

ment d'une tuberculose aiguë ou d'une endocardite infectieuse. Mais la fièvre elle-même peut manquer et une cachexie progressive avec perte de l'appétit, troubles digestifs, quelquefois troubles fonctionnels cardiaques, caractérise seule l'évolution de l'affection.

Dans la majorité des cas, la fièvre en est un des traits dominants. Jaccoud distingue un premier groupe de faits dans lesquels elle est continue avec de légères rémissions matinales : cette *forme continue* dure des mois (5 mois dans une observation de Lafitte) et se comporte comme certaines tuberculoses aiguës. Dans un second groupe, la fièvre est encore continue mais avec des variations et des accès surajoutés : c'est la *forme continue paroxystique*. Elle peut rester intermittente jusqu'à la fin, constituant la *forme intermittente*. Dans des cas plus rares, elle procède par poussées successives, avec des reprises et des rémissions de plusieurs jours, d'où des alternatives répétées d'aggravation et de fausse guérison : *forme à poussées successives*. Enfin Pineau (1) a décrit une *forme apyrétique* dans laquelle la fièvre manque jusqu'à la fin ou ne se montre que d'une manière transitoire.

Le marasme, la cachexie lente est un autre symptôme qui se retrouve dans la plupart des endocardites malignes subaiguës et chroniques. Le malade maigrit et prend un teint jaune terreux ; ses forces s'en vont ; il perd l'appétit et le sommeil. Parfois il a des vomissements et de la diarrhée, et se plaint de céphalalgie, d'éblouissements, de vertiges. Tous ces phénomènes indiquent une altération grave de la nutrition. Ils s'associent parfois à des troubles fonctionnels cardiaques plus significatifs : telles la dyspnée d'effort, les palpitations, quelquefois même des lipothymies et des syncopes qui se produisent soit au moment des accès de fièvre, soit en dehors d'eux.

Les signes physiques du côté du cœur ne diffèrent pas de ceux décrits à propos de l'endocardite maligne aiguë. Leur apparition tardive laisse souvent le diagnostic en suspens jusqu'à ce que surviennent les accidents secondaires, produits par les embolies à la fois infectantes et oblitérantes parties de la lésion endocardique. C'est ainsi que l'on observe comme phénomènes ultimes une hémiplegie par embolie de la sylvienne, un coma rapidement mortel par embolie de l'artère basilaire (Goldscheider) l'hématurie, l'albuminurie, l'anurie avec urémie par embolies rénales, la gangrène d'un membre par oblitération embolique de son artère principale. L'endocardite droite donne lieu à des embolies pulmonaires qui peuvent dominer toute la symptomatologie au point de simuler une maladie primitive du poumon. De ces embolies septiques résulte une bronchopneumonie à noyaux disséminés avec hémoptysies, fièvre

(1) A. PINEAU, Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses. Th. de doct. Paris, 1893.

hectique, quelquefois gangrène pleuro-pulmonaire compliquée ou non de pyopneumothorax.

Ces accidents ne se produisent pas heureusement dans tous les cas, et l'endocardite maligne subaiguë et chronique peut guérir avec ou sans lésion orificielle consécutive, après plusieurs mois d'alternatives de rémissions et de reprises. Mais le malade est jusqu'à la fin sous le coup d'accidents graves : dans une observation de O. Fraentzel, la mort subite se produisit au bout de sept mois, alors que l'endocardite semblait se terminer en laissant à sa suite une insuffisance aortique. Cet auteur signale d'ailleurs, après Jaccoud et ses élèves, des faits de guérison incontestables.

La durée de la maladie ne peut être précisée, pas plus que l'évolution. Il n'y a pas de rapport certain entre le mode d'invasion et le mode d'évolution. Toutefois quand l'invasion a été rapide avec fièvre d'emblée continue, la fièvre reste habituellement telle jusqu'à la fin ; quand elle a été marquée par des accès intermittents, l'endocardite évolue sous la forme intermittente. (Jaccoud). La mort survient par heciticité, par urémie, par embolie ou par asphyxie, suivant la localisation ou la prédominance des accidents secondaires.

ENDOCARDITES EN PARTICULIER.

L'endocardite n'est pas une maladie telle qu'on l'entend en pathologie générale : c'est une affection, c'est-à-dire un état secondaire relevant de causes diverses. Les formes cliniques basées sur l'évolution ne suffisent pas à la caractériser, et le diagnostic doit être complété par la notion étiologique. Quelle que soit sa cause, l'endocardite peut être simple ou maligne. Certaines maladies telles que le rhumatisme, la chorée, la scarlatine donnent plutôt naissance à l'endocardite simple ; d'autres comme l'infection puerpérale et la pneumonie, à l'endocardite maligne. Cette donnée générale, qui d'ailleurs n'a rien d'absolu, ne justifierait pas la description des espèces étiologiques si la maladie causale n'imprimait à chaque cas des allures particulières et s'il n'était nécessaire de connaître la fréquence relative, le moment, la terminaison et l'avenir de la détermination endocardique.

Endocardite rhumatismale. — Le rhumatisme articulaire aigu est la cause la plus commune de l'endocardite simple, et leurs relations sont à ce point étroites que Bouillaud les a formulées en une loi généralement connue sous le nom de *loi de coïncidence* : 1° dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception ; 2° dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, et la coïncidence l'exception.

Les statistiques établies pour apprécier la fréquence relative de cette coïncidence donnent des chiffres contradictoires. Pour certains auteurs, Jaccoud, Ormerod, Bamberger et Duchek, l'endocardite compliquerait le rhumatisme 25 fois sur 100; pour d'autres, Sibson, Hirsch, Schott, dans la moitié des cas. Ces divergences trouvent leur explication dans la gravité variable du rhumatisme suivant les moments (E. Besnier, Senator) et les individus, dans l'intervention thérapeutique plus ou moins précoce et efficace, enfin et surtout dans l'influence de l'âge. Le rhumatisme articulaire aigu, plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, compense cette pénurie par sa remarquable affinité pour l'endocarde (Weill) (1). Bouillaud avait dit déjà que, chez les jeunes sujets, le cœur se comporte comme une articulation. West, Fuller, Picot, Cadet de Gassicourt, Claisse ont confirmé l'extraordinaire fréquence de l'endocardite dans le rhumatisme infantile, et H. Roger considérait leur coïncidence comme constante. La tendance à la localisation endocardique du rhumatisme articulaire va décroissant avec l'âge. Des relevés de Church portant sur 700 cas, il résulte que l'endocardite s'est montrée dans le cours du rhumatisme :

De 1 à 10 ans.....	80 fois p. 100
De 10 à 20 ans.....	69 —
De 20 à 30 ans.....	52 —
De 30 à 40 ans.....	30 —
De 40 à 50 ans.....	21 —

D'après les chiffres récents de Givre et Weill, c'est entre 10 et 15 ans que l'endocardite rhumatismale est surtout commune. Sur 109 cas, 3 seulement ont été observés au-dessous de 5 ans, 23 de 5 à 10 ans, 83 de 10 à 15 ans. Le maximum de fréquence dans la seconde enfance et aux approches de l'adolescence est encore confirmé par les chiffres de Sturges qui sur 54 cardiopathies rhumatismales avec autopsie observées en 11 ans, a relevé 2 cas seulement entre 2 et 4 ans, 4 entre 4 et 6 ans, 6 à 6 ans, 42 de 6 à 12 ans.

Il importe d'ajouter que l'endocardite rhumatismale des jeunes sujets fait exception à la loi de non coïncidence de Bouillaud. Elle est souvent insidieuse et latente, se développant dans le cours de poussées subaiguës, partielles, apyrétiques de rhumatisme, parfois à la suite de quelques douleurs vagues articulaires ou musculaires qui attirent à peine l'attention, quelquefois avant toute atteinte rhumatismale proprement dite. Sur 65 cas réunis par Weill et Givre, 4 fois l'endocardite avait précédé de quelques jours les manifestations articulaires. Elle peut encore se montrer à l'état isolé, la notion de l'hérédité rhumatismale permettant seule de la rapporter à sa véri-

(1) WEILL, Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants.

table cause. Cheadle a relevé 16 cas de ce genre sur un total de 106 endocardites rhumatismales.

Chez l'adulte également, l'endocardite rhumatismale peut être anticipée (Jaccoud) et précéder de plusieurs jours les manifestations articulaires. C'est habituellement dans le premier septénaire (Sibson), avant le dixième jour (dans les 2/3 des cas, d'après Potain) souvent du troisième au cinquième, que se montrent les premiers signes de l'endocardite; mais son apparition peut être retardée jusqu'au dix-septième, vingt-deuxième et même trente-septième jour (Potain) parfois jusqu'à une deuxième ou une troisième rechute. Les récurrences de rhumatisme en favorisent d'autant plus le développement et les recrudescences, que l'endocarde a été touché dans des attaques antérieures.

L'endocardite rhumatismale peut atteindre tous les points de la séreuse, mais son lieu d'élection est la valvule mitrale; dans les formes graves et intenses, elle envahit en même temps les valvules aortiques, le plus souvent alors compliquée de péricardite; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle atteint le cœur droit et seulement la valvule tricuspide.

Sa pathogénie ne diffère pas de celle du rhumatisme articulaire aigu, actuellement considéré comme une maladie toxi-infectieuse quoique sa microbie soit encore à l'étude. Les monadines décrites par Klebs à la surface des valvules dans l'endocardite rhumatismale n'ont aucune signification. G. Lion a trouvé dans trois cas de rhumatisme articulaire un microcoque en points doubles ou en chaînettes contournées, irrégulières, qui, cultivé, n'a fourni qu'une seule génération; il existait une première fois dans le sang du cœur gauche et dans la sérosité pleurale et articulaire recueillie à l'autopsie, deux autres fois dans l'urine et le sang pris à l'extrémité du doigt. Sans donner à ces résultats une importance qu'ils ne pouvaient avoir, considérant d'ailleurs les recherches négatives de Hamburger, Fraenkel et Saenger, Weichselbaum, auxquelles on peut ajouter celles plus récentes de Chvostek (de Vienne) et de Michaelis (de Berlin) (1), G. Lion était porté à conclure qu'il existe, à la période d'état du rhumatisme articulaire, un élément parasitaire encore mal défini, surtout remarquable par la brièveté de sa vie. La mobilité et la fugacité des déterminations rhumatismales justifieraient cette conception, expliquant d'autre part la disparition rapide de l'agent infectieux dans les rares cas où l'on a occasion de faire l'autopsie d'une endocardite rhumatismale.

L'étude bactériologique de l'endocardite rhumatismale est entrée dans une nouvelle voie avec les recherches d'Achalme qui, dès 1891, et plus récemment a décrit comme microbe pathogène du rhuma-

(1) CHVOSTEK (de Vienne) et MICHAELIS (de Berlin), De l'étiologie du rhumatisme articulaire (*Congrès allemand de méd. int.*, juin 1897).

tisme articulaire un bacille anaérobie rappelant par ses caractères morphologiques le *Bacillus anthracis*, en différant par ses caractères biologiques et produisant chez l'animal des lésions caractéristiques. Le bacille d'Achalme a été constaté dans le sang des rhumatisants par Thiroloix, mais il ne s'y retrouve qu'exceptionnellement (Achalme), ce qui est en rapport avec la brièveté de sa vie et la fugacité de ses manifestations. L'endocardite en est la conséquence directe, mais la preuve n'en peut être faite que tout au début. Achalme divise en trois périodes l'évolution de l'endocardite rhumatismale : 1° la phase microbienne œdémateuse ; 2° la phase proliférative ; 3° la phase cicatricielle. C'est dans la première seulement qu'il est possible de saisir le rôle pathogénique du microbe qui, dès la phase proliférative, a disparu, laissant seulement à sa suite les phénomènes réactionnels provoqués par son passage. La phase microbienne œdémateuse est caractérisée et par l'œdème interstitiel de la valvule et par une infiltration microbienne, telle que, dans aucune maladie infectieuse, même le charbon, on n'en peut voir de plus massive. « Dans le tissu réticulé qui sépare la couche élastique de la couche fibreuse, les microbes forment une couche presque continue. Ils sont aussi très nombreux entre les fibres élastiques, surtout au voisinage du bord libre. Il est évident que certains de ses éléments sont dus à la continuation de la pullulation *post mortem* ; mais néanmoins un certain nombre d'entre eux présentent une prédominance de la coloration aux extrémités, forme de régression que l'on ne trouve que dans les vieilles cultures (1). »

Le bacille d'Achalme qui paraît être analogue à un microorganisme isolé et considéré comme pathogène du rhumatisme par Riva (de Parme), a été retrouvé par Thiroloix, puis par Triboulet et Coyon (2). Toutefois ces derniers observateurs concluent qu'il ne se rencontre que dans le rhumatisme compliqué, à mauvais pronostic, et qu'il manque dans le rhumatisme articulaire aigu simple, dont l'agent spécifique serait un diplocoque spécial qu'ils ont trouvé dans le sang 11 fois sur 11, soit à l'état de pureté, soit associé au bacille d'Achalme ou à un fin bacille segmenté non encore déterminé. L'inoculation intra-veineuse d'une culture pure de ce microbe a pu déterminer sur la valvule mitrale du lapin la formation de végétations assez grosses pour tuer l'animal par rétrécissement mitral aigu, végétations consécutives à l'action du diplocoque, ainsi que l'a montré l'examen histo-bactériologique.

Ces conclusions divergentes appellent de nouvelles recherches. D'ailleurs, à côté de la conception du rhumatisme maladie microbienne spécifique, il en est une autre qui le considère comme une sorte de

(1) ACHALME, *loc. cit.*

(2) TRIBOULET et COYON, Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu (*Soc. méd. des hôp.*, 28 janvier 1898).

pyohémie atténuée. Elle se base sur la constatation exceptionnelle dans la sérosité articulaire de staphylocoques, (Goldscheider, Sahli), l'apparition assez commune de la polyarthrite rhumatismale à la suite d'angines ou de suppurations diverses à staphylocoques (Sacaze) (1), les expériences de de Saint-Germain montrant le développement, chez les animaux soumis à l'inoculation de staphylocoques, d'arthrites à sérosité stérile, enfin les recherches bactériuriques de Singer. A la vérité les staphylocoques existent partout, particulièrement à la surface de nos revêtements (Bouchard), mais leurs toxines ne deviennent pathogènes que sous l'influence de certaines conditions et plus particulièrement des caractères spéciaux du milieu intérieur, c'est-à-dire d'un terrain favorable préparé par l'hérédité (Charrin). L'endocardite rhumatismale résulterait donc de l'action sur l'endocarde des toxines staphylococciques. Dans les cas heureusement rares où elle présente les caractères anatomiques et cliniques de l'endocardite maligne, il y a lieu de penser qu'elle s'est compliquée d'une infection secondaire, streptococcique, pneumococcique ou autre.

Endocardite choréique. — La chorée est une cause également efficace d'endocardite, mais elle le doit à ses rapports étroits avec le rhumatisme. Si l'on ne se contente pas, pour affirmer l'endocardite, de la simple constatation d'un souffle transitoire et le plus souvent fonctionnel, on arrive à se convaincre, comme l'avait dit H. Roger, que celle-ci ne s'observe que dans la chorée rhumatismale, ou, pour mieux dire, que la phlegmasie endocardique et la névrose sont simplement les manifestations premières et simultanées du rhumatisme chez l'enfant ou l'adolescent. Il ne s'accuse parfois que longtemps après par les arthropathies ; mais ainsi que l'ont établi Chedale et Chaffey, il peut être soupçonné dès le début si l'on fait entrer en ligne de compte l'hérédité.

L'endocardite choréique est relativement commune, puisque Weill en a relevé 39 cas sur 279 observations d'endocardite soit 15 p. 100. De ces 39 cas, 25 ont été signalés entre huit et quinze ans : c'est également l'âge de prédilection de l'endocardite rhumatismale. C'est toujours une endocardite mitrale, rarement compliquée d'endocardite aortique. Enfin c'est souvent une endocardite bénigne et curable, comme l'ont observé J. Simon, Ollivier, Herringham. Sur 5 choréiques observés par ce dernier et sortis de l'hôpital avec un souffle systolique mitral, trois seulement le présentaient encore au bout d'un an.

Il faut distinguer de l'endocardite choréique rhumatismale, celle de la chorée grave de l'adulte, endocardite également constante ou peu s'en faut (Ogle, Stephen Mackenzie, Tuckwell, etc.). Mais c'est une endocardite hyperinfectieuse avec embolies et foyers de ramollisse-

(1) SACAZE, Du rôle des staphylocoques dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu (*Arch. gén. de méd.*, nov. 1894, p. 513).

ment cérébral que l'on a voulu considérer à une certaine époque comme la cause directe des mouvements choréiques.

Endocardite de l'érythème noueux. — L'érythème noueux n'étant que la traduction d'un état infectieux, il n'est pas étonnant que l'endocardite s'y puisse ajouter. Parfois même elle le précède de plusieurs jours comme dans une observation de Zukholdt et dans un cas de Chaddock (1) : dans ce dernier, l'érythème noueux ne se montra que sept jours après l'apparition de l'endocardite, en même temps que le gonflement des articulations et bientôt un véritable érythème polymorphe. L'endocardite de l'érythème noueux avait été signalée par Trousseau, Gubler, H. Roger. C'est ordinairement une endocardite simple pouvant laisser à sa suite une lésion mitrale définitive. Comme le rhumatisme articulaire, avec lequel il présente de grandes affinités, l'érythème noueux semble dû à une toxémie microbienne (Jacquet) qui tient aussi sous sa dépendance l'endocardite.

Endocardite scarlatineuse. — L'existence de l'endocardite scarlatineuse, mentionnée par Bouillaud, a été établie par Martineau qui, d'après six observations, distinguait l'endocardite de la période d'éruption et celle qui accompagne le rhumatisme scarlatin. On peut y ajouter une troisième forme maligne par infection streptococcique, succédant à des suppurations ou aux angines graves de la scarlatine.

Il est difficile d'établir par des chiffres la fréquence de l'endocardite scarlatineuse simple, un grand nombre des observations publiées mentionnant comme unique signe de cette affection un souffle systolique transitoire de la pointe, ce qui est insuffisant. Il semble, d'ailleurs, que la détermination endocardique appartienne surtout aux formes graves de la scarlatine, telles qu'on les observe en Angleterre ; aussi les statistiques anglaises donnent-elles des chiffres ne concordant pas avec les autres. La proportion de 12,4 p. 100 indiquée par West est plus élevée que celle de Weill qui n'arrive qu'à 8,57 p. 100, et n'est pas d'accord avec les observations de Hénoc'h qui considère l'endocardite scarlatineuse comme une rareté.

Des diverses formes signalées, celle qui coïncide avec le rhumatisme scarlatin est la plus nette. Elle se développe habituellement pendant la période de desquamation, annoncée par une élévation thermique avec douleurs articulaires autrefois considérées comme rhumatismales (Trousseau, Peter, Cadet de Gassicourt), actuellement rapportées au pseudo-rhumatisme infectieux. Cette conclusion est trop absolue et rien n'empêche d'admettre, pour certains cas, la nature rhumatismale des arthropathies et de l'endocardite scarlatineuse ; on ne saurait comprendre autrement les observations d'Hénoc'h et de Weill où il y eut association de chorée, de douleurs articulaires et

(1) CHADDOCK, *New-York med. Journ.*, 12 mai 1892 et *Gaz. heb.*, 1892, p. 311.

d'endocardite (1) Ajoutons que de même que les endocardites rhumatismale et choréique, l'endocardite scarlatineuse se montre surtout dans la seconde enfance (Weill). La plupart des auteurs insistent sur sa fugacité et sa bénignité, le souffle qui la caractérise disparaissant complètement au bout de quelques semaines. Cette terminaison n'est cependant pas constante. Parfois, comme cela arrive à la suite de l'endocardite rhumatismale, les signes caractéristiques de la lésion ne se montrent que plusieurs mois après (Curschmann).

La microbie de l'endocardite scarlatineuse simple n'est pas connue, et son origine simplement toxémique est vraisemblable. Il n'en est pas de même de l'endocardite scarlatineuse maligne due à une infection streptococcique secondaire, ainsi qu'il résulte des observations de Hénoc'h et de Fraenkel.

Endocardite rubéolique. — Elle est plus rare. Sur 800 cas, Parrot ne l'avait pas observée une seule fois. L'endocardite rubéolique a été signalée néanmoins par Trousseau, West, H. Roger, Rilliet et Barthez. Parfois elle se développe chez des enfants rhumatisants comme dans 4 cas de Hutchinson, et l'influence de la rougeole est accessoire. D'autres fois elle est la conséquence d'une infection secondaire et se trouve, avec les caractères anatomiques de l'endocardite simple, à l'autopsie d'enfants morts de bronchopneumonie pendant l'évolution de la rougeole, sans avoir présenté de symptômes cardiaques : Weill a observé cinq faits de ce genre. Mais le poison rubéolique peut altérer directement l'endocarde, ainsi que cela semble résulter de deux observations de Weill : il s'agissait d'enfants âgés de trois ans et demi et six ans, ayant présenté le premier un souffle systolique mitral net trois semaines après la rougeole, le second une insuffisance mitrale des mieux caractérisées quelques mois après.

Endocardite variolique. — Déjà signalée par Bouillaud, l'endocardite variolique est surtout connue depuis les travaux de Desnos et Huchard et de Brouardel, à la suite de l'épidémie variolique de 1870. Brouardel l'a observée une fois sur sept, associée à de la péricardite et à de l'aortite. Desnos et Huchard, l'ont constatée douze fois, dont quatre fois avec vérification nécroscopique.

L'endocardite est une manifestation relativement précoce puisqu'elle se montre, le plus habituellement, du huitième au neuvième jour (Desnos et Huchard) parfois même dès les premiers jours de la variole. Cette précocité, rapprochée de sa bénignité, permet de la considérer comme une détermination du poison variolique, plutôt que la conséquence d'une infection secondaire (Pineau). Elle s'est montrée une seule fois avec les caractères de l'endocardite maligne dans une observation de Curschmann. Elle appartient surtout aux formes cohérentes de la variole et se localise habituellement sur la valvule

(1) WEILL, *loc. cit.*, p. 162.

mitrale ou au niveau de l'espace mitro-sigmoïdien. Brouardel qui a mentionné cette localisation, a également insisté sur la coïncidence fréquente de l'aortite avec plaques gélatineuses occupant la portion ascendante de l'aorte.

Le souffle systolique mitral, qui caractérise l'endocardite varicelleuse, disparaît habituellement pendant la convalescence. Elle se termine donc par la guérison, se rapprochant de l'endocardite simple et bénigne du rhumatisme dont elle présente aussi les caractères anatomiques, mais elle peut, comme elle, donner lieu à des végétations et à des embolies (Potain). La constitution d'une affection valvulaire est l'exception : Brouardel a noté une seule fois la persistance de l'insuffisance aortique.

Endocardite diphtérique. — Elle est exceptionnelle, et peut-être n'existe-t-elle pas en tant que détermination du bacille de Löffler ou de ses toxines. Parrot l'a niée, à une époque où il était possible de prendre pour des lésions endocardiques les hémato-nodules valvulaires des premiers mois de la vie. Hayem, Talamon ne l'ont jamais rencontrée ; G. Homolle n'en avait signalé qu'un seul cas, dans le cours d'une diphtérie gangréneuse avec complications septiques. Seul, parmi les auteurs contemporains, Weill l'a notée sept fois, quatre fois à l'autopsie sous forme de nodules rosés, trois fois pendant la vie avec souffles systoliques plus ou moins durables ; dans un de ces cas, il se produisit, pendant la convalescence, une hémiparésie droite avec contracture.

Jusqu'à plus ample informé, on peut admettre la conclusion de Pineau qui considère les rares cas d'endocardite observés dans le cours de la diphtérie comme la conséquence d'une infection secondaire due aux streptocoques, staphylocoques, etc., souvent associés dans les fausses membranes au bacille de Löffler. Telles les observations de G. Lion et de H. Barbier.

Endocardite ourlienne. — Observée par Jaccoud, Grancher, Appeylard, Catrin, l'endocardite des oreillons est une endocardite bénigne qui guérit pendant la convalescence, coïncidant ou non avec le rhumatisme ourlien (Catrin). Elle passe facilement inaperçue, si l'on n'a soin d'ausculter le cœur régulièrement. Elle paraît tout au moins exceptionnelle.

Endocardite tuberculeuse. — On peut observer dans la tuberculose trois ordres de lésions de l'endocarde : 1° des lésions tuberculeuses spécifiques ; 2° de la sclérose de l'endocarde avec ou sans affections valvulaires ; 3° des endocardites par infection secondaire. (P. Teissier).

L'*endocardite tuberculeuse proprement dite* est cliniquement sans intérêt, l'évolution rapide de la maladie ne permettant pas aux lésions de l'endocarde de se manifester par des signes suffisants. C'est le plus souvent une trouvaille d'autopsie. On peut observer quatre

ordres de lésions : des granulations isolées, des granulations associées à des végétations d'endocardite, des végétations présentant dans leur épaisseur ou mieux à leur surface le bacille de Koch, enfin des tubercules caséux, toutes altérations occupant l'endocarde valvulaire, et plus particulièrement la mitrale. Quelle que soit sa forme, l'endocardite tuberculeuse se trouve surtout dans la tuberculose miliaire aiguë. On peut s'étonner de sa rareté relative, étant donnée la présence à peu près constante du bacille de Koch dans le sang des malades atteints de granulie.

La *forme granulique pure* de l'endocardite tuberculeuse, considérée comme fréquente par Perroud, Fraentzel, Haller, R. Tripier, serait plutôt exceptionnelle d'après la critique des observations et l'enquête spéciale faite par Pierre Teissier. Dans deux cas de tuberculose miliaire aiguë de toutes les séreuses chez l'enfant, Rindfleisch a trouvé des tubercules miliaires sur le bord libre de la mitrale. Perroud dit avoir rencontré un grand nombre de fois, sur la face auriculaire de la valvule mitrale d'enfants morts de tuberculose aiguë et surtout de méningite tuberculeuse, des traînées de végétations semblant formées, à la loupe, par la réunion d'un grand nombre de granulations et coiffées d'un léger revêtement de fibrine. Si ces observations remontent à une époque où la preuve de la nature tuberculeuse des lésions ne pouvait être faite, il en est de plus récentes dont la démonstration est complète, et de plus anciennes, comme celle de Lancereaux (1866), qui ne peuvent être révoquées en doute, les granulations de la valvule tricuspide s'étant trouvées dans ce cas à côté de foyers caséux.

L'existence d'une *endocardite végétante bacillaire* est actuellement démontrée par des observations nombreuses (Burkhart, Kundrat, Cornil, Haller, G. Lion, Londe et Petit, Leyden, Michaelis, G. Étienne, Ch. Thiry, etc.). Plusieurs observateurs, Haller, G. Lion, Londe et Petit, ont relevé cette particularité que les bacilles occupent les couches les plus superficielles des végétations, ce qui a fait penser à Haller, qu'ils étaient secondairement implantés sur ces productions inflammatoires. Mais cette hypothèse est infirmée par les recherches récentes de M. Michaelis et S. Blum (1) qui ont réussi à produire une endocardite tuberculeuse expérimentale chez le lapin, par le procédé habituel de la perforation des valvules aortiques suivie de l'injection intra-veineuse de cultures tuberculeuses. Les animaux sur lesquels ces expériences ont été faites ont tous succombé au bout de trois semaines ; l'autopsie a permis de constater, avec une tuberculose miliaire généralisée, des végétations verruqueuses des valvules aortiques contenant des bacilles tuberculeux tantôt en grand nombre, tantôt peu nombreux. D'ailleurs l'examen bactériolo-

(1) MICHAELIS et S. BLUM, Production expérimentale de l'endocardite tuberculeuse (*Deut. med. Wochenschr.*, 1^{er} sept. 1898).