque de l'endocardite infectieuse. *Sec. méd. des hôpitaux*, 1884, p. 212-222.

Le sang du malade, recueilli à l'autopsie, et les végétations cardiaques renfermaient les mêmes micro-organismes.

L'année suivante, Wyssokowitsch trouvait le staphylococcus pyogenes aureus à l'état isolé, et Weichselbaum le même microbe, associé au staphylococcus albus et au streptococcus pyogenes.

Puis Netter, en 1886, étudiait l'endocardite pneumonique. Il montre que le microbe, qui a envahi l'organisme par le poumon lésé, est arrivé jusqu'aux valvules par la voie sanguine, et il retrouve la pneumocoque, avec toute sa virulence, au niveau des végétations.

Enfin des faits nouveaux, parmi lesquels nous ne mentionnerons que ceux de Wyssokowitsch, Weichselbaum, Lancereaux et Netter, Bonome, Vinay, Ziegler, Hare, Prudden, Cornil et Babes, Fraenkel et Sænger, Perret et Rodet, Gilbert et Lion, Girode, Poulalion (1), Faure-Miller (2), Surmont (3), Viti (4), Thiroloix (5), Laffite (6), sont venus, chacun pour

(1) POULALION. — *Soc. anatom.*, 1890, p. 186.

(2) FAURE-MILLER. — *Soc. anat.*, 1890, p. 501.

(3) SURMONT. — *Gazette des hôpitaux*, 21 juin 1890.

(4) VITI. — *Atti dell. Acad. dei Fisiocritici di Siena*, série IV, vol. II, 1890.

(5) THIROLOIX. — *Soc. anat.*, 1891, p. 167.

(6) LAFFITE. — *Soc. anat.*, 1891, p. 382.

leur part, éclairer quelque côté du problème pathogénique.

Expérimentation. — A cette série de preuves, il faut encore ajouter la sanction du contrôle expérimental.

Déjà Winge avait tenté, mais vainement, d'inoculer l'endocardite infectieuse, en introduisant, sous la peau d'un lapin, des fragments de thrombus cardiaques provenant de son malade. Heiberg avait eu le même échec à la suite d'inoculations intra-péritonéales.

Rosenbach ⁽¹⁾ put réaliser la production d'endocardites expérimentales, par lésion traumatique des valvules cardiaques à l'aide d'un stylet introduit par les vaisseaux cervicaux. Il établit la distinction suivante : lorsque l'opération avait été faite dans des conditions d'asepsie parfaites, il retrouvait, à l'autopsie, la perforation cicatrisée ou non, sans endocardite véritable, tandis que si l'instrument était malpropre, il se développait une endocardite avec phénomènes infectieux.

Orth et Wyssokowitsch ont confirmé ces expériences, mais par un procédé différent. Wyssokowitsch

¹ (1) ROSENBACH. — *Arch. exp. Pathol.* 9 Bd ; *Breslauer Zeitschrift*, n° 9, 1881.

kowitsch ne réussit pas tout d'abord à créer des endocardites, soit en injectant à des lapins, dans les veines, différentes espèces de micro-organismes, soit en sectionnant ou perforant les valvules. Mais si, immédiatement après cette mutilation, il injectait certaines cultures, il voyait apparaître une endocardite avec foyers emboliques. Les microbes avec lesquels il a pu obtenir ainsi des résultats positifs sont : un staphylocoque recueilli chez un homme mort d'endocardite infectieuse, le staphylococcus pyogenes aureus et le streptococcus pyogenes.

De même Weichselbaum, (1886) a pu reproduire, après lésion des valvules, des endocardites septiques, à l'aide de débris recueillis à l'autopsie d'un individu qui avait succombé à une endocardite infectieuse.

Cependant Perret et Rodet (1) (1885) avaient eu des succès en injectant à des chiens des fragments de végétations ou d'infarctus pulmonaires, et cela sans blessure préalable des valvules. Perret avait même répété ses expériences avec des liquides de culture dont les effets s'étaient montrés identiques.

(1) PERRET ET RODET. — *Soc. des Sc. méd. de Lyon*.
2^e semestre 1891. *Union médic.* n^o 154, p. 778, 1885.

Ribbert en 1886, puis Bonome en 1887 eurent des résultats également heureux, en injectant à des animaux des cultures mélangées à des débris de pomme de terre ou de moëlle de sureau.

Dreschfeld (1887) détermina, dans deux cas, une endocardite chez le lapin, avec un streptocoque qu'il avait isolé au niveau de bourgeonnements valvulaires et qu'il considérait comme spécial à la maladie.

Gilbert et Lion sont arrivés « à produire un nombre relativement considérable de fois chez le lapin, et sans lésion valvulaire préalable, des endocardites des mieux caractérisées » avec un microbe nouveau que ces auteurs ont trouvé dans un cas d'endocardite végétante chez l'homme et qui depuis a été isolé, dans trois nouvelles observations, par Girode.

Viti⁽¹⁾ a obtenu les mêmes résultats par l'inoculation soit dans l'appareil respiratoire, soit dans la cavité péritonéale.

Nous citerons, en terminant, Mannaberg, Vaillard et Vincent qui ont réalisé expérimentalement l'endocardite, à l'aide de streptocoques ; enfin Josserand et Roux, et Vanni qui ont pro-

(1) VITI. — (*Loco cit.*).

voqué des altérations valvulaires : les premiers avec un staphylocoque retiré du sang d'une malade atteinte d'endocardite, le second avec des cultures de pneumocoques.

Tels sont les documents qui ont établi sur des bases inébranlables, à l'aide du double critérium microbique et expérimental, la nature parasitaire de l'endocardite infectieuse. Nous avons tenu à les énumérer avec quelque détail pour bien mettre en relief la série ininterrompue des progrès de la doctrine, aujourd'hui universellement admise. Deux grandes découvertes ont inspiré tous ces travaux : celle de Virchow dont la théorie de l'embolie a dirigé les premières recherches ; celle de Pasteur dont la méthode si féconde conduit à la véritable interprétation pathogénique de la maladie.

III

PATHOGÉNIE. ETIOLOGIE

Ces nouvelles acquisitions de la bactériologie et de l'expérimentation ont fait surgir encore d'autres problèmes, relatifs à l'étiologie et à la pathogénie de l'endocardite infectieuse.

Mode de développement de la maladie. — Un premier point nous arrêtera tout d'abord.

Lion insiste avec raison sur les différences qui séparent l'endocardite infectieuse des autres affections microbiennes, au point de vue du mode d'envahissement de l'économie. Certaines maladies infectieuses se fixent d'abord dans un organe qui est en communication avec l'extérieur, et y créent une lésion locale. Les microbes prolifèrent, se multiplient au niveau du viscére primitivement atteint, dans le poumon, par exemple, pour la pneumonie, dans l'intestin, pour la fièvre typhoïde, puis, si les conditions sont favorables à leur développement, ils franchissent la barrière épithéliale, grâce aux altérations anatomiques qu'ils ont provoquées et pénètrent dans le sang. L'infection générale est dès lors réalisée (Lion).

Dans les cas auxquels nous venons de faire allusion, la lésion locale a précédé et causé la maladie générale. Mais, il en est tout autrement de l'endocardite infectieuse. Ici les rapports de causalité et les relations chronologiques se trouvent interverties. La maladie n'existe, en effet, et ne peut exister qu'après transport et insertion au niveau des valvules des micro-organismes charriés par la voie sanguine, ce qui revient à dire que l'infection sanguine, que l'état infectieux sont antérieurs à la lésion locale, à la détermina-

tion endocardiaque. Cette localisation est en quelque sorte contingente : elle n'est nullement nécessaire à l'évolution morbide infectieuse qui peut s'accomplir sans elle, mais qui en tire ses particularités anatomiques et cliniques. Dans une intéressante revue de Ledoux-Lebard ⁽¹⁾, nous relevons deux exemples qui, dans l'espèce, nous paraissent bien topiques.

Netter ⁽²⁾ a rapporté le cas d'un enfant entré à l'hôpital dans l'état typhoïde, avec hémiplégie gauche. La température était de 40°. On constatait dans la région dorsale l'existence d'une ulcération de mauvaise nature, consécutive à l'application d'un vésicatoire. Il n'y avait pas de souffle cardiaque. Netter diagnostiqua une septicémie ayant eu pour point de départ l'ulcère dorsal et fit des réserves sur la possibilité d'une endocardite. Or, à l'autopsie, le cœur était intact, mais il y avait des embolies microbiennes de la sylvienne et de l'artère rénale. « Il est permis de supposer, fait remarquer Ledoux-Lebard, que, dans d'autres conditions, la même

(1) LEDOUX-LEBARD. — Pathogénie et anatomie pathologique de l'endocardite ulcéreuse. *Arch. génér. de médecine*, 1886, p. 282.

(2) NETTER. — *Soc. clin.*, 26 fév. 1885. *France médicale*, 1885, n° 52, p. 625.

maladie eût pu s'accompagner d'une végétation de microbes sur les valvules du cœur et alors elle eût été qualifiée d'endocardite ulcéreuse. »

Le second exemple, emprunté aux études de Orth sur les artérites consécutives à la pénétration de produits septiques dans les vaisseaux, suggère les mêmes réflexions. Les lésions de la tunique interne des artères sont absolument comparables à celles de l'endocardite, et il est légitime d'admettre qu'il s'agit là de la localisation artérielle d'une maladie microbienne, dont l'endocardite serait une manifestation possible.

Il est incontestable que, si l'on veut rester sur le terrain de la pathogénie pure et s'en tenir à une terminologie comprise dans un sens littéral strict, l'endocardite infectieuse ne peut être considérée que comme une endocardite secondaire, puisqu'elle est toujours subordonnée à la pénétration préalable, dans le torrent circulatoire, des organismes infectieux.

Cette manière de voir a soulevé toutefois quelques objections. « C'est un peu jouer sur les mots, » a-t-on dit, « que de prétendre qu'il n'y a pas d'endocardite primitive. Dans les cas, en effet, où l'on ne trouve aucun autre foyer que celui du cœur, comme on peut croire que le mi-

crobe serait peut-être resté latent, qu'il n'y aurait pas eu de maladie à proprement parler, si la fixation sur l'endocarde ne s'était pas produite, il est difficile de ne pas accepter la qualification d'endocardite primitive, en donnant « à cette expression, le sens qu'elle a réellement en clinique. »

Portes d'entrée. — La question suivante se pose immédiatement. Par quelle voie s'effectue l'infection sanguine ?

Les portes d'entrée des microbes qui vont se greffer sur l'endocarde sont multiples. Elles peuvent siéger sur la peau, sur les muqueuses, et l'on peut dire que toute solution de continuité des téguments, externe ou interne, est susceptible de devenir le foyer d'inoculation, la lésion locale à la faveur de laquelle les microbes ont pénétré dans la circulation.

Cette voie de pénétration a été nettement déterminée dans un très grand nombre de cas.

Les *lésions de la peau* les plus variées sont signalées dans les observations : plaie d'amputation, abcès, bubon, empyème (Virchow) ; supuration de la veine axillaire consécutive à l'opération d'un cancer du sein (Malvoz) ; ou bien encore, un simple panaris (Greenhow), furoncle, durillon, brûlure, ulcération labiale, etc.

Les lésions des muqueuses sont encore plus nombreuses. Elles siègent, rapporte Lion :

« Souvent au niveau de la muqueuse utérine (avortement, accouchement) ;

Au niveau de l'urèthre : fausse route de l'urèthre (Eisenlohr), suppuration de l'urèthre (Lancereaux, obs IV, p. 120).

Au niveau de la prostate, des vésicules séminales, de l'épididyme, de la vessie (Lancereaux, Purser).

Enfin, dans une des parties du tube digestif : stomatite gangréneuse (Brissaud), abcès ganglionnaire du cou (Cossy), ulcération de l'estomac (Rundrat), suppuration des voies biliaires (Mathieu et Malibran, Netter et Martha), dysenterie (Litten, Netter, Osler), fièvre typhoïde (Girode). »

D'autres fois enfin, ce sont les poumons qui servent de porte d'entrée à l'infection, comme dans la tuberculose, la pneumonie, la dilatation des bronches (Thirolaix).

Mais peut-on croire au développement de l'endocardite infectieuse sans foyer pulmonaire préalable? *A priori*, le fait de la pénétration dans le sang de germes pathogènes, à travers l'épithélium broncho-alvéolaire sain, ne semble pas inadmissible. Cliniquement, il est accepté pour bon

nombre de maladies, les fièvres éruptives en particulier. Expérimentalement, il a été vérifié par Buchner (1). Mus Katbleth, Arnold, de Bolte dont les recherches ont établi que certaines espèces microbiennes avaient le pouvoir de traverser l'épithélium pulmonaire, en dehors de toute lésion mécanique, et de passer dans la circulation sanguine par l'intermédiaire des voies lymphatiques. En ce qui concerne l'endocardite infectieuse, Viti (2) a démontré la réalité de ce mode pathogénique, puisqu'il a pu reproduire expérimentalement l'endocardite, par l'inoculation des microbes dans l'appareil respiratoire.

Ainsi pourrait s'expliquer l'apparition de la maladie dans les faits où la porte d'entrée échappe à toutes les investigations. Les microorganismes, charriés par le sang, s'implantent uniquement sur les valvules et y créent le premier foyer microbien. C'est à cette variété d'endocardite qu'on peut réserver, ainsi que je l'ai fait remarquer tout à l'heure, la dénomination d'*endocardite primitive*.

(1) Voir à ce sujet : différentes Revues de M. Duclaux dans les *Annales de l'Inst. Pasteur*. Janv. 1888, Mai, 1888. Juillet, 1889.

(2) VITI. — *Loco cit.*

Raisons de la fixation sur les valvules. — Mais quelle est la cause qui détermine cette fixation, en quelque sorte élective, de micro-organismes plus ou moins uniformément répartis dans la totalité de la masse sanguine ?

Le rôle si considérable attribué autrefois aux influences générales, débilitation de l'organisme, mauvaises conditions hygiéniques, a conservé son importance, et l'on peut dire avec Jaccoud que « cette endocardite est propre aux individus surmenés, mal nourris, alcooliques, cachectiques. » Mais toutes ces causes, si elles mettent l'économie en état de réceptivité, n'agissent pas ici autrement que dans toute maladie infectieuse ; elles favorisent la vitalité et la prolifération des germes et diminuent la résistance des cellules vivantes chargées de réagir contre l'invasion microbienne ; elles peuvent expliquer l'apparition de malignité même de la maladie. Elles sont impuissantes, par contre, à nous montrer la raison de la localisation endocardiaque du processus infectieux.

Souvent c'est une lésion valvulaire chronique qui est le point d'appel de la fixation microbienne ; et je rappellerai, à cet égard, les expériences de Rosenbach, d'Orth et de Wyssokowitsch qui ne pouvaient provoquer d'endocardite infec-

tieuse, qu'après lésion préalable des valvules, D'après Osler, l'endocarde serait antérieurement malade trois fois sur quatre ; Goodhart indique le chiffre de 60 %. Quelque soit d'ailleurs la proportion de ces lésions antérieures, la mention d'affection cardiaque ancienne d'origine rhumatismale est faite dans un très grand nombre d'observations. Peut-être même, remarque avec justesse Lion, peut-on supposer que dans les faits où les antécédents rhumatismaux font défaut, il existe des lésions athéromateuses des valvules, des épaissements scléreux ou d'autres altérations de la surface endocardiaque.

Débilitation de l'organisme, affection cardiaque ancienne, tels sont donc les facteurs les plus habituels de production de l'endocardite ulcèreuse. Il faut bien reconnaître cependant qu'elle s'est parfois développée chez des individus en état de santé parfaite, vivant dans d'excellentes conditions hygiéniques, et qu'elle n'est pas toujours entée sur une lésion valvulaire chronique.

Rendu⁽¹⁾ a exprimé d'une façon pittoresque les lois d'hydraulique intra-cardiaque qu'on peut invoquer dans ces circonstances. Pour lui, le cœur

(¹) RENDU. — *Bulletin médical*, 22 février 1891.

se trouve plus directement frappé, parce qu'il est nécessairement en contact avec tous les microbes qui circulent dans le sang. De même que, dans une rivière où il existe un barrage qui modifie et régularise son débit, toutes les impuretés s'accumulent et stationnent à son voisinage, dans les angles morts ; de même, pour le cœur, les germes se rassembleraient, pour y proliférer, dans « les points où le courant sanguin est moins actif. »

Cette comparaison ingénieuse laisse cependant dans l'ombre la question de localisation à des régions déterminées des surfaces valvulaires, face supérieure pour les valvules auriculo-ventriculaires, face inférieure pour celles des orifices artériels, ainsi que quelques autres détails que j'ai d'ailleurs déjà indiqués.

Quoi qu'il en soit, le dépôt des micro-organismes sur des surfaces valvulaires indemnes de toute altération est hors de conteste, et je crois inutile de citer à nouveau les recherches de Perret et Rodet, Ribbet, Bonome, Dreschfeld, Gilbert et Lion, etc., dont les résultats expérimentaux n'ont fait que confirmer les notions qu'avait établies déjà l'observation clinique.

Mode d'envahissement des valvules. — Les conclusions que je viens de formuler pourraient

laisser supposer à tort qu'il n'y a qu'un mode d'implantation des microbes sur les valvules. Or, il y a là matière à discussion. On s'est demandé, en effet, si elles étaient envahies de la superficie vers la profondeur, ou si c'était à leur centre qu'on trouvait tout d'abord les amas microbiens.

Kœster ⁽¹⁾ a émis cette opinion que les lésions se développaient à la suite d'embolies bactériennes des vaisseaux qui serpentent à l'intérieur des valves : leur tissu serait ainsi envahi de dedans en dehors. Dans le fait qu'il a observé, les microbes obstruaient complètement certaines artérioles, dont ils avaient forcé les parois pour s'irradier de là, sous forme de traînées plus ou moins importantes, jusqu'à la surface libre de l'endocarde.

Klebs et Orth ont vivement combattu cette interprétation. Klebs prétend qu'elle n'explique pas le siège plus fréquent des lésions dans les cavités gauches et que, d'autre part, on ne saurait admettre cette localisation exclusive des embolies dans les artérioles valvulaires, lorsque les autres viscères en sont complètement indemnes. Quant à Orth, il n'aurait jamais trouvé de microbes dans les vaisseaux situés au-dessous des végéta-

(1) KESTER. — *Virchow's Archiv.* Bd. 72, S. 257.

tions endocardiaques. Enfin, on a objecté que les valvules ne contenaient pas de vaisseaux.

On sait, aujourd'hui, que ce dernier argument est sans valeur. Les travaux d'Hyp. Martin, de Langer, de Darier ont en effet établi que des vaisseaux de nouvelle formation pouvaient apparaître dans toute l'étendue des valvules mitrales et aortiques.

Les objections d'ordre théorique n'ont guère plus de solidité. En quoi l'opinion de Klebs rend-elle mieux compte que celle de Kœster de la prédominance des lésions dans le cœur gauche ? Ce n'est, en définitive, ni dans le mode d'invasion des microbes, ni dans le jeu des valvules, comme on l'a dit aussi, ni dans les différences de pression des deux colonnes sanguines, qu'il faut, ainsi que l'ont bien fait voir Rosenbach, Jaccoud, Lion, chercher les causes de cette localisation particulière : c'est dans les qualités du sang que renferme le cœur gauche. Les microbes signalés dans l'endocardite infectieuse sont en effet aérobies ; aussi leur pullulation est-elle plus active dans les cavités gauches où circule un sang chargé d'oxygène. Quelques-uns d'entre eux, il est vrai, peuvent vivre indifféremment à la façon des aérobies et des anaérobies ; c'est ce qui rend possibles les lésions du cœur droit.

Du reste, les faits avancés par Kœster ont été confirmés, dans quelques cas, par les auteurs. Haushalter a vu, en plein tissu conjonctif, dans l'épaisseur d'une valvule mitrale qui macroscopiquement n'offrait aucune altération appréciable, un amas de micro-organismes dont aucun point n'atteignait la surface de l'endocard.

Il n'en est pas moins vrai que, dans l'immense majorité des cas, les microbes se déposent à la surface des valvules. Voici comment Cornil et Babès (1) s'expriment à ce sujet : « Il semble que les bactéries se déposent surtout dans les fentes du tissu conjonctif et qu'elles se propagent ainsi de la surface à la partie centrale des valvules. Les fragments qui s'en détachent sont limités à leur base par un amas de bactéries, comme si ces dernières avaient ramolli la valvule et facilité ainsi sa rupture.

« Toutefois, la partie centrale des valvules contient des bactéries situées entre les fibres et parfois aussi dans les vaisseaux. On peut les suivre quelquefois de la surface à la partie centrale, mais souvent les amas qu'elles forment sont isolés au milieu du tissu embryonnaire. Les lésions

(1) CORNIL ET BABÈS. — *Les Bactéries*, p. 308.

du tissu sont toujours plus prononcées à la surface que dans la partie centrale.

« A côté de ces lésions, on trouve parfois des embolies bactériennes dans les vaisseaux des valvules, accompagnées d'un ramollissement du tissu périphérique et de petits abcès. »... « L'opinion de Klebs et Orth, concluent plus loin ces auteurs, nous paraît légitimée par le plus grand nombre de faits. »

Causes des endocardites infectieuses. — Des faits accumulés et des recherches si laborieusement poursuivies, une notion nouvelle de nosologie s'est peu à peu dégagée, dont nous avons cru devoir ajourner l'indication pour ne pas rompre l'enchaînement naturel des idées.

Nous avons montré que les microbes isolés dans les différents cas d'endocardites ulcéreuses étaient relativement nombreux. D'autre part, nous avons cité certaines espèces microbiennes à l'aide desquelles on pourrait reproduire expérimentalement la maladie. L'endocardite infectieuse s'est ainsi trouvée dissociée, fragmentée, morcelée : *l'endocardite infectieuse n'est pas une*. Ce n'est plus, comme l'avait décrit Senhouse Kirkes, une entité morbide spécifique, à l'instar de la pneumonie, de la fièvre typhoïde. C'est, en somme, un syndrome, une lésion com-

mune à différents états infectieux, et la localisation endocardiaque ne représente qu'une des atteintes principales de l'organisme envahi par des microbes appartenant, suivant tel ou tel cas, à des espèces distinctes.

Il y a donc une série d'endocardites infectieuses dont la cause première relève de l'action pathogène de microbes déterminés, et le classement de ces endocardites doit reposer sur les données fondamentales de l'étiologie.

On sait que l'endocardite septique peut compliquer la plupart des maladies infectieuses, la pyohémie et la septicémie, l'érysipèle, souvent la fièvre puerpérale ; et ce dernier fait explique pourquoi l'endocardite infectieuse est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. On l'a vue survenir aussi dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, la tuberculose, le rhumatisme articulaire aigu, la blennorrhagie, la malaria, la diphtérie, la scarlatine et les autres pyrexies exanthématiques. On l'a observée dans le typhus abdominal, la syphilis, la dysenterie, la périostite, l'ostéomyélite, le mal de Polt, l'empyème, la pyélo-néphrite, etc.

Mais quelles relations établir entre telle ou telle de ces affections et l'endocardite ulcéreuse ? Doit-on définir celle-ci par celle-là et supposer

que la lésion cardiaque est toujours une localisation de la maladie primitive?

Assurément non. L'endocardite qui apparaît, par exemple, au cours ou au déclin d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie, peut n'être pas l'œuvre du bacille d'Eberth ou du pneumocoque; bien souvent, elle est le résultat d'une infection secondaire, dont l'invasion a été favorisée par la maladie infectieuse préexistante.

Un seul élément de différenciation permet donc de classer scientifiquement les endocardites infectieuses, c'est la nature du microbe qui a provoqué la lésion valvulaire et qui représente la cause effective de la maladie, résumant en définitive, indépendamment des questions de terrain et d'opportunité morbide, le problème étiologique, en apparence si complexe.

IV

CARACTÈRES MICROBIOLOGIQUES. VARIÉTÉS D'ENDOCARDITES

Nous avons déjà indiqué la division (1) qu'a donnée Lion des endocardites ainsi spécifiées par leur microbe pathogène. Le premier groupe

(1) Voir ce tableau p. 24-25.

comprend « les endocardites produites par des microbes qui n'ont pas encore été trouvés dans d'autres affections » ; le second, « les endocardites produites par les microbes pathogènes d'entités morbides bien définies. »

Nous allons étudier successivement les caractères de ces différentes endocardites, en empruntant à Lion une bonne partie de ses descriptions.

1. ENDOCARDITES PRODUITES PAR DES MICROBES NON ENCORE DÉCRITS DANS D'AUTRES MALADIES.

1. — Bacille de Gilbert et Lion.

Cette endocardite peut survenir chez des sujets sains ; mais, dans deux cas sur quatre, les malades étaient atteints de lésions valvulaires anciennes. Les portes d'entrée signalées dans deux cas sont la lèvre supérieure, une suppuration du canal de l'urèthre ; dans un autre fait, la maladie a éclaté au cours d'une grossesse de sept mois, à la suite d'une perte de sang.

Lion a vu les microbes dans toutes les lésions (végétations, infarctus) et dans le sang.

Cultures. — Les cultures sur gélatine ne deviennent apparentes que de 48 à 72 heures après l'ensemencement.

Dans les tubesensemencés par piqûre, les colonies se montrent, le long du trajet du fil de platine, sous forme de « petits points ronds, » blanchâtres, assez confluent, en même temps que se développe, à l'extrémité supérieure de ce trait, une petite saillie blanchâtre, opaque, du volume d'une tête d'épingle. Un voile mince naît, les jours suivants, de cette saillie et gagne bientôt les parois du tube, en prenant un aspect légèrement vernissé. ●

Dans les tubes de gélatineensemencés par strie, on voit apparaître, le long de la strie, une élévation blanchâtre d'où s'étend un voile à surface vernissée, à teinte bleuâtre, qui, lorsqu'on regarde par transparence, rappelle, dit Lion, la fluorescence du sulfate de quinine. Les bords de la culture sont irrégulièrement découpés.

Ce microbe ne liquéfie la gélatine à aucune période de son développement.

Sur l'agar-agar, la culture recouvre déjà, en 12 ou 24 heures, la presque totalité de la surface du milieu nutritif.

Sur pomme de terre, la culture s'accroît avec une activité aussi grande, sous forme de saillie jaune qui ne tarde pas à devenir brunâtre.

D'après Lion, « les cultures, quel que soit le

milieu employé, restent très longtemps réinoculables. »

Morphologie. — Ce bacille présente des mouvements browniens assez étendus ; mais il ne paraît pas doué de mouvements propres. Il fixe très facilement toutes les couleurs d'aniline, mais il se décolore par les méthodes de Gram, Weigert, Loeffler, Ehrlich.

Dans les cultures jeunes, on trouve des éléments extrêmement courts avec quelques filaments. Lorsque les cultures sont plus anciennes, on voit, entre les formes jeunes, « des éléments de grosseur et de longueur variables, bâtonnets, filaments indivis, filaments segmentés, et constitués par un certain nombre de bâtonnets placés bout à bout. »

Expérimentation. — La virulence des cultures augmente du premier au neuvième jour, puis elle diminue assez rapidement. Lion a pu produire expérimentalement, chez le lapin, trois formes morbides, suivant l'âge de la culture injectée : une forme aiguë ou méningitique, une forme subaiguë ou paralytique, une forme bénigne. Dans neuf cas, il a trouvé à l'autopsie une endocardite végétante, sans qu'il eût été nécessaire de blesser au préalable les valvules. Deux fois, il a vu l'artérite caractérisée histologique-

ment par une « transformation scléro-calcaire des parois artérielles.

2. — *Bacillus endocarditis griseus*
de Weichselbaum.

Ce bacille a été trouvé deux fois par Weichselbaum (1) et une fois par Netter (2). La porte d'entrée a été reconnue dans deux cas (ulcérations au niveau de la tête des métatarsiens, métrite d'origine puerpérale datant de deux ans).

Cultures. — A la surface de la gélatine ensemencée par piqûre, une végétation se montre d'aspect crémeux d'abord, mais qui bientôt se sèche et prend le reflet brillant de la stéarine. Plus tard, elle devient grisâtre et présente à la périphérie plusieurs anneaux concentriques.

Sur gélose, ensemencée aussi par piqûre, la culture présente à peu près la même apparence : elle est cependant d'abord un peu grisâtre et devient ensuite d'un gris bleuâtre ou rougeâtre.

Sur la pomme de terre, le développement est très abondant : les bords de la culture qui est

(1) WEICHELBAUM. — *Centralbl. f. Bact. u. Parasit.* II. Bd., n° 8, 1887, et *Beitrage z. path. An. u. z. allg. Path. v. Ziegler et Neuwerck*, 1888, p. 127.

(2) NETTER. — Endocardite infectieuse, clinique de Jaccoud. *Union Médicale*, 28 février 1889.

grise, brunâtre, ou jaunâtre, sont taillés à pic et crénelés.

Morphologie. — Ce bacille est court et se colore uniformément dans les cultures jeunes.

Dans les cultures âgées, les longs bâtonnets sont très nombreux. Ces bâtonnets sont presque tous segmentés. Les segments terminaux sont plus gros, plus renflés que les segments médians ; ils fixent aussi, en général avec plus d'énergie, la matière colorante.

Ces bacilles présentent des mouvements très actifs. Ils se colorent par la méthode de Loeffler et celle de Gram. Ils ne se colorent pas par la méthode de Weigert.

Expérimentation. — Les inoculations faites dans le sang, chez le lapin, réalisent une endocardite, si on lèse au préalable les valvules aortiques.

3. — *Micrococcus endocarditis rugatus* de Weichselbaum.

Weichselbaum n'a trouvé ce microbe qu'une fois. Les valvules aortiques et mitrales étaient intéressées.

Cultures. — Le *micrococcus endocarditis rugatus* ne se développe qu'à l'étuve, et au bout de

48 heures, ou même plus tard. La vitalité des cultures ne persiste guère au-delà d'un mois.

Sur gélose, des colonies apparaissent très peu nombreuses, à peine visibles le long de la piqûre faite dans le milieu nutritif. Au niveau de la surface libre, on voit aussi de petites colonies isolées qui bientôt forment des disques grisâtres. Puis, ces colonies deviennent confluentes et constituent ainsi, par leur réunion, une végétation grisâtre, légèrement élevée, finement ridée, et qui prend l'aspect brillant de la stéarine. Sa résistance est telle que le fil de platine a peine à la traverser.

Les cultures obtenues après ensemencement par strie se développent sous forme de membrane offrant l'aspect qui vient d'être signalé.

Sur plaque, les colonies qui sont très développées sont caractéristiques : la partie centrale, d'un jaune brun, et plus étendue, est séparée de la partie périphérique, mince et d'un gris brun, par une ligne d'un brun sombre.

Dans le bouillon, le fragment de membrane à l'aide duquel on a fait l'ensemencement tombe au fond du tube. Les microbes se multiplient dans la partie inférieure de ce tube, puis, de minces peaux grisâtres apparaissent à la surface.

Sur pomme de terre, les colonies sont en gé-

néral peu abondantes : elles sont petites, sèches, d'un brun pâle.

Morphologie. — Dans les végétations, Weichselbaum a vu les microcoques isolés, ou disposés deux par deux, quatre par quatre et parfois en amas. Les microcoques isolés sont arrondis : les autres sont un peu aplatis.

Expérimentation. — L'inoculation pratiquée chez huit chiens dans la veine jugulaire, après perforation préalable des valvules (dans 7 cas) n'a provoqué que deux fois l'endocardite. Chez le lapin, les résultats ont toujours été négatifs.

4. — *Bacillus endocarditis capsulatus* de Weichselbaum.

Weichselbaum ne l'a rencontré aussi qu'une fois. Il s'agissait d'une femme de 32 ans, à l'autopsie de laquelle on trouva une thrombose de l'oreillette gauche et des infraetis spléniques et rénaux.

Cultures. — Sur gélatine, il donne, par piqûre une culture aplatie, sèche, blanche, offrant encore l'aspect de la stéarine. La gélatine n'est pas liquéfiée.

Dans les cultures sur plaques, les colonies offrent, à un grossissement de 80 diamètres, une coloration périphérique jaune plus claire que le

centre. La périphérie des colonies superficielles est même complètement incolore.

Sur gélose, ensemencée en strie, la culture prend un aspect gris blanchâtre.

Morphologie. — Ce microbe ressemble au bacille de Friedländer. Il est très court et pourrait être pris pour un microcoque, s'il n'existait toujours, en même temps, de nombreuses formes allongées. Il se présente le plus souvent accouplé, mais on le trouve parfois aussi disposé par quatre, six, huit éléments dans une même capsule.

Il n'y a pas de capsule apparente dans les cultures.

Le bacillus endocarditis capsulatus se colore bien avec toutes les couleurs d'aniline. Il se décolore par la méthode de Gram.

Expérimentation. — Deux lapins ont été inoculés après lésion des valvules : un seul a présenté de l'endocardite ; la valvule traumatisée était recouverte de végétations remplies de bacilles.

5. — Bacille immobile et fétide de Fränkel et Sænger.

Ces auteurs l'ont vu dans deux cas, une fois seul, et l'autre fois uni au staphylococcus pyogenes aureus et au staphylococcus cereus albus de Passet.

Il se développe sur la gélatine, en piqûre, sous forme de ligne grisâtre fine, entourée de petites colonies.

Sur la gélose inclinée, les colonies se montrent comme un trait fin, brillant, à bords dégradés, à contours arrondis.

Toutes les cultures répandent une odeur fétide.

Ce microbe, injecté dans le sang de lapin, produit, là où les valvules ont été mutilées, de petites ulcérations au niveau desquelles il peut être retrouvé.

6. — Bacille non cultivable de Weichselbaum.

Weichselbaum l'a trouvé une fois à l'état isolé, une autre fois associé au diplococcus pneumoniæ et au streptococcus pyogenes.

Ce bacille est un plus long que celui de la morve, auquel il ressemble. Les formes allongées se recourbent en arc et même se contournent en spirales. Certaines parties de l'élément ne prennent pas la matière colorante.

D'autres microbes ont encore été décrits que je ne ferai que nommer.

Ainsi Josserand et Roux (1) ont découvert un staphylocoque plus volumineux que l'aureus et qui liquéfie la gélatine très lentement.

Viti (2) a isolé deux microorganismes nouveaux : le diplococcus septicus, différent du pneumocoque, et un microcoque gris.

Enfin, certaines formes microbiennes ont été observées, dont les caractères n'ont pas été déterminés d'une façon précise.

Nous ne citerons, à ce point de vue, que le bacille, probablement d'origine intestinale, que Netter et Martha ont vu dans un cas d'endocardite ulcéreuse et, d'autre part, le microcoque en zooglées, à l'aide duquel Perret et Rodet ont pu produire des endocardites chez le chien, sans lésion valvulaire préalable.

II. — ENDOCARDITES PRODUITES PAR LE MICROBE SPÉCIFIQUE D'UNE MALADIE DÉTERMINÉE

1. — Microbes pyogènes.

Les microbes pyogènes proprements dits qui viennent en tête de cette liste : streptococcus pyo-

(1) JOSSERAND ET ROUX. — *Lyon médical*, 1891, et *Archives de Méd. expériment.*, juillet 1892.

(2) VITI. — *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici di Siena*, S'rie IV. vol. VII. 1890.

genes ; staphylococcus pyogenes aureus, staphylococcus pyogenes albus, staphylococcus cereus albus de Passet, se rencontrent soit à l'état isolé, soit associés entre eux ou à d'autres microbes.

C'est le streptocoque qui paraît exister le plus souvent à l'état isolé.

a) *Staphylococcus pyogenes aureus*. -- Une lésion suppurée (ulcération, plaie cutanée, suppuration uréthrale, furoncle, ostéomyélite, dilatation bronchique) sert habituellement de porte d'entrée.

La maladie prend généralement le type de l'infection purulente avec état typhoïde.

Les lésions s'observent surtout au niveau de la mitrale, parfois aussi sur les valvules aortiques, rarement sur la tricuspide. Il y a des infarctus suppurés nombreux.

b) *Streptococcus pyogenes*. -- Ce micro-organisme est une cause très fréquente d'endocardite infectieuse. Il peut se greffer sur tous les orifices. Les infarctus sont encore très fréquents dans cette variété.

Les *endocardites puerpérale et gravidique* méritent une mention particulière. Dans l'un et l'autre cas, la porte d'entrée de l'infection est la muqueuse utérine.

Le streptocoque a été vu par Netter, Jaccoud,

Cayla, Gille de la Tourette, Blocq, Leudet, Luzet et Ettlinger (1), dans l'endocardite puerpérale.

Il a été trouvé aussi par Netter(2) et Weichselbaum dans l'endocardite gravidique. Cependant Girode a, dans un cas de ce genre, isolé le bacille spécial décrit par Gilbert et Lion.

Enfin l'endocardite de l'érysipèle bien établie par les observations de Gendron, Dalché, Denucé, Lenté, mais pour laquelle l'examen bactériologique, n'a été, croyons-nous, pratiqué qu'une fois, dans le cas de Denucé, se comporte comme celle de la septicémie ou de la pyohémie. Sa malignité n'est cependant pas constante. Les faits de Jaccoud et de Sevestre montrent qu'elle peut passer à l'état chronique, ou même guérir.

2. — Endocardite pneumonique (3).

L'endocardite due au diplocoque de Talamon-Fraenkel se montre le plus souvent à la suite ou au cours de la pneumonie : le microbe a pénétré dans la circulation par la lésion du poumon. Mais elle peut aussi se développer sans

(1) LUZET ET ETTLINGER. — *Loc. cit.*

(2) NETTER. — *Arch. de phys.* 15 avril 1886.

(3) Pour toutes les autres indications bibliographiques, se reporter à la *Thèse* de Lion.

détermination pulmonaire (Jaccoud, Weichselbaum). Dans une observation de Tombolan Fava (1), la pneumonie aurait été consécutive à la localisation du pneumocoque sur l'endocardie.

Lorsque la détermination endocardiaque est contemporaine de la pneumonie, elle échappe presque toujours au clinicien et n'est révélée qu'après la mort. Lorsqu'elle apparaît plus tard, le sujet est pris, pendant les jours qui suivent l'évolution pneumonique, de fièvre à type continu, mais avec exacerbations et accès intermittents. Les signes stéthoscopiques peuvent aussi manquer dans cette forme. La terminaison n'est pas toujours fatale : Traube, Gilbert et Lion ont cité chacun un cas de guérison.

A l'autopsie, on constate que les lésions siègent plus souvent dans le cœur gauche (trois fois sur cinq, d'après Netter) et avec une prédominance marquée au niveau de l'orifice aortique. Elles peuvent occuper aussi l'orifice mitral et, dans le cœur droit, l'orifice tricuspide ou l'orifice pulmonaire. Netter a remarqué que la proportion des endocardites pneumoniques du cœur droit est trois fois plus élevée que celles des autres

(1) TOMBOLAN FAVA. — *Riform. méd.*, 30 juillet 1889.

endocardites infectieuses envisagées dans leur ensemble, fait qu'il attribue aux troubles que la pneumonie suscite dans la petite circulation. On trouve fréquemment dans le myocarde de petits abcès qui sont susceptibles de devenir l'origine d'anévrysmes du cœur. Assez souvent, il y a de la méningite suppurée cérébro-spinale. Les embolies sont cependant relativement rares.

Habituellement, on retrouve seul au niveau des végétations le pneumocoque qu'on a pu déjà isoler pendant la vie dans le sang. Mais on l'a vu aussi associé au streptococcus pyogenes et au bacille non cultivable de Weichselbaum. Dans un cas de Lion, il y avait avec le pneumocoque un large bacille se cultivant facilement sur la gélatine sans la liquéfier.

Il se peut que l'endocardite qui accompagne la pneumonie et qui lui est consécutive soit due à un autre microbe que le pneumocoque : aussi Jaccoud et Weichselbaum ont retiré, des lésions valvulaires, le streptocoque pyogène.

Dans un cas d'endocardite végétante de l'orifice aortique, secondaire à une pneumonie franche, Faure-Miller (1) a trouvé, au niveau des végétations endocardiaques, le bacille de Fried-

(1) FAURE-MILLER. — *Soc. anat.* 1890; p. 501.

lander dont il avait, pendant la vie, constaté la présence dans l'expectoration.

3. — Endocardite tuberculeuse.

L'endocardite tuberculeuse a été décrite par Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lance-reaux, Letulle, Perraud, Tripier, ⁽¹⁾ et récemment encore Potain ⁽²⁾, examinant les relations de la tuberculose pulmonaire avec les maladies du cœur, rapportait que sur 54 cas de retrécissement mitral, examinés anatomiquement depuis 14 ans, il avait trouvé 9 fois de la tuberculose pulmonaire. La stenose mitrale, disait-il, semble secondaire à la tuberculose, et elle est peut-être due à la fixation du bacille sur les valvules.

William Osler ⁽³⁾, dans un travail très intéressant, mentionne une statistique de Percy Kidd, lequel trouva sur 500 sujets phthisiques 27 cas d'endocardite ; dans un cas seulement l'affection avait revêtu la forme ulcéreuse. La statistique personnelle d'Osler, bien que moins

(1) TRIPIER. — *Arch. de méd. exp.*, mai 1890.

(2) POTAIN. — *Semaine médicale*, 1892.

(3) OSLER WILLIAM. — *The Johns Hopkins Hospital Reports*, vol. 11. January, 1890. Baltimore.

étendue, est aussi très instructive. Sur 216 autopsies de phtisiques, il a vu 12 fois des végétations endocardiaques récentes, ainsi réparties : sur les valvules mitrales, 8 ; sur celles de l'aorte, 3 ; à la fois sur celles de l'aorte et de l'orifice mitral, 1. Dans ces 12 cas, il n'y avait pas d'ulcérations. Mais Osler cite, en outre, un fait de Molson, de l'hôpital général de Montréal, où la maladie a pris la forme ulcéralive.

Je résume brièvement quatre cas d'endocardite chez des tuberculeux, observés l'année dernière à l'hôpital S^t-Antoine (service du d^r Hanot).

Obs. I. — H... E... 36 ans, courtier, entré salle Magendie n^o 26, le 30 juin 1891. — Le début de la maladie remonte à deux ans. Actuellement, il y a de l'œdème des membres inférieurs. Signes de tuberculose pulmonaire, bacilles dans les crachats. Le foie est un peu augmenté de volume. Arythmie cardiaque : premier bruit de l'orifice aortique rude, mais pas de souffle à proprement parler.

A l'autopsie (6 juillet), on trouve cent grammes de pus environ, collecté à la base de la plèvre gauche. A ce niveau, les bronches sont dilatées et remplies de pus. Il y a des granulations miliaires disséminées, surtout au sommet. Le poumon droit ne présente que de l'œdème et de la congestion.

Sur une valvule aortique, au niveau de la partie moyenne de la face ventriculaire, à trois millimètres du bord libre, on voit des végétations assez dures, irrégulières, du volume d'une grosse tête d'épingle.

Le foie, examiné au microscope, montre de la dégénérescence grasseuse et amyloïde.

Lesensemencements faits avec les végétations, dans le bouillon, sur gélatine et sur gélose, n'ont donné aucun résultat.

Sur le coupes, on voyait un bacille droit dont il n'a pas été possible de déterminer les caractères.

OBS. II. — *L... V... 54 ans, terrassier*, entré le 30 juin 1891, salle Magendie, n° 17. — Antécédents alcooliques. Il dit avoir toujours toussé : mais la maladie actuelle, qui l'a forcé à quitter son travail, a débuté il y a deux jours seulement par un point de côté à droite et un frisson. On trouve des signes de pneumonie du côté droit. Les artères radiales sont athéromateuses. Il n'y a rien au cœur.

A l'autopsie (11 juillet), foyers de bronchopneumonie disséminés dans le poumon droit et masses tuberculeuses de volume variable. A gauche, tubercules anciens dans le lobe supérieur.

Sur la face ventriculaire d'une des valvules aortiques, on remarque une végétation du volume d'un haricot, de couleur blanchâtre, de consistance assez ferme et composée de noyaux du volume moyen d'une tête d'épingle.

OBS. III. — *M... P... 26 ans, camionneur*, entré le 18 juillet 1891, salle Magendie, n° 28. — Attaque de rhumatisme articulaire aigu d'une durée de 4 mois, à l'âge de 13 ans. Il y a 8 mois, on lui a fait la cure radicale d'une hernie inguinale. Depuis ce moment, il a la respiration courte. La perte d'appétit, l'amaigrissement sont survenus depuis deux mois. Il y a 8 jours, ont apparu un point de côté à droite et la toux avec expectoration striée de sang. On trouve les signes d'une tuberculose pulmonaire : il y a des bacilles dans les crachats.

Au niveau de la pointe, on perçoit de temps en temps un souffle dur, râpeux, systolique, ne se propageant pas nettement vers l'aisselle, ne disparaissant pas quand le malade s'assoit.

Dans les derniers jours de la maladie, on constate de la douleur et de l'empâtement de la région iliaque droite. Le malade meurt le 30 juillet.

A l'autopsie, on trouve une grande caverne ancienne dans le lobe supérieur du poumon gauche. Dans le reste de ce poumon et dans toute l'étendue du gauche, il y a une véritable pluie de granulations tuberculeuses.

La face auriculaire des deux vulves de l'orifice mitral présente une bande de végétations endocardiques rosées. Sur une des vulves aortiques, il existe une petite nodosité. Les valvules aortiques sont, dans leur partie adhérente, fenestrées et friables.

OBS IV. L... P... 43 ans, entré le... décembre 1891, salle Mayendie, n° 40.

A eu un rhumatisme articulaire aigu, il y a 9 ans. Depuis 8 jours, il éprouvait de la suffocation. On trouve les signes d'une pleurésie droite. Le cœur est difficile à examiner : les bruits sont sourds. Il y a un peu d'œdème des membres inférieurs.

A l'autopsie (1^{er} janvier), pleurésie droite de nature séreuse, nombreuses granulations du lobe supérieur de ce côté.

On note sur la valvule mitrale quelques lésions d'apparence chronique. Sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, on voit des végétations récentes et molles. Le bord libre est sain.

Cette endocardite se présente, disent les auteurs, sous deux formes : la *forme caséuse* et la *forme granulique*.

Letulle a décrit de la façon suivante, dans le cas qu'il a observé, la *forme caséuse* : « Sur l'endocarde qui tapisse le ventricule gauche, on trouve deux petites masses dures, d'un jaune verdâtre, siégeant l'une au niveau de la paroi ventriculaire, l'autre près du sommet d'un pilier de la valvule mitrale. A l'examen histologique, ces masses sont formées de matière caséuse, probablement tuberculeuse. »

C'est la forme granulique qui est de beaucoup la plus fréquente. D'après Perron, la mitrale en serait le siège presque exclusif. Les végétations paraissent constituées par des amas de granulations confluentes. Parfois cependant, on ne trouve que quelques granulations disséminées.

La forme ulcéreuse fondée sur les observations de Molson et de Kidd que nous avons mentionnées, doit venir prendre place à côté des formes précédentes.

Dans la plupart des faits publiés, la preuve bactériologique fait défaut. Cependant la présence du bacille de Koch dans les lésions a pu être constatée dans quelques cas, comme en font foi les examens de Kundrat, Cornil, Heller. D'ailleurs on sait, depuis les recherches de Weichselbaum, Meisels, Lustig, que le bacille tuberculeux existe dans le sang, et l'on s'expli-

que ainsi que le sang venu des veines pulmonaires puisse servir à la contamination de l'endocardie du cœur gauche.

Quoi qu'il en soit, et en raison des nombreux résultats négatifs obtenus, il est légitime d'admettre que s'il y a des endocardites qui sont bien dues à l'action du bacille de Koch, il en est d'autres, de nature indéterminée, dans lesquelles on a pu reconnaître la présence de microbes variés. Parfois, enfin, l'examen bactériologique n'a montré aucune espèce de micro-organisme.

4. — Endocardite typhique.

Les faits de Griesinger, Liebermeister, Boyer ont démontré l'existence de l'endocardite typhique. Mais il faut établir encore ici deux catégories bien nettes d'endocardites :

Le plus souvent la détermination cardiaque est le résultat d'une infection secondaire : les lésions intestinales ulcéreuses favorisent, en effet, le passage dans le sang de microbes divers. Ainsi Klebs a trouvé, au niveau des végétations, des microcoques, Fraenkel et Saenger un coccus blanc et un coccus jaune, Senger un streptocoque pyogène.

Toutefois l'endocardite peut être le résultat de

la fixation, sur l'endocarde, du bacille d'Eberth : témoin le cas de Girode (1) qui a trouvé ce microbe dans les végétations en choux-fleurs que présentait la valvule mitrale d'un sujet mort au vingt-cinquième jour d'une fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique.

5. — Endocardites de la blennorrhagie, des fièvres éruptives, des oreillons, de la diphtérie, du rhumatisme.

Je réunis, dans ce même groupe, les endocardites au sujet desquelles on n'a pas de données précises, soit en ce qui concerne le microbe pathogène de la maladie primitive, soit pour ce qui a trait aux micro-organismes dont relève la détermination endocardiaque même.

a) La nature de l'*endocardite blennorrhagique* n'est pas encore complètement élucidée. Sur les 22 faits qu'il a rassemblés, Lion dit que 16 fois seulement l'endocardite s'est accompagnée de rhumatisme. Dans 13 de ces derniers cas, on observait tous les caractères du rhumatisme aigu polyarticulaire, et dans 3 seulement ceux de la mono-arthrite classique. Jamais il n'y a eu de suppuration des articulations. Trois fois seule-

(1) GIORDE. — *Soc. de biol.*, 9 nov. 1889, p. 623.

ment, on avait noté des antécédents rhumatismaux.

Le début, même lorsqu'il n'y a pas de rhumatisme concomitant, a lieu souvent comme dans l'endocardite du rhumatisme vrai : il y a de la douleur précordiale, de l'anxiété, de la fièvre. Habituellement, la maladie guérie ou devient chronique ; lorsqu'elle aboutit à la mort, c'est par asystolie.

En raison de ce mode de début et de cette évolution, Lion croit que, dans ce cas, l'endocardite est le fait de l'action du gonocoque, et qu'elle ne résulte nullement d'une infection secondaire d'ordre pyohémique ou septicémique, comme on l'a prétendu pour toutes les complications qui éclatent dans le cours de la blennorrhagie (Gerheim).

Vraisemblablement, il faut encore ici admettre deux variétés d'endocardites : l'une serait due à l'imprégnation des valvules par le gonocoque ; l'autre se développerait à la suite de la pénétration dans le sang de microbes divers dont le passage se trouverait favorisé par l'infection primitive. Mais, jusqu'ici, aucune démonstration directe de ces vues n'a pu être fournie.

b) Le même doute existe relativement à l'*endocardite de la scarlatine*. D'après les statistiques

il y avait, au point d'insertion d'un pilier, une petite végétation, du volume d'une tête d'épingle, à surface inégale : cette végétation contenait des bacilles assez longs et très minces, dont la nature n'a pas été déterminée. Dans le quatrième cas, les valvules n'offraient aucune altération.

g) Nous avons déjà rapporté les recherches faites sur la nature de l'*endocardite rhumatismale* (page 34) et les différentes opinions exprimées par les auteurs. Nous n'y reviendrons point.

Aussi bien devons-nous, à ce propos, fournir quelques explications dès maintenant, pour éviter tout malentendu, sur l'exposé si long, qui précède, des endocardites infectieuses, examinées en particulier.

Toutes ces endocardites n'ont pas la même évolution ; elles n'ont pas toutes ce caractère de malignité qui spécifie les endocardites infectieuses proprement dites, les endocardites infectieuses et infectantes, à l'étude desquelles nous nous attachons dans ce Chapitre. Pour ne citer que quelques exemples, celles de la fièvre typhoïde, de la pneumonie peuvent, et nous l'avons déjà signalé avec soin, aboutir au développement d'altérations valvulaires absolument semblables

forme soit de productions pustuliformes, soit de véritables végétations sur les valves de l'orifice mitral ou de l'orifice aortique. Suivant Brouardel, le lieu d'élection de ces altérations est l'espace compris entre la valve droite de la mitrale et les valvules sigmoïdes.

Les signes de cette endocardite disparaissent le plus souvent au cours de la convalescence. Feut-être cependant le processus n'est-il pas complètement éteint et peut-il mener, comme le fait remarquer Brouardel, à une lésion valvulaire chronique ?

d) L'endocardite de la rougeole est beaucoup plus rare. Il existe cependant quelque cas avec autopsie (Bouillaud, Rilliet et Barthez). Mais on ne possède aucun renseignement sur sa nature.

e) L'endocardite des oreillons n'a été observée que cliniquement (Appleyard, Grancher, Jacquod). La guérison a toujours paru complète.

f) L'endocardite de la diphtérie a été vue 22 fois sur 40 par Labadie-Lagrave. Il est vrai que ces faits ont été contestés par Parrot, pour qui il y aurait eu confusion avec les hémato-nodules.

Lion a examiné quatre fois le cœur d'enfants qui avaient succombé à la *diphtérie*. Deux fois, il a trouvé des hémato-nodules, qui ne contenaient aucun microbe. Dans un troisième fait,

à celles du rhumatisme et ne compromettre l'existence qu'à cause des troubles mécaniques qui surviennent à plus ou moins longue échéance. D'autre part, les endocardites de la blennorrhagie, de la variole, des oreillons se terminent souvent pour les unes, toujours pour les autres, par la guérison.

Nous avons cru devoir étudier cependant ici toutes les endocardites pour ne pas interrompre l'exposé successif de leurs caractères microbiologiques. Mais, il est bon de faire remarquer, afin de lever toute équivoque, l'infraction intentionnellement faite au plan que nous nous étions tracé.

V

SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'entreprendrons pas de décrire ici les caractères cliniques de chaque endocardite en particulier. Nous envisagerons, dans son ensemble, la symptomatologie des endocardites septiques, en exposant les différents signes qui permettent de porter le diagnostic d'*infection à localisation endocardiaque*, autrement dit d'*endocardite infectieuse*, indépendamment de toute

idée de relation à établir entre les phénomènes observés et la nature du microbe pathogène qui doit être incriminé, question que nous aborderons d'ailleurs ultérieurement.

Deux ordres de faits doivent guider dans cet exposé symptomatique, d'une part, la lésion cardiaque, d'autre part, les phénomènes généraux. Les symptômes locaux présentent cette particularité, déjà signalée par Charcot et Vulpian, que « le processus morbide accomplissant dans un espace généralement plus court que dans l'endocardite aiguë son œuvre de destruction, une observation attentive et souvent répétée peut parfois en suivre les progrès de jour en jour. »

A l'auscultation, on peut entendre les souffles les plus variables, souffle au premier temps et à la pointe, souffle au deuxième temps et à la base, etc., etc. Le timbre tantôt doux, tantôt rugueux peut être modifié d'un jour à l'autre. Parfois on constate l'apparition brusque d'un souffle, ou au contraire la disparition d'un souffle antérieurement entendu.

Somme toute, il n'y a rien là de bien caractéristique, et c'est dans l'association des phénomènes généraux et des données de l'auscultation, encore que celle-ci ne puisse souvent indiquer la rapidité d'évolution des lésions, que réside la

soit absolument impossible. Entre bien des observations, il existe des caractères communs, des traits de parenté évidents qui doivent les faire ranger dans la même catégorie et sous la même rubrique.

Ces formes de la maladie, ces espèces cliniques qui ne correspondent nullement, nous devons insister sur ce point, aux espèces naturelles, fondées sur les données de la pathogénie et de la bactériologie, que nous avons décrites plus haut, prennent souvent le masque d'affections déterminées avec lesquelles on peut les confondre, soit au début seulement, soit pendant toute la durée de l'évolution morbide, si l'auscultation du cœur ne révèle aucune anomalie ou si l'on méconnaît les relations qui unissent les phénomènes cardiaques et les accidents généraux.

L'état général, l'élévation de la température, l'aspect extérieur peuvent réaliser, à un moment donné, le syndrome de la *fièvre typhoïde*. Dans d'autres cas, la maladie prend des allures d'une véritable *pyohémie* avec fièvre, frissons, abcès métastatiques. Enfin d'autres fois, l'endocardite septique se comporte comme la *fièvre intermittente paludéenne*.

Dans bien des faits, les déterminations viscérales secondaires donnent à l'affection une

physionomie spéciale, le cachet clinique distinctif de l'endocardite infectieuse.

Or, ces phénomènes généraux sont loin de répondre à un type univoque : ils offrent, au contraire, une richesse de formes qui serait plutôt faite pour déconcerter tout d'abord.

Il serait superflu d'insister sur les différences de début qu'on doit observer suivant que la maladie éclate chez un individu apparemment bien portant, ou qu'elle vient compliquer un état morbide antérieur, fièvre typhoïde, pneumonie, accidents puerpéraux.

Mais pendant toute la durée de l'évolution morbide, des dissemblances non moins profondes s'accusent entre les différents faits, et cela, non seulement dans le cas où les conditions de développement ne sont nullement comparables, mais encore dans ceux où les circonstances étiologiques sont identiquement les mêmes.

Il y a plus encore. Tel fait d'endocardite infectieuse, qui commence suivant telle modalité clinique, l'achèvera suivant telle autre ou pourra revêtir successivement plusieurs aspects. Parfois même ces formes s'associent, se combinent et déjouent toute prévision à leur égard.

Il ne faudrait pas croire cependant tous les faits tellement disparates que leur groupement

au début, a revêtu la forme typhoïde, peut finir suivant le mode pyohémique ou réciproquement. Les modalités cliniques que nous avons adoptées sont, en effet, susceptibles de se succéder, de se combiner même dans des proportions variables, pour constituer en quelque sorte des types morbides mixtes, qu'il serait difficile de catégoriser d'une façon précise.

Les symptômes généraux, dont l'ensemble caractérise ces différentes formes, apparaissent parfois chez des individus affaiblis, surmenés, sans affection antérieure apparente ; mais le plus souvent, c'est, ainsi que nous l'avons dit, à la suite d'un traumatisme, d'une plaie, ou au cours d'une maladie générale préalable, état puerpéral, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, pneumonie, que se montrent les premiers phénomènes traduisant l'écllosion de l'infection générale ou de l'infection nouvelle.

Forme typhoïde. — La *forme typhoïde* débute le plus souvent, pour Jaccoud, après quelques prodromes mal définis, par un frisson unique auquel succède immédiatement une élévation de température considérable. En quelques jours, la fièvre atteint 40°, 41°, 41° 5, et la prostration fait de rapides progrès si bien que parfois « dès le troisième ou quatrième jour, le malade présente

expression **symptomatique** particulière. Ainsi, aux embolies rénales correspondent l'albuminurie et l'hématurie; aux infarctus pulmonaires, les troubles respiratoires plus ou moins marqués; aux embolies du foie, l'ictère; aux obstructions des artères mésentériques, la diarrhée due aux ulcérations intestinales; aux lésions analogues de la rate, la douleur et la tuméfaction de l'organe; aux oblitérations vasculaires de la peau, les lésions cutanées si variables; enfin aux embolies cérébrales, les phénomènes de paralysie, avec ou sans troubles de la sensibilité.

Faudrait-il donc admettre autant de formes cliniques qu'il y a de localisations secondaires et décrire successivement les formes typhoïde, pyohémique, rénale, pulmonaire, ictérique, dysentérique, cholérique, etc., etc.? Cescrait, croyons-nous, compliquer inutilement les divisions au détriment de l'intelligence générale des faits, et sans aucun profit pour l'exactitude de la description.

Nous rangerons ainsi toutes ces variétés sous les trois chefs suivants, qui suffisent pour englober tous les cas : *forme typhoïde*, *forme pyohémique*, *forme intermittente*. Mais nous tenons à bien faire remarquer encore que telle endocardite qui,

phénomènes emboliques, hémiplégie, débileur de la rate, qui viennent singulièrement en aide au clinicien, jusque-là dans le doute.

Le malade peut succomber aux progrès mêmes de l'adynamie, sans localisations secondaires.

La durée de la maladie varie de trois à quatre semaines, avec alternatives de rémissions et d'exacerbations. (Jaccoud). Dans un cas de Friedreich, elle a été de sept semaines.

On conçoit toutes les difficultés du diagnostic avec la fièvre typhoïde, lorsque l'aspect du malade rappelle absolument celui d'un typhique et lorsqu'il n'existe aucune détermination embolique.

Quels sont donc les éléments de diagnostic que l'on peut mettre en valeur ?

D'après Decornière, (1) il n'y a pas dans l'endocardite septique, ces fuliginosités si spéciales de la langue, et la face, légèrement ictérique, n'offre pas la même stupeur. Pour Butaud (2), la rate augmente plus rapidement de volume, et le météorisme abdominal se développe aussi d'une façon précoce ; enfin, la bronchite sibilante est plus rare.

(1) DECORNIERE. — *Thèse, Paris, 1869.*

(2) BUTAUD. — *Thèse, Paris, 1868.*

une **adynamie** aussi complète que celle qui est observée au second septenaire d'un typhus grave. » (Jaccoud).

Le facies est altéré ; les narines sont pulvérolentes ; la langue est sèche, fuligineuse ; il y a du météorisme, du catarrhe bronchique, des râles sous-crépitaux aux deux bases. Le pouls est plus ou moins rapide, dicrote. Il y a de l'agitation ou de la stupeur, du délire.

Enfin, le tableau de la dothientérie est parfois complété par l'existence d'une diarrhée plus ou moins abondante, d'éruptions rosées et pétéchiales, et d'une augmentation de volume de la rate, symptômes dûs aux embolies respectives des vaisseaux mésentériques, spléniques et cutanés.

Certains symptômes aggravés constituent de véritables complications et peuvent, par leur prédominance dans la scène morbide, prêter facilement à confusion : c'est ainsi qu'on voit survenir quelquefois des accidents pleuro-pulmonaires intenses, des exanthèmes et des extravasations de la peau, ou bien encore des évacuations alvines considérables, s'accompagnant de vomissements, de refroidissement des extrémités, de crampes, et simulant ainsi le choléra asiatique.

D'autre fois, au contraire, apparaissent des

sphacèle. On voit aussi, fréquemment, de petites extravasations sanguines au niveau de la muqueuse buccale et de l'isthme du gosier. Eichorst a observé, dans un cas, des ulcérations superficielles de la bouche et, dans un autre cas, des gangrènes étendues de la luette et des parties voisines de la gorge ; le même auteur insiste avec raison sur l'importance de l'examen des yeux. L'examen ophtalmoscopique peut, en effet, permettre de déceler l'existence d'hémorragies rétiniennes dont le centre clair démontre suffisamment l'origine embolique. Kahter et Litten ont vu des faits de gangrène de la rétine résultant de ce même processus, dont l'aboutissant peut parfois venir par ophtalmie purulente.

Il est d'ailleurs un moyen de recherche qui, en dernier ressort, pourrait lever toutes les hésitations : c'est l'examen bactériologique du sang recueilli en piquant la pulpe du doigt. Le bacille de la fièvre typhoïde ne peut être trouvé que d'une façon tout à fait exceptionnelle dans le sang de la circulation générale : ce n'est qu'au niveau des taches rosées produites, comme l'a montré Neuhauss, par des embolies bacillaires que le microbe peut être rencontré. Au contraire, d'après les recherches de Netter, les bactéries existent toujours dans le sang et peuvent en

Mais ces caractères différents n'ont aucune importance réelle. C'est sur la coexistence des symptômes d'infection et des signes stéthoscopiques dont la variabilité, la mutabilité correspondent à la rapidité d'extension des lésions, que repose tout entier le diagnostic. Il faut savoir aussi qu'il est des cas où l'auscultation reste muette, en dépit des altérations valvulaires, et l'on doit songer d'autre part à la possibilité de l'endocardite typhique (non infectante) dont l'existence, aujourd'hui bien démontrée, peut ajouter parfois une nouvelle cause d'incertitude.

Nous avons dit que les phénomènes emboliques étaient d'un précieux secours dans les cas douteux. C'est de ce côté que doit se diriger toute l'attention de l'observateur. Nous ne parlons pas, bien entendu, de ces oblitérations artérielles grossières dont les effets sont immédiatement contestables, mais des embolies microscopiques accessibles aussi à l'examen clinique, et qui demandent à être recherchées avec beaucoup de soin, parce qu'elles sont impuissantes à déterminer des troubles fonctionnels notables.

Sur la peau, les embolies se montrent sous la forme de pustules, d'ecchymoses, d'extravasats sanguins, de bulles pemphigoïdes, de plaques de

sement thermique, et la courbe du pouls s'élève et s'abaisse parallèlement à celle de la température.

Le facies est altéré ; il y a une teinte ictérique plus ou moins marquée des conjonctives et de la peau.

A ce moment, comme plus tard, l'auscultation du cœur permet seule de reconnaître la maladie et de la différencier de l'infection purulente classique.

Bientôt, aux signes d'endocardite, viennent s'ajouter les manifestations dues aux déterminations secondaires.

Les malades sont pris de dyspnée, d'angoisse, d'expectoration sanguinolante, et l'on trouve à l'auscultation des foyers de râles révélant l'existence d'infarctus pulmonaires. Ou bien, ils se plaignent de douleurs lombaires, et ils présentent de l'albuminurie, de l'hématurie, par suite d'embolies rénales. D'autres fois, c'est dans le parenchyme de la rate que se fait l'obstruction vasculaire qui se traduit alors par la douleur et la tuméfaction du viscère. On peut observer aussi tous les symptômes d'une atrophie aiguë du foie consécutive à l'embolie de l'artère hépatique. Nous mentionnons enfin, pour terminer, les attaques apoplectiformes, l'hémiplégie, dues aux

être isolées au cours des endocardites infectieuses.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la forme typhoïde de l'endocardite septique avec la tuberculose miliaire aiguë. S'il y a des caractères incontestablement communs aux deux affections, les dissemblances ne manquent pas au point de vue du tracé thermique, des signes cardiaques et des phénomènes d'auscultation pulmonaire.

Forme pyohémique. — Dans la forme pyohémique, « les foyers métastatiques sont constants, dit Jaccoud, la gravité semble croître selon leur siège et leur nombre. » On assiste à l'évolution d'une véritable infection purulente d'origine cardiaque.

Ici encore le début est habituellement brusque. Il y a non pas un frisson unique, comme dans la forme typhoïde, mais « des frissons répétés, dont le retour n'a d'ailleurs rien de régulier. »

La température s'élève rapidement à 40°, 41°, 41°5, et le tracé thermométrique offre, les jours suivants, de grandes oscillations rappelant celles de l'infection purulente de cause traumatique ou chirurgicale.

Le pouls est en général fréquent : il peut y avoir 120, 140 et même 160 pulsations (Hérard). La fréquence du pouls va de pair avec l'accrois-

avec l'infection purulente, dont elle offre apparemment tous les caractères.

Il est toutefois des cas où les phénomènes locaux, les perturbations de tel ou tel organe occupent le premier plan et absorbent toute l'attention, au point de laisser méconnue la véritable cause des accidents. Ce groupe de faits, où l'endocardite est en quelque sorte latente et ne se manifeste que par ses déterminations secondaires, est décrit par Eichhorst dans une forme particulière, sous le nom de *forme régionale* de l'endocardite septique.

Les cas de Luzet et Ettliger sont de très beaux types de cette variété. La fièvre hectique, l'amaigrissement s'expliquent par ces signes physiques trouvés au niveau du poumon, et l'on devait forcément songer à une tuberculose pulmonaire subaiguë. Or, dans deux de ces faits, il s'agissait, ainsi que l'a démontré l'autopsie, d'embolies pulmonaires survenues au cours d'une endocardite infectieuse du cœur droit.

Parfois, on ne constate que la suppuration séreuse, pleurésie, péritonite, péricardite, méningite purulentes, dont la cause est une endocardite ulcéreuse ignorée. Eichhorst relate, à ce sujet, deux observations où la maladie ne se traduit dans un cas que par les signes d'une

oblitérations vasculaires cérébrales, et les abcès articulaires d'origine également embolique, qui offrent certains caractères particuliers : ils se développent avec une grande rapidité, sans retentissement douloureux très notable, et, dit Jaccoud, « ne sont reconnaissables qu'aux signes physiques, tels que le gonflement, la déformation de la jointure, parfois la fluctuation. »

A mesure que ces foyers secondaires apparaissent, et indépendamment des troubles fonctionnels qu'ils provoquent, l'état général s'aggrave d'une façon progressive, et la mort survient, d'une façon plus précoce que dans la forme typhoïde, le plus souvent au bout de huit ou dix jours, soit par affaiblissement progressif, soit à la suite d'une embolie ou d'une coagulation intra-cardique amenant le collapsus.

Ici encore le diagnostic peut être très embarrassant. On aura cependant bien des chances d'éviter toute erreur, si l'on procède à un examen minutieux et complet du malade. Grâce à la constatation des signes stéthoscopiques cardiaques, on sera en effet en droit de rattacher les symptômes généraux à la lésion endocardiaque. C'est donc encore l'auscultation du cœur qui permet de diagnostiquer, sous cette forme, l'endocardite infectieuse et de ne pas la confondre

qui précédaient, s'était notablement surmené. Il n'y avait aucun phénomène morbide nettement localisé. Le poumon ne présentait rien d'anormal ; les bruits du cœur étaient réguliers, sans souffle appréciable, et il en fut de même pendant toute la durée de la maladie. Le foie et la rate n'étaient pas augmentés de volume.

Mais chaque matin, parfois seulement tous les deux jours, le malade avait un accès de fièvre, exactement comparable à l'accès paludéen, avec un frisson initial durant une demi-heure, trois quarts d'heure, une heure, frisson suivi des stades habituels de chaleur et de sueur. Cet accès survenait vers cinq ou six heures du matin, et à la visite, vers dix heures, le malade avait repris l'aspect qu'il avait lors de son entrée. Il était toujours d'une faiblesse notable, mais assis sur son lit, bien présent d'esprit, il répondait nettement aux questions qu'on lui posait. Au bout de dix jours, l'état général s'aggrava subitement, et deux jours plus tard la mort survenait dans le coma. A l'amphithéâtre, on trouvait une endocardite végétante et ulcéreuse des valvules sigmoïdes de l'aorte : il n'y avait, en aucun point, d'infarctus viscéral.

Eichhorst a insisté assez fréquemment sur ces cas où l'endocardite septique simule la fièvre

pleurésie purulente et dans l'autre par ceux d'une méningite. Dans d'autres faits, on observe, d'après cet auteur, des arthrites plus ou moins douloureuses, ou une hémiplégie subite dont la cause ne se trouve révélée qu'à l'autopsie. Parfois les embolies se faisant dans des vaisseaux de petit calibre, il se produit des paralysies n'intéressant que certains nerfs, le facial par exemple. Enfin il se peut que l'endocardite ulcéreuse se traduise, uniquement, par des troubles mentaux. Ainsi on trouve encore mentionnés dans Eichhorst deux faits de ce genre, l'un de Westphal, chez une femme en état puerpéral, l'autre de Sioli, chez un homme dont la maladie évolua à la manière d'un délire aigu et qui mourut dans l'asile d'aliénés où il avait été enfermé.

Forme intermittente. — La *forme intermittente* revêt absolument le masque de la fièvre palustre.

Nous avons observé un malade qui, en 1887, lorsqu'il fut admis à l'hôpital, ne se plaignait que du mal de tête, de perte d'appétit, d'accès de fièvre. Tous ces symptômes étaient apparus une dizaine de jours auparavant et avaient augmenté d'une façon graduelle. C'était un homme pâle, amaigri et qui, pendant les quelques jours

plusieurs semaines. Eichhorst a vu la mort ne survenir qu'au commencement de la huitième semaine dans un cas, et au début du huitième mois dans un autre fait dont l'authenticité ne semble pas douteuse.

Le diagnostic avec la fièvre paludéenne peut rester fort longtemps en suspens, si les signes stéthoscopiques, ou les phénomènes emboliques, ne viennent pas définitivement lever les hésitations, qu'aurait déjà pu faire naître la constatation de l'inefficacité de la quinine et de quelques irrégularités dans le retour des accès.

VI

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. TRAITEMENT

Le diagnostic présente souvent, on l'a vu, les plus grandes difficultés.

Nous ne discuterons pas, à nouveau, la valeur des signes qui, pour chacune des formes, peuvent apporter, sinon les arguments décisifs, du moins des présomptions plus ou moins grandes en faveur de l'hypothèse d'une endocardite infectieuse.

Nous rappellerons seulement que, dans les cas où l'affirmation est possible, le diagnostic de

palustre. Il a observé qu'en dehors des accès fébriles, et ce fait concorde avec ce que nous avons vu chez notre malade, les patients se trouvaient relativement assez bien. « Ils paraissent, dit-il, très pâles, ont peu d'appétit, mais demandent néanmoins, comme j'ai pu l'observer chez une jeune fille de 17 ans, à la clinique de Zurich, pendant des semaines entières, à quitter le lit sans se douter le moins du monde du formidable et surnois ennemi qui a envahi leur cœur... »

« Les principaux symptômes sont, d'après cet auteur, le gonflement de la rate et le frisson suivi de chaleur fébrile : la fièvre se termine parfois au bout de quelques heures, par des sueurs, exactement comme dans la fièvre intermittente, transpirations qui donnent souvent lieu à une éruption miliaire abondante. Les frissons peuvent revenir périodiquement. Le type peut être tantôt quotidien, tantôt tierce, quarte, etc. »

Le type intermittent de la fièvre se conserve parfois pendant quelques semaines, mais en général il se transforme peu à peu en un type continu, avec les caractères particuliers que nous avons décrits à propos de la forme typhoïde.

La durée de la maladie est généralement de

elle coïncide souvent avec une péricardite, une pleurésie, une méningite. La durée est plus longue. La fièvre est continue, mais il y a des rémissions. La guérison est possible.

La forme pyohémique est plutôt due à l'infection par streptocoques ou par staphylocoques. Cette endocardite, streptococcienne ou staphylococcienne, siégerait d'une façon prédominante à l'orifice mitral. Elle frappe surtout les cœurs atteints de lésions valvulaires antérieures ; elle est la source d'embolies, d'infarctus qui habituellement suppurent. La durée est plus courte. On reconnaît, en général, la porte d'entrée (puerpéralité, suppurations variées, ostéomyélite, etc.).

On ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, aller plus avant dans le diagnostic différentiel des endocardites, et encore bien souvent, ce ne sont là que des indices, des éléments de probabilité. Il n'y a pas, à proprement parler, de règle certaine, pas de formule absolue, et, dans l'immense majorité des cas, il y aurait témérité à poser le diagnostic de l'espèce microbienne sur la foi des données cliniques qui précèdent.

L'examen du sang, dont nous avons parlé tout à l'heure, et qui semblerait devoir permettre de différencier les endocardites infectieuses les

certitude repose sur la double constatation des souffles endocardiaques avec les quelques caractères spéciaux qu'ils peuvent présenter, et des phénomènes généraux affectant telle ou telle des modalités symptomatiques que nous avons signalées.

Nous ajouterons enfin que ce diagnostic acquerra un nouvel élément de rigueur et de précision, si l'examen du sang, dont nous avons déjà montré les indications précieuses dans certains faits douteux, vient déceler la présence de micro-organismes en circulation dans le torrent circulatoire.

Est-il possible de rattacher les différentes modalités cliniques à l'évolution de tel microbe déterminé? Peut-on, en d'autres termes, déduire des constatations cliniques, quelques notions certaines relativement à l'espèce microbienne qui est en cause?

Les recherches de Jaccoud et de Netter ont établi les propositions qui suivent.

La forme typhoïde correspond plutôt à l'endocardite pneumococcienne. Cette endocardite siège de préférence à l'orifice aortique; mais elle s'observe aussi parfois au cœur droit. Elle donne plus rarement naissance aux embolies et ne s'accompagne pas ordinairement de suppuration;

même que nous avons faite des endocardites, en endocardites infectieuses mais bénignes d'une part, en endocardites infectieuses et de plus infectantes d'autre part, implique pour ces dernières une gravité de pronostic considérable et immédiate. Des cas de guérison ont été cependant signalés. Samson, Stephen Mackenzie, Gilbert Smith rapportent des faits dont la terminaison a été heureuse. Netter a constaté la même issue dans la pneumonie. Landouzy et Siredey, Galliard, en admettent la possibilité pour la fièvre typhoïde. N'a-t-on pas d'ailleurs assez souvent l'occasion d'observer, au cours des fièvres éruptives, de la dothiéntérie, de la pneumonie, de l'érysipèle, l'apparition de souffles qui témoignent de la pénétration dans le sang de microbes ayant franchi leur foyer originaire pour s'implanter sur les valvules, et qui peuvent néanmoins survivre à l'infection et se comporter ultérieurement comme des lésions orificielles d'un autre ordre, rhumatismal par exemple. Il s'agit évidemment là d'une question de degrés, variables dans l'intensité de l'imprégnation infectieuse ou de la virulence des micro-organismes. Eichhorst dit n'avoir vu la guérison qu'une seule fois, et cela, précisément dans des conditions qui méritent d'être rapportées. C'était, dit-il, chez une

unes des autres, ne fournit pas davantage, d'une façon générale, de critérium indiscutable. D'abord, il faut compter avec les cas complexes où l'imprégnation endocardiaque est le fait d'une infection secondaire ou même d'infections associées, ce qui peut singulièrement obscurcir les résultats, sinon fausser complètement les conclusions tirées des investigations bactériologiques. Puis, il y a toute la série des endocardites qui résultent de la localisation valvulaire d'une maladie infectieuse dont le microbe, charrié par le sang, n'est pas encore connu, déterminé, et il est évident que l'enquête microbiologique ne peut qu'être négative en semblable occurrence.

Il est donc encore aujourd'hui impossible, ou l'admettra sans peine, de fonder, pour la généralité des cas, un diagnostic différentiel sérieux sur des éléments d'appréciation qui peuvent être entachés de causes d'erreur multiples ou présenter des lacunes souvent considérables, ouvrant ainsi le champ à toutes les interprétations, à toutes les hypothèses.

Le *pronostic* de l'endocardite infectieuse n'a pas, d'une façon absolue, ce caractère irrémédiablement fatal que lui ont assigné beaucoup d'auteurs. Sans doute, c'est une maladie extrêmement grave, presque toujours mortelle, et la division

Trois indications sont formelles, en dehors de celles qui ressortissent plus particulièrement aux divers accidents qui peuvent éclater au cours de la maladie.

Il faut : 1° soutenir les forces du malade à l'aide des toniques, des stimulants, (quinquina, alcool, etc.) ; 2° administrer des antiseptiques internes, pour diminuer, dans la mesure du possible, la pullulation des germes à l'intérieur, (sulfate de quinine, acide salicylique, naphтол et ses succédanés, etc.) ; 3° relever la contractilité faiblissante et régulariser l'action du cœur, avec les toniques cardiaques en usage (digitale, caféine, etc).

Si l'on ne peut trop souvent que constater l'infidélité notoire de toutes ces médications, la prophylaxie a, par contre, largement bénéficié des découvertes contemporaines.

On a dit, il y a quelques années, que grâce aux moyens de recherches dont nous disposons aujourd'hui, le nombre des cas d'endocardite infectieuse devait singulièrement grossir. A cette assertion d'ailleurs juste, mais qui ne vise que le nombre des faits connus, c'est-à-dire un chiffre relatif, on peut opposer cette autre affirmation, non moins exacte, que le nombre total, absolu, de ces endocardites doit au contraire

femme de 36 ans, qui, dans les premiers jours d'avril, en 1884, fut prise, après sa délivrance, des phénomènes d'une endocardite ulcéreuse à caractère typhoïde. Plus tard, apparurent des ecchymoses cutanées, du gonflement douloureux multiple des articulations, et des phénomènes d'origine embolique dans les reins. La convalescence survint peu à peu et ne fut complète que vers le milieu de septembre, moment où la patiente quitta, guérie, la clinique de Zurich, avec les signes d'une insuffisance mitrale. »

Ce mode de terminaison, dans de semblables faits, est malheureusement exceptionnel. Et, dans l'immense majorité des cas, quand les symptômes généraux ont acquis une intensité telle que le diagnostic d'endocardite infectieuse s'impose au sens que je viens de rappeler incidemment, on peut dire qu'ils apportent avec eux, en même temps que la preuve de la malignité qui catégorise définitivement la maladie au point de vue nosologique, une signification pronostique qui équivaut, pour ainsi dire, à un arrêt irrévocable.

Nous serons brefs sur la question du *traitement* dont nous voulons seulement dessiner à *grands traits* les lignes fondamentales.

diminuer depuis l'application des méthodes anti-parasitaires. Les pansements qui maintiennent les plaies dans un état d'asepsie parfaite, l'emploi des antiseptiques internes qui, dans les maladies générales, combattent le processus infectieux primitif ou préviennent, dans bien des cas, la production des infections secondaires, sont autant de moyens préventifs d'une efficacité incontestable. On empêche, en effet, ainsi, ou l'on restreint tout au moins, souvent dans des proportions qui peuvent en assurer l'innocuité, l'introduction dans le sang des germes susceptibles de venir se greffer sur l'endocarde, pour y développer le syndrome anatomo-clinique que nous avons si longuement étudié.

	Pages
Conséquences des lésions (anévrismes, etc).	80
Lésions à distance (embolies, in'arctus)	84
Altérations diverses (sang)	91
II. Nature. Evolution. Historique .	92
Faits bactériologiques .	93
Expérimentation .	97
III. Pathogénie. Etiologie	100
Mode de développement de la maladie .	104
Porte d'entrée.	107
Raisons de la fixation sur les valvules	109
Mode d'envahissement des valvules .	109
Causes. Les endocardites infectieuses	113
IV. Caractères microbiologiques. Variétés d'endocardites	115
Endocardite produite par des microbes non encore décrits dans d'autres maladies	115
Endocardites produites par le microbe spécifique d'une maladie déterminée .	125
V. Symptomatologie.	141
Forme typhoïde	146
Forme pyohémique .	151
Forme intermittente	155
VI. Diagnostic. Pronostic. Traitement	153

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales.

	Pages
Historique	7
Etiologie et pathogénie de l'endocardite	17

CHAPITRE II

Endocardite rhumatismale

I. Etiologie	34
II. Anatomie pathologique	38
III. Symptomatologie	53
IV. Traitement	72

CHAPITRE III

Endocardite infectieuse

I. Anatomie pathologique	74
Caractères macroscopiques.	75
Caractères microscopiques .	77
Siège.	79

Traité de CHIRURGIE

Publié sous la direction de MM.

Simon DUPLAY — Paul RECLUS

Par MM.

Berger — Broca — Delbert — Delens — Forgue
Gérard-Marchant — Hartmann — Heydenreich — Jalaguier
Kirmisson — Lagrange — Lejars — Michaux — Nélaton
Peyrot — Poncet — Potherat — Quénu — Ricard — Segond
Tuffier — Walther

8 vol. gr. in-8° avec nombreuses figures. 150 fr.

TOME I : Traumatismes, maladies virulentes, tumeurs, peau, tissu cellulaire, lymphatiques, muscles tendons, synoviales tendineuses et bourses séreuses. 1 vol. gr. in-8° avec 179 fig. 18 fr.

TOME II : Nerfs, artères, maladies des veines, lésions traumatiques des os, affections non traumatiques des os. 1 vol. gr. in-8° avec 271 fig. 18 fr.

TOME III : Tumeurs des os, traumatismes, entorses, luxations, plaies articulaires, arthrites infectieuses et inflammatoires, arthropathies, arthrites sèches, corps étrangers articulaires, maladies du crâne, maladies du rachis. 1 vol. gr. in-8° avec 261 fig. 18 fr.

TOME IV : L'œil et ses annexes. — Oreille et annexes, nez, fosses nasales, pharynx nasal et sinus. 1 vol. gr. in-8° avec 360 fig. 18 fr.

TOME V : Vices de développement de la face et du cou, mâchoires, face, lèvres, cavité buccale, gencives, langue, palais et pharynx, plancher buccal, glandes salivaires, œsophage et pharynx, corps thyroïde, maladies du cou. 1 vol. gr. in-8° avec 170 fig. 18 fr.

TOME VI : Poitrine, mamelle, parois de l'abdomen, abdomen, hernies, anus contre nature et fistules stercorales. 1 vol. gr. in-8° avec 138 fig. 18 fr.

TOME VII : Rectum et anus, mésentère, pancréas et rate, bassin, rein, uretères, vessie, capsules surrénales, urèthre et protaste. 1 vol. gr. in-8° avec 163 fig. 20 fr.

TOME VIII : Organes génitaux de l'homme, vulve et vagin, maladie de l'utérus, annexes de l'utérus, ovaires, trompes, ligaments larges, péritoine pelvien, maladies des membres. 1 fort vol. in-8° avec 204 fig. dans le texte. 22 fr.

Traité de MÉDECINE

Publié sous la direction de MM.

CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

Par MM.

**Babinski — Ballet — P. Blocq — Boix — Brault — Chantemesse
Charrin — Chauffard — Courtois-Suffit — Dutil — Gilbert
L. Guinon — Georges Guinon — Hallion — Lamy
Le Gendre — Marfan — Marie — Mathieu — Netter — Oettinger
André Petit — Richardière — Roger — Ruault
Souques — Thibierge — Thoinot — Fernand Widal**

6 vol. grand in-8° avec nombreuses figures. 125 fr.

TOME I : Pathologie générale infectieuse. — Troubles et maladies de la nutrition. — Maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux. — Fièvre typhoïde. — Maladies infectieuses. 1 vol. in-8° avec 45 fig. 22 fr.

TOME II : Typhus exanthématique. — Fièvres éruptives. — Maladies vénériennes et cutanées. — Pathologie du sang. — Intoxications. 1 vol. gr. in-8° avec 24 fig. 18 fr.

TOME III : Maladies de la bouche et du pharynx, de l'estomac, du pancréas, de l'intestin, du péritoine, du foie et des voies biliaires. 1 vol. gr. in-8° avec 18 fig. 20 fr.

TOME IV : Maladies du nez et du larynx. — Asthme. — Coqueluche. — Maladies des bronches, maladies chroniques du poumon; maladies du médiastin. — Maladies aiguës du poumon; maladies de la plèvre. 1 vol. gr. in-8° avec 19 fig. en noir et en couleurs. 22 fr.

TOME V : Maladies du cœur, des vaisseaux sanguins, des vaisseaux périphériques et de l'aorte. — Rhumatisme articulaire aigu. — Maladies du rein et des capsules surrénales. 1 vol. gr. in-8° avec 45 fig. 20 fr.

TOME VI : Maladies de l'encéphale, de l'hémisphère cérébral et du cervelet, de la protubérance annulaire, des pédoncules cérébraux et du bulbe rachidien. — Maladies intrinsèques de la moelle épinière, tabes. — Syringomyélie, maladies extrinsèques de la moelle épinière et des méninges. — Syphilis des centres nerveux. — Névrites. — Maladies des muscles et des nerfs en particulier. — Myopathie primitive progressive, dystrophies d'origines nerveuses. — Paralysie générale progressive. — Psychoses. — Chorées. — Paralysie agitante. — Maladie de Thomson. — Neurasthénie, Epilepsie, Hystérie. 1 fort vol. gr. in-8° avec 220 fig. 25 fr.

TRAITÉ
DES MALADIES DES YEUX

Par Ph. PANAS

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu — Membre de l'Académie de Médecine

2 vol. gr. in-8° avec 453 fig. et 7 pl. coloriées, cartonnés. 40 fr.

Dans cet ouvrage, l'auteur s'est attaché à donner d'une façon concise l'état actuel de la science ophtalmologique en prenant pour base la clinique sans négliger l'enseignement et les recherches de laboratoire. Le premier volume comprend l'anatomie, la physiologie, l'embryologie, l'optique et la pathologie du globe de l'œil. — Le second contient ce qui a trait à la musculature, aux paupières, aux voies lacrymales, à l'orbite et aux sinus cranio-faciaux ; le tout envisagé au point de vue de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie. En un mot, essentiellement pratique, ce livre s'adresse autant aux étudiants qu'aux ophtalmologues de profession.

TRAITÉ PRATIQUE
DES
MALADIES DES YEUX

Par le Dr Edouard MEYER

4^e édition entièrement revue et augmentée, 1 vol. petit in-8°, avec
261 figures 12 fr.

En présence du succès toujours croissant des trois premières éditions de son ouvrage, l'auteur a pensé qu'il avait pour devoir de le tenir continuellement au courant des progrès de la science. Aussi a-t-il revu cette nouvelle édition avec le plus grand soin ; en retranchant ce qui est devenu inutile, il a trouvé la place pour tout ce que les travaux récents ont apporté de pratiquement utile ou de scientifiquement intéressant sans augmenter son volume.

RÉCENTES PUBLICATIONS

Étude sur les virus, par Jean HAMEAU, Docteur en médecine à La Teste (1836 et 1847). Préface par M. GRANCHER, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8°. 4 fr.

L'importance d'une telle publication pour quiconque s'intéresse à l'histoire de la médecine se déduit naturellement de cette phrase empruntée à la *Préface* de M. le Professeur Grancher : « Avoir senti, deviné, affirmé, avec toutes les preuves que pouvait lui fournir la science de son temps, une doctrine qui devait, cinquante ans plus tard, et grâce au génie de Pasteur, régner en souveraine, c'est, à mon sens, faire preuve d'une sagacité pénétrante. Et si on veut bien remarquer que le Dr J. Hameau était un médecin de campagne, isolé de tout foyer scientifique, on comprendra mieux encore l'étonnement dont j'ai été saisi à la lecture de son travail.

Le Phénol sulfuriciné dans la Tuberculose laryngée, par le Dr Albert RUAULT, Médecin à la Clinique laryngologique de l'Institution nationale des sourds-muets de Paris. Brochure in-8°. 2 fr. 50

L'auteur, qui avait signalé, dès 1889, l'efficacité des applications locales de ce médicament dans la phthisie laryngée, en fait aujourd'hui l'étude complète et détaillée, aux points de vue pharmacologique, technique et thérapeutique. Les résultats de la médication sur 400 malades traités ainsi, depuis près de six ans, de tuberculose du larynx, du pharynx et des premières voies, établissent nettement que le phénol sulfuriciné est très supérieur à l'acide lactique et à tous les autres topiques employés en pareil cas.

Le Vol sauté ou Théorie du vol sauté, précédé d'une étude sur l'appareil locomoteur du martinet, de l'hirondelle et de l'engoulevent, par Edmond ALIX, pour faire suite à l'*Essai sur l'appareil locomoteur des oiseaux*. 1 vol. gr. in-8°, avec 31 fig. dans le texte 6 fr.

Dans cet ouvrage, l'auteur expose une théorie nouvelle du vol des oiseaux. Sa conception est l'opposé de celle qui est généralement acceptée; il pense que l'on n'a jamais observé que des mouvements apparents, et qu'on a méconnu le mouvement réel qui échappe aux regards à cause de sa rapidité.

La manière dont il envisage la question la simplifie beaucoup et permet de résoudre aisément plusieurs difficultés. Pour appliquer la théorie du *vol sauté* à une espèce vivante, il a choisi un des oiseaux qui volent le mieux, le martinet, dont il a étudié l'appareil locomoteur comparativement à celui de l'hirondelle et de l'engoulevent. Cette étude lui a fourni l'occasion de constater dans les os et les muscles des caractères différentiels qui nous montrent ces trois genres comme formant trois types divergents n'ayant aucune tendance à se confondre.

Des figures insérées dans le texte représentent plusieurs parties caractéristiques du squelette et le détail des muscles des membres thoraciques et abdominaux.

PRÉPARATION A L'ÉCOLE SPÉCIALE MILITAIRE DE SAINT-CYR

PRECIS
DE GÉOGRAPHIE

A l'usage des candidats à l'École spéciale Militaire de Saint-Cyr

PAR

Marcel DUBOIS

Professeur de Géographie coloniale à la
Faculté des lettres de Paris

Camille GUY

Ancien élève de la Sorbonne, Professeur
agrégé de Géographie et d'Histoire

UN TRÈS FORT VOLUME IN-8°

Avec nombreuses cartes, croquis et figures dans le texte

Broché. 12 fr. 50 — Relié. 14 fr.

Ce nouvel ouvrage est une adaptation des connaissances géographiques à la première éducation militaire qu'on exige des candidats à Saint-Cyr et qui les prépare à la Géographie que nos officiers leur enseigneront plus tard à l'École avec une supériorité incontestée.

Le **Precis de Géographie** reste fidèle à la méthode que les Maîtres et les Élèves apprécient dans les ouvrages antérieurs de M. Marcel Dubois. C'est le livre d'une classe vraiment spéciale et orientée dans une direction déterminée faisant la part de l'éducation large et libérale du futur officier sans jamais négliger la préoccupation immédiate de l'examen.

PRECIS
D' HISTOIRE
MODERNE ET CONTEMPORAINE

A l'usage des candidats à l'École spéciale Militaire de Saint-Cyr

Par **F. CORRÉARD**

Professeur au lycée Charlemagne

Un volume in-8 de 800 pages. Broché. 10 fr. 50 Relié. 12 fr.

En rédigeant cet ouvrage l'auteur a eu constamment présente à l'esprit l'indication suivante qui figure en tête du programme des conditions d'admission à l'École de Saint-Cyr. « Le programme de l'examen d'histoire et de géographie a été rapproché, autant que possible, du programme d'enseignement des lycées pour éviter que les candidats ne se croient obligés à se donner une préparation trop spéciale et nuisible par là même à leur éducation intellectuelle. Les candidats doivent, avant toutes choses, faire preuve de connaissances générales et réfléchies en histoire. L'examen ne portera pas sur les menus détails de l'histoire des guerres ». En conséquence l'auteur, suivant la méthode employée dans les précédents ouvrages, s'est attaché d'abord à choisir et à caractériser les faits et les personnages significatifs, puis à marquer la suite et l'enchaînement des événements. Pour les opérations militaires mentionnées dans le programme, il s'est efforcé de faire comprendre le sens et le but soit des campagnes, soit des batailles, en évitant les considérations trop techniques qui supposent des connaissances que les candidats n'auront que plus tard.



REVUE DES SCIENCES

Et de leurs Applications aux Arts et à l'Industrie

Journal Hebdomadaire Illustré

RÉDACTEUR EN CHEF

Gaston TISSANDIER



Années de Succès

44 VOLUMES

PUBLIÉS

Recettes et Procédés Utiles

Récréations Scientifiques

Actualités Scientifiques

Boîte aux Lettres

Les Abonnements et Renouvellements sont reçus

à la Librairie G. MASSON

120, BOULEVARD ST-GERMAIN, PARIS



Vingt-trois

Un an : Paris, 20 fr. Départements, 25 fr. Union postale, 26 fr.

Six mois — 10 fr. — 12 fr. 50 — 13 fr.

PRIX

d'Abonnements :

Le Numéro : 50 Centimes



LIBRAIRIE GAUTHIER-VILLARS ET FILS
Envoi franco contre mandat-poste ou valeur sur Paris

COURS DE PHYSIQUE

DE
L'ÉCOLE POLYTECHNIQUE

PAR M. J. JAMIN

QUATRIÈME ÉDITION

AUGMENTÉE ET ENTIÈREMENT REFONDUE,

PAR

M. BOUTY,

Professeur à la Faculté des Sciences de Paris.

Quatre Tomes in-8, de plus de 4000 pages, avec 1587 figures et 14 planches sur acier, dont 2 en couleur; 1885-1891. (OUVRAGE COMPLET) 72 fr.

On vend séparément :

TOME I. — 9 fr.

- (*) 1^{er} fascicule. — *Instruments de mesure. Hydrostatique*; avec 150 fig. et 1 planche. 5 fr.
2^e fascicule. — *Physique moléculaire*; avec 93 figures 4 fr.

TOME II. — CHALEUR. — 15 fr.

- (*) 1^{er} fascicule. — *Thermométrie. Dilatations*; avec 98 fig. 5 fr.
(*) 2^e fascicule. — *Calorimétrie*; avec 48 fig. et 2 planches 5 fr.
3^e fascicule. — *Thermodynamique. Propagation de la chaleur*; avec 47 figures 5 fr.

TOME III. — ACOUSTIQUE; OPTIQUE. — 22 fr.

- 1^{er} fascicule. — *Acoustique*; avec 123 figures. 4 fr.
(*) 2^e fascicule. — *Optique géométrique*; avec 139 figures et 3 planches. 4 fr.
3^e fascicule. — *Étude des radiations lumineuses, chimiques et calorifiques; Optique physique*; avec 249 fig. et 5 planches, dont 2 planches de spectres en couleur. 14 fr.

(*) Les matières du programme d'admission à l'École Polytechnique sont comprises dans les parties suivantes de l'Ouvrage : Tome I, 1^{er} fascicule ; Tome II, 1^{er} et 2^e fascicules ; Tome III, 2^e fascicule.

SYSTÈMES COLONIAUX

ET

PEUPLES COLONISATEURS

DOGMES ET FAITS

Par Marcel DUBOIS

Professeur de Géographie coloniale à la Sorbonne

1 vol. in-18 .

3 fr. 50

C'est l'évolution des systèmes coloniaux, ce sont les modifications apportées par chaque peuple dans sa manière de coloniser que M. Marcel Dubois a voulu brièvement retracer dans son livre. On y trouvera une rapide histoire de la colonisation depuis l'antiquité jusqu'à notre époque, non seulement chez les peuples qu'on est convenu de regarder comme des peuples colonisateurs, mais chez d'autres qu'on oublie à tort, les Russes par exemple. L'auteur termine son travail en énonçant des idées fortes justes sur la continuité des doctrines et des pratiques coloniales en France, et en mettant en relief quelques mérites trop rabaisés de nos hommes d'État et de nos institutions.

Recettes et

Procédés utiles

RECUEILLIS PAR

GASTON TISSANDIER

RÉDACTEUR EN CHEF DU JOURNAL « LA NATURE »

QUATRE SÉRIES PUBLIÉES

Formant 4 volumes in-18 avec figures

Chaque volume est rendu séparément :

Broché.

2 fr. 25 | Cartoné

3 fr.

Ces quatre volumes contiennent une mine inépuisable de renseignements et de documents que l'auteur a compulsés et méthodiquement réunis. Ils seront utilement consultés par les personnes appartenant aux professions les plus différentes : femmes de ménage, chimistes, physiciens, industriels, et généralement tous les amateurs et amis des sciences.

En outre, on trouve dans cet ouvrage la description de petits appareils domestiques, de systèmes bien conçus que le lecteur aura intérêt à connaître, et dont il aura occasion de se servir avec profit.

ENCYCLOPÉDIE DES TRAVAUX PUBLICS

ET ENCYCLOPÉDIE INDUSTRIELLE

Fondées par M.-C. LECHALAS, Inspecteur général des Ponts et Chaussées

APPERT (Léon) et HENRIVAUX (Jules), Ingénieurs. — **Verre et Verrerie**. Grand in-8° de 460 p. avec 130 fig. et un Atlas de 14 planches in-4°; 1894 (E. I.). 20 fr.

Historique. — Classification. — Composition des agents physiques et chimiques. — Produits réfractaires. — Fours de verrerie. — Combustibles. — Verres ordinaires. — Glaces et produits spéciaux. — Verre de Bohême. — Cristal. — Verres d'optique. — Phares. — Strass. — Email. — Verres colorés. — Mosaïque. — Vitraux. — Verres durs. — Verres malléables. — Verres durcis par la trempe. — Etude théorique et pratique des défauts du verre.

BRICKA (C.), Ingénieur en chef des Ponts et Chaussées, Ingénieur en chef de la voie et des bâtiments aux Chemins de fer de l'Etat. — **Cours de Chemins de fer, professé à l'Ecole nationale des Ponts et Chaussées**. 2 beaux volumes grand in-8, se vendant séparément. (E. T. P.)

TOME I : *Etudes. — Construction. — Voie et appareils de voie*. Volume de VIII-634 pages avec 326 figures, 1894. 20 fr.

TOME II : *Matériel roulant et Traction. — Exploitation technique. — Tarifs. — Dépenses de construction et d'exploitation. — Régime des concessions. — Chemins de fer de systèmes divers*. Volume de 709 pages avec 177 figures; 1894. 20 fr.

L'éminent ingénieur Sévène, qui a longtemps professé le Cours de Chemins de fer à l'Ecole des Ponts et Chaussées, avait fait autographier ses Leçons; mais cet Ouvrage est épuisé depuis longtemps, — et d'ailleurs, si grande qu'ait été sa valeur, il ne serait plus au courant des progrès réalisés depuis cette époque. Aussi M. Bricka a-t-il rendu un service signalé à tous ceux qui s'intéressent à l'art de l'ingénieur en publiant l'Ouvrage considérable que nous annonçons et qui contient non seulement les matières du cours oral, mais beaucoup de questions et bien des détails que les Leçons ne peuvent donner.

Cette œuvre émane d'un homme qui a beaucoup fait, beaucoup vu faire, et qui maintenant dirige l'un des grands services des Chemins de fer de l'Etat, en même temps qu'il enseigne à nos futurs ingénieurs la plus difficile des parties de leur art. C'est dire qu'elle apporte une puissante contribution à toutes les questions relatives aux Chemins de fer.

CRONEAU (A.), Ingénieur de la Marine, Professeur à l'Ecole d'application du Génie maritime. — **Architecture navale. — Construction pratique des navires de guerre**. 2 volumes gr. in-8° se vendant séparément (E. T. P.)

TOME I. *Plans et devis. — Matériaux. — Assemblages. — Différents types de navires. — Charpente. — Revêtement de la coque et des ponts*. Gr. in-8. de 379 pages avec 305 fig. et un Atlas de 11 pl. in-4° doubles, dont 2 en trois couleurs; 1894. 18 fr.

TOME II. *Compartimentage. — Cuirassement. — Pavois et garde-corps. — Ouvertures pratiquées dans la coque, les ponts et les cloisons. — Pièces rapportées sur la coque. — Ventilation. — Service d'eau. — Gouvernails. — Corrosion et soudure. — Poids et résistance des coques*. Grand in-8, de 616 pages avec 359 figures; 1894. 15 fr.

DEHARME (E.), Ingénieur principal du Service central de la Compagnie du Midi, Professeur du Cours de Chemins de fer à l'Ecole Centrale des Arts et Manufactures, et **PULIN (A.)**, Ingénieur des Arts et Manufactures, Ingénieur-Inspecteur principal de l'Atelier central du Chemin de fer du Nord. — **Chemins de fer. Matériel roulant. Résistance des trains. Traction**. Un volume grand in-8 de xxi-441 pages, avec 95 figures et 1 planche; 1895. (E. I.). 15 fr.

LIBRAIRIE GAUTHIER-VILLARS ET FILS

TOME IV (1^{re} Partie). — ÉLECTRICITÉ STATIQUE ET DYNAMIQUE. — 13 fr.

- 1^{er} fascicule. — *Gravitation universelle. Électricité statique*; avec 155 fig. et 1 planche 7 fr.
 2^e fascicule. — *La pile. Phénomènes électrothermiques et électrochimiques*; avec 161 fig. et 1 planche 6 fr.

TOME IV. — (2^e Partie). — MAGNÉTISME; APPLICATIONS. — 13 fr.

- 3^e fascicule. — *Les aimants. Magnétisme. Electromagnétisme. Induction*; avec 240 figures. 8 fr.
 4^e fascicule. — *Météorologie électrique; applications de l'électricité. Théories générales*; avec 84 fig. et 1 pl. 5 fr.

TABLES GÉNÉRALES.

Tables générales, par ordre de matières et par noms d'auteurs, des quatre volumes du Cours de Physique. In-8; 1891 60 c.

Des suppléments destinés à exposer les progrès accomplis viendront compléter ce grand Traité et le maintenir au courant des derniers travaux.

ANDRIEU (Pierre), Chimiste agronome. — *Le vin et les vins de fruits. Analyse du moût et du vin. Vinification. Sucrage. Maladies du vin. Etude sur les levures de vin cultivées. Distillation.* In-8 de 380 pages, avec 78 figures; 1894. 6 fr. 50

BARILLOT (Ernest), Expert-Chimiste près les Tribunaux, Membre de la Société chimique de Paris. — *Traité de Chimie légale. Analyse toxicologique. Recherches spéciales.* In-8, avec figures; 1894. 6 fr. 50

BOUSSAC, inspecteur général des Postes et Télégraphes. — *Construction des lignes électriques aériennes. (Ecole Professionnelle supérieure des Postes et Télégraphes).* Ouvrage complété par E. MASSIN, ingénieur des Télégraphes. Grand in-8, avec 201 figures; 1894. 6 fr. 50

BRUNHES (Bernard), Docteur ès Sciences, Maître de Conférences à la Faculté des Sciences de Lille. — *Cours élémentaire d'Électricité. Lois expérimentales et principes généraux. Introduction à l'Electrotechnique.* LEÇONS PROFESSÉES A L'INSTITUT INDUSTRIEL DU NORD DE LA FRANCE. In-8, avec 137 figures; 1895. 5 fr.

GIRARD (Aimé). — *Recherches sur la culture de la pomme de terre industrielle et fourragère.* 2^e édition. Un volume de texte grand in-8 avec figures et Atlas contenant 6 belles planches en héliogravure; 1891 8 fr.

On vend séparément :

Texte. . . 3 fr. 75 | Atlas 5 fr.

HERZBERG (Wilhelm), Directeur du Bureau Royal d'Analyse des papiers à Berlin. — *Analyse et essais des papiers, suivis d'une Etude sur les papiers destinés à l'usage administratif en Prusse (Normal-Papier), par Carl Hoffmann, Ingénieur civil, Directeur de la Papier Zeitung.* Ouvrage avec figures et 2 planches; 1891. 5 fr.

MANNHEIM (Le Colonel A.), Professeur à l'Ecole Polytechnique. — *Principes et Développements de la Géométrie cinématique. Ouvrage contenant de nombreuses applications à la théorie des surfaces.* In-4, avec 186 figures; 1894. 25 fr.

LIBRAIRIE GAUTHIER-VILLARS ET FILS

Cet important ouvrage, avec 345 figures dans le texte, et un choix d'échantillons de tissus, s'adresse surtout aux industriels ; mais il sera aussi très apprécié par ceux qui désirent connaître l'état actuel des grandes industries textiles. Rien n'a été négligé par les auteurs pour donner une idée aussi exacte que possible des merveilleuses machines récemment créées pour le traitement des fibres textiles à l'état brut ou sous la forme de fils et de tissu. L'emploi des matières colorantes nouvelles est décrit avec tous les détails nécessaires pour guider les praticiens.

HENRY (Ernest), Inspecteur général des Ponts et Chaussées, Directeur du personnel du Ministère des Travaux-Publics. — **Ponts sous-rails, Ponts-routes a travées métalliques indépendantes, Formules, Barèmes et Tableaux.** *Calculs rapides des moments fléchissants et efforts tranchants pour les ponts supportant des voies ferrées de largeur normale, des voies de un mètre, des routes et chemins vicinaux.* Gr. in-8 de VIII-632 pages avec 267 fig. ; 1894. (E. T. P.). 20 fr.

Cet ouvrage a pour but de supprimer les recherches, les calculs ou les épures que comporte actuellement la détermination des moments fléchissants et des efforts tranchants. Les charges roulantes prévues, tant pour les ponts sous-rails que pour les ponts-routes, sont celles qui ont été prescrites par le règlement ministériel du 29 août 1891. Les moments fléchissants et les efforts tranchants sont fournis, suivant les cas, soit par des formules simples ou des constructions faciles, soit par des tableaux qui les donnent tout calculés, à des intervalles égaux au dixième de la longueur de la poutre, pour des portées variant de mètre en mètre jusqu'à 100^m, en ce qui concerne les chemins de fer à voie large, et jusqu'à 75^m en ce qui concerne les chemins de fer à voie de 1^m ainsi que les voies de terre.

LECHALAS (Georges), Ingénieur en chef des Ponts et Chaussées. — **Manuel de droit administratif.** *Service des Ponts et Chaussées et des chemins vicinaux.* 2 volumes grand in-8, se vendant séparément. (E. T. P.).

TOME I : *Notions sur les trois pouvoirs. Personnel des Ponts et Chaussées. Principe d'ordre financier. Travaux intéressant plusieurs services. Expropriations. Domnages et occupations temporaires.* Volume de CXLVII-536 pages ; 1889. 20 fr.

TOME II (I^{er} PARTIE) : *Participation des tiers aux dépenses des travaux publics. Adjudications. Fournitures. Régie. Entreprises. Concessions.* Volume de VIII-399 pages ; 1893 10 fr.

BIBLIOTHÈQUE PHOTOGRAPHIQUE

La Bibliothèque photographique se compose de plus de 200 volumes et embrasse l'ensemble de la Photographie considérée au point de vue de la science, de l'art et des applications pratiques.

A côté d'ouvrages d'une certaine étendue, comme le *Traité de M. Davanne*, le *Traité encyclopédique* de M. Fabre, le *Dictionnaire de Chimie photographique* de M. Fourtier, la *Photographie médicale* de M. Loude, etc., elle comprend une série de monographies nécessaires à celui qui veut étudier à fond un procédé et apprendre les tours de main indispensables pour le mettre en pratique. Elle s'adresse donc aussi bien à l'amateur qu'au professionnel, au savant qu'au praticien.

LIBRAIRIE GAUTHIER-VILLARS ET FILS

Ce livre est une première suite à l'ouvrage *Superstructure*, publié par l'un des auteurs dans l'*Encyclopédie des Travaux publics*. M. Deharme était alors sur le terrain des Ingénieurs de l'Etat et des Ingénieurs des Compagnies chargés de la construction et de l'entretien. Aujourd'hui il pénètre avec M. Pulin dans le domaine de l'Ingénieur de l'exploitation technique et de celui de la construction des machines. Est-il nécessaire d'ajouter que les types les plus récents sont discutés dans le plus grand détail, et qu'on n'a rien négligé pour se mettre au niveau de tout ce qui a été réalisé depuis quelques années, en s'efforçant même de guider les inventeurs qui chercheront à l'avenir à réaliser des progrès nouveaux? Le lecteur jugera bien vite de l'utilité actuelle et des promesses d'une œuvre ainsi comprise.

DENFER (J.), Architecte, Professeur à l'École Centrale. — **Architecture et constructions civiles. — Couvertures des édifices. — Ardoises, tuiles, métaux, matières diverses, chéneaux et descentes.** Grand in-8 de 469 pages, avec 423 figures; 1893. (E. T. P.) 20 fr.

M. Denfer est connu par les grands travaux qu'il a exécutés à Paris et en province et par le succès de ses ouvrages précédents. *Maçonnerie; Charpente en bois et menuiserie.*

La *Couverture des édifices* est une de ces monographies de spécialités destinées à rester longtemps classiques, tant elles sont complètes, claires, bien illustrées de dessins exacts pouvant servir dans les applications. Elle se divise en huit chapitres dont voici les titres :

CHAP. I : *Considérations générales.* — CHAP. II : *Couvertures en ardoises.* — CHAP. III : *Couvertures en pierres, ciments et asphaltés.* — CHAP. IV : *Couvertures en tuiles.* — CHAP. V : *Couvertures en verre.* — CHAP. VI : *Couvertures métalliques.* — CHAP. VII : *Couvertures en matériaux ligneux.* — CHAP. VIII : *Gouttières, chéneaux et accessoires de couverture.*

DENFER (J.), Architecte, professeur à l'École Centrale. — **Architecture et Constructions civiles. — Charpenterie métallique. Menuiserie en fer et serrurerie.** — 2 beaux volumes se vendant séparément. (E. T. P.)

TOME I. *Généralités sur la fonte, le fer et l'acier. — Résistance de ces matériaux. — Assemblages des éléments métalliques. — Chainages, linteaux et poutres. — Planchers en fer. — Supports verticaux. Colonnes en fonte. Poteaux et piliers en fer.* Grand in-8 de 584 pages, avec 479 figures; 1894. 20 fr.

TOME II : *Pans métalliques. — Combles. — Passerelles et petits ponts. — Escaliers en fer. — Serrurerie. (Ferments des charpentiers et menuisiers. Parajonnières. Clôtures métalliques. Menuiserie en fer. Serres et verandas).* Grand in-8, de 626 pages, avec 571 figures; 1894 20 fr.

GOUILLY (Alexandre), Ingénieur des Arts et Manufactures, Répétiteur de mécanique appliquée à l'École Centrale. — **Éléments et organes des machines.** Grand in-8, de 406 pages avec 710 figures; 1894 (E. L.) 12 fr.

Généralités, La fonte et les principes du moulage. L'acier et le fer fondu. Le fer, cuivre, zinc, étain, nickel, plomb, bronzes, fontes. Le bois, cuirs, caoutchouc, lubrifiants, etc. Rivure, boulons, écrous et vis. Vis à bois et à métaux, tirefonds, clavettes. Assemblages des bois et ferrures, assemblages des tuyaux. Robinets. Valves, clapets, soupapes, ventouses. Appareils de graissage. Généralités sur les machines à vapeur. Cylindres et presse-étoupe. Pistons et tiges de pistons, bielles. Balancier et parallélogramme de Watt. Manivelles, excentriques, arbres, engrenages, poulies, volants. Mécanismes de modifications de mouvements, paliers, chaises, Travail des forces, rendement des machines, formulaire pour le calcul des organes de machines.

GUIGNET (Ch.-Er), Ingénieur (École Polytechnique), Directeur des teintures aux Manufactures nationales des Gobelins et de Beauvais; **DOMMER (F.)**, Ingénieur des Arts et manufactures, Professeur à l'École de Physique et de Chimie industrielles de la ville de Paris, et **GRANDMOUGIN (E.)**, Chimiste, Ancien préparateur à l'École de Chimie de Mulhouse. — **Industries textiles. Blanchiment et apprêts. Teinture et impression. Matières colorantes.** Un volume grand in-8 de 674 pages, avec 345 figures et échantillons de tissus imprimés; 1895. (E. L.) 30 fr.

Envoi franco contre mandat-poste ou valeur sur Paris

Appell (Paul), Membre de l'Institut. — **Traité de Mécanique rationnelle.** (Cours de Mécanique de la Faculté des Sciences). 3 volumes grand in-8, se vendant séparément.

TOME I : *Statique. Dynamique du point*, avec 178 fig. ; 1893. 16 fr.

TOME II : *Dynamique des systèmes, mécanique analytique*, avec figures, 1895. Prix pour les souscripteurs 14 fr.

Un premier fascicule (192 p.) a paru.

TOME III : (sous presse).

Brisse (Ch.). — **Cours de géométrie descriptive** à l'usage des *Elèves de l'Enseignement secondaire moderne*. Grand in-8, avec 345 figures ; 1895 7 fr.

Chappuis (J.), Professeur de Physique générale à l'École Centrale, et **Berget (A.)**, Docteur ès sciences, attaché au laboratoire des Recherches physiques de la Sorbonne. — **Leçons de Physique générale.** Cours professé à l'École Centrale des Arts et Manufactures et complété suivant le programme de la Licence ès sciences physiques. 3 volumes grand in-8 se vendant séparément.

TOME I : *Instruments de mesure. Chaleur*. Avec 175 figures ; 1891. 13 fr.

TOME II : *Electricité et Magnétisme*. Avec 305 figures ; 1891. 13 fr.

TOME III : *Acoustique. Optique ; Electro-optique*. Avec 193 figures ; 1892. 10 fr.

Gautier (Henri), et **Charpy (Georges)**, Anciens élèves de l'École Polytechnique, Docteurs ès-Sciences. — **Leçons de Chimie, à l'usage des élèves de Mathématiques spéciales.** 2^e édition entièrement refondue (notation atomique). Gr.in-8, avec 92 fig. ; 1894. 9 fr.

Garçon (Jules). — **La pratique du teinturier.** 3 volumes in-8, se vendant séparément.

TOME I : *Les méthodes et les essais de teinture. Le succès en teinture* ; 1893. 3 fr. 50

TOME II : *Le matériel de teinture avec 245 figures* 10 fr.

TOME III : *Les recettes et procédés spéciaux de teintures. (S. P.)*.

Janet (Paul), Professeur à la Faculté des Sciences de Grenoble. — **Premiers principes d'électricité industrielle.** *Piles. Accumulateurs. Dynamos. Transformateurs.* in-8, avec 173 fig. ; 1893. 6 fr.

Niewenglowski (B.), Professeur de Mathématiques au Lycée Louis-le-Grand, Membre du Conseil supérieur de l'Instruction publique. — **Cours de Géométrie analytique**, à l'usage des Elèves de la classe de Mathématiques spéciales et des Candidats aux Ecoles du Gouvernement. 3 volumes, grand in-8, avec de nombreuses figures.

TOME I : *Sections coniques* ; 1894 10 fr.

TOME II : *Construction des courbes planes. Compléments relatifs aux coniques*, 1895. 8 fr.

TOME III : *Géométrie dans l'espace avec une Note sur les transformations en géométrie* ; par E. Borel. (Sous presse.)

Witz (Aimé). — **Problèmes et calculs pratiques d'électricité.** (L'ÉCOLE PRATIQUE DE PHYSIQUE). in-8, avec 51 figures ; 1893. 7 fr. 50

EXTRAIT DU CATALOGUE.

- Courrèges (A.),** Praticien. — *Ce qu'il faut savoir pour réussir en Photographie.* Petit in-8; 1894 2 fr. 50
- Davanne.** — *La Photographie. Traité théorique et pratique.* 2 beaux volumes grand in-8, avec 234 figures et 4 planches spécimens. 32 fr.
Chaque volume se vend séparément 16 francs
- Fabre (C.),** Docteur ès sciences. — *Traité encyclopédique de Photographie.* 4 beaux volumes gr. in-8, avec plus de 700 figures et 2 planches; 1889-1891. 48 fr. »
Chaque volume se vend séparément 14 fr.
- Tous les trois ans, un Supplément, destiné à exposer les progrès accomplis pendant cette période, viendra compléter ce Traité et le maintenir au courant des dernières découvertes.
- Premier Supplément triennal (A).* Un beau volume grand in-8 de 400 pages, avec 176 figures; 1892. 14 fr.
Les 5 volumes se vendent ensemble 60 fr.
- Ferret (l'abbé).** — *La Photogravure sans Photographie.* In-18 jésus; 1894. 1 fr. 25
- Fourtier (H.).** — *Dictionnaire pratique de Chimie photographique,* contenant une *Etude méthodique des divers corps usités en Photographie,* précédé de *Notions usuelles de Chimie* et suivi d'une *Description détaillée des Manipulations photographiques.* Grand in-8, avec figures; 1892 8 fr. »
- Fourtier (H.).** — *Les lumières artificielles en Photographie.* Etude méthodique et pratique des différentes sources artificielles de lumière suivie de recherches inédites sur la puissance des photopoudres et des lampes au magnésium. Grand in-8^o avec 19 figures et 8 planches; 1895. 4 fr. 50
- Fourtier (H.), Bourgeois et Bucquet.** — *Le Formulaire classeur du Photo-club de Paris.* Collection de formules sur fiches, renfermées dans un élégant cartonnage et classées en trois parties: *Phototypes, Photocopies et Photocalques, Notes et Renseignements divers,* divisées chacune en plusieurs Sections.
Première Série, 1892. 4 fr.; Deuxième série, 1894. 3 fr. 50.
- Horsley-Hinton.** — *L'art photographique dans le paysage.* Etude et pratique. Traduit de l'anglais par H. COLARD. Grand in-8, avec 11 planches, 1894 3 fr.
- Mullin (A.),** Professeur de Physique au Lycée de Grenoble. — *Instructions pratiques pour produire des épreuves irréprochables au point de vue technique et artistique.* In-18 jésus, avec figures; 1895. 2 fr. 75
- Trutat (E.).** — *La Photographie en montagne.* In-18 jésus, avec figures et 1 planche; 1894 2 fr. 75
- Vidal (Léon).** — *Traité de Photolithographie. Photolithographie directe et par voie de transfert. Photozincographie. Photocollographie. Autographie. Photographie sur bois et sur métal à graver. — Tours de main et formules diverses.* In-18 jésus, avec 25 figures, 2 planches et spécimens de papiers autographiques; 1893. 6 fr. 50

ANÉMIE

Dans les cas de CHLOROSE et d'ANÉMIE rebelles aux moyens thérapeutiques ordinaires les préparations à base

CHLOROSE

D'HÉMOGLOBINE SOLUBLE

DE V. DESCHIENS

Épuisement

ont donné les résultats les plus satisfaisants. Elles ne constipent pas, ne noircissent pas les dents et n'occasionnent jamais de maux d'estomac comme la plupart des autres ferrugineux.

Se vend sous la forme de

*Affaiblissement
général*

**SIROP, VIN, DRAGÉES
ET ÉLIXIR**

préparés par ADRIAN et Cie, 9 rue de la Perle, Paris.

CAPSULES DE TERPINOL ADRIAN

Le TERPINOL a les propriétés de l'essence de Térébenthine dont il dérive, mais il est plus facilement absorbé et surtout *très bien toléré*, ce qui le rend préférable.

Il n'offre pas, comme l'essence de Térébenthine, l'inconvénient grave de provoquer chez les malades des nausées, souvent même des vomissements.

Le TERPINOL est un diurétique et un puissant modificateur des sécrétions catarrhales (bronches, reins, vessie).

Le TERPINOL ADRIAN s'emploie en capsules de 20 centigrammes (3 à 6 par jour).

TRAITEMENT de la SYPHILIS par les PILULES DARDENNE

POLY-IODURÉES SOLUBLES

SOLUBLES dans tous les liquides servant de boisson (Eau, lait, café, vin, bière, etc.) elles peuvent être prises en pilules ou transformées par les malades, en **solutions** ou en **sirops**, au moment d'en faire usage.

Premier type (type faible)

(Syphilis ordinaire 2^e et 3^e année)

2 pilules par jour correspondent à une cuillerée à soupe de *Sirop de Gibert*.

Quatrième type (type fort)

(accidents tertiaires, viscéraux et cutanés)

8 pilules par jour correspondent à un centig. bi-iodure de mercure et à 4 grammes iodure de potassium.

Vente en Gros : Société Française de Produits Pharmaceutiques,
9 et 11 rue de la Perle, PARIS.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

DE LA PLEURÉSIE D'ORIGINE TUBERCULEUSE
ET DES BRONCHITES AIGUES ET CHRONIQUES
par le

GAIACOL IODOFORMÉ SÉRAFON

Et le Gaïacol-Eucalyptol iodoformé Sérafon

En solutions pour injections hypodermiques
et en capsules pour l'usage interne

PRÉPARATION ET VENTE EN GROS : Société Française de Produits Pharmaceutiques, 9 et 11, rue de la Perle, Paris.

ALIMENTATION

DES

MALADES

PAR LES

POUDRES

DE

Viande

ADRIAN

La **POUDRE de BIFTECK ADRIAN** (*garantie pure viande de bœuf français*) est aussi inodore et insipide qu'il est possible de l'obtenir en lui conservant les principes nutritifs de la viande. C'est exactement de la chair musculaire privée de son eau, gardant sous un volume très réduit et sous un poids quatre fois moindre, toutes ses propriétés nutritives, et chose importante, n'ayant rien perdu des principes nécessaires à l'assimilation de l'aliment.

*Se vend en flacons de 250. 500 gr.
et 1 kil.*

La **POUDRE DE VIANDE ADRIAN**, d'un prix moins élevé que la poudre de bifeck, ce qui en permet l'emploi aux malades peu fortunés est garantie pure viande de bœuf d'Amérique.

boîtes de 250. 500 gr. et 1 kil.

LA

QUASSINE ADRIAN

essentiellement différente de toutes celles du commerce, est la SEULE dont les effets réguliers aient été constatés. Elle excite l'APPÉTIT, développe les FORCES, combat efficacement les DYSPÉPSIES ATONIQUES, les COLIQUES HÉPATIQUES et NÉPHRÉTIQUES. (Bulletin général de thérapeutique, 15 novembre 1882).

Dragées contenant 25 milligrammes de Quassine amorphe.

Granules — 2 — Quassine cristallisée.

ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais. Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

2. Atribuição. Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

3. Direitos do autor. No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente (dtsibi@usp.br).