

tuberculeuse, en dehors de sa forme chronique primitive, ne se révèle par aucun trouble fonctionnel. Dans la majorité des cas, les signes physiques eux-mêmes peuvent manquer, les végétations sont des trouvailles d'autopsie. La latence de l'endocardite tuberculeuse est une nouvelle confirmation de la loi établie par Rokitansky et soutenue par Tripier de l'antagonisme qui existe entre la tuberculose et les cardiopathies. Cet antagonisme n'est pas, comme le croyait Rokitansky, organique, il est en quelque sorte dynamique. Ce ne sont pas les lésions qui se contrarient, ce sont les évolutions morbides. Un phthisique peut avoir une endocardite, il ne sera jamais cardiaque, ou, s'il le devient, c'est qu'il aura cessé de subir la charge de ses lésions pulmonaires.

Endocardite scarlatineuse. — L'action de la scarlatine sur l'endocarde a été très diversement appréciée. En recherchant les observations de Perroud, j'ai noté 140 cas de scarlatine dont 12 présentaient un souffle systolique de la pointe. Dans 1 de ces cas, il y avait de la péricardite, dans 2 autres de la chorée. West a trouvé 15 endocardites ou péricardites sur 122 cas de scarlatine. Hensch, après avoir observé une grande épidémie de scarlatine, considère l'endocardite comme une rareté. Martineau¹, qui le premier a donné une description précise de cette complication, en rapporte 6 cas dont 1 avec autopsie. Reimer, sur 48 autopsies de scarlatine, n'a vu l'endocardite qu'une seule fois. Larcher², sur 15 cas de scarlatine auscultés tous les jours, a constaté un souffle dans un seul cas. Par contre, Cassas³ a vu l'endocardite 5 fois sur 10 cas de scarlatine dont 2 avec autopsie. J. de Rochely⁴, qui, sous l'inspiration de mon collègue Rabot, a compulsé 1569 observations de scarlatine soignées à l'hôpital de la Charité, pendant une période de 10 années (de 1891 à 1900), ne la mentionne pas une seule fois.

L'endocardite scarlatineuse naît soit dans la seconde semaine de la maladie, après la chute de la fièvre (Hensch, Cassas), soit tardivement après quelques semaines ou quelques mois (Curschmann). Elle s'accompagne d'élévation passagère de la température et se traduit par un souffle systolique de l'orifice mitral qui est passager, durant de quelques jours à quelques mois. Il peut même persister (Hochsinger, Hiller), en ce cas l'endocardite a passé à l'état chronique. L'endocardite scarlatineuse est bénigne; elle guérit habituellement. Elle est favorisée par le pseudo-rhumatisme scarlatin, mais évolue souvent indépendamment de ce dernier. Les lésions sont en rapport avec la bénignité de l'affection. On doit distinguer de l'endocardite scarlatineuse celle qui relève de l'infection streptococcienne associée à la scarlatine et dont le point de départ se trouve dans les angines à streptocoques si communes dans la scarlatine, au point que Klein et Fiessinger, d'Oyonnax, n'ont pas craint de faire de la scarlatine une conséquence de la streptococcie gutturale. Cette seconde forme est grave, souvent mortelle (Hensch, Jaccoud, Pineau, Bokay, Fränkel).

⁽¹⁾ MARTINEAU. *Union médicale*, 1861.

⁽²⁾ LARCHER. *Union médicale*, 1870.

⁽³⁾ CASSAS. *Thèse de Paris*, 1870.

⁽⁴⁾ J. DE ROCHELY. *Thèse de Lyon*, 1892-1900.

Endocardite varioleuse. — Peu observée chez l'enfant (Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt), elle a été étudiée par Desnos et Huchard¹, Brouardel², Curschmann³. Elle est bénigne, comme l'endocardite scarlatineuse et rhumatismale, transitoire; sa durée est de 8 à 15 jours. Elle se localise sur la valve mitrale et sur l'aorte (Brouardel). La forme maligne de l'endocardite ne se voit qu'exceptionnellement, malgré les conditions favorables à l'infection secondaire que réalise la suppuration cutanée. Il est vrai que l'endocardite se montre surtout pendant la période éruptive.

Tripier dit ne l'avoir jamais constatée. Boigey⁴, étudiant les lésions du cœur dans la variole, la considère également comme très exceptionnelle, et a tendance à la rapporter à une infection secondaire.

Endocardite rubéolique. — Elle est très rare. Parrot la nie. Dans la plupart des cas où l'autopsie révéla de l'endocardite, il y avait association de broncho-pneumonie et sans doute infection secondaire. J'ai retrouvé dans la collection de Perroud, et j'ai observé moi-même quelques cas où les signes d'une endocardite chronique se montrèrent à la suite d'une rougeole simple.

Endocardite diphtérique. — Elle fut d'abord considérée comme fréquente par Bouchut et Labadie-Lagrave. Mais les recherches ultérieures de Parrot montrèrent que ces auteurs avaient commis une erreur anatomique, et que les prétendues végétations n'étaient que les hémato-nodules valvulaires. Homolle, Hayem, Talamon, Pineau ont confirmé les conclusions de Parrot. La diphtérie frappe exclusivement le myocarde et, quand l'endocarde est touché, c'est par un agent autre que le bacille de Loeffler. Lion a vu 8 fois des végétations contenant dans 1 cas des bacilles de nature indéterminée. La collection Perroud nous a fourni 4 cas d'endocardite avec nodules rosés vérifiés à l'autopsie, et 5 cas d'insuffisance mitrale durable, dont l'un se compliqua dans la convalescence d'une hémiplegie droite terminée par contracture et athétose.

Dans ces derniers temps, l'existence de l'endocardite dans la diphtérie a été de nouveau mise en question. Barbier⁵, pendant une période de 8 mois de l'année 1901, constate dans 45 autopsies de diphtériques 25 fois de la thrombose cardiaque prédominant dans l'oreillette droite, pouvant atteindre le ventricule droit et les cavités gauches. Deguy et B. Weill⁶ insistent de même sur sa fréquence principalement au niveau de la pointe du ventricule, dans le treillis formé par les piliers de la valve mitrale. Pour ces auteurs, c'est l'endocardite pariétale ou apexienne, constatable histologiquement, qui expliquerait la précipitation de la fibrine et la formation de thromboses intra-cavitaires. L'agent producteur de cette endocardite et des accidents septicémiques secondaires est pour eux, non pas le bacille de Loeffler, mais une bactérie spéciale, le diplococcus hemophilus perlucidus.

⁽¹⁾ DESNOS et HUCHARD. *Union médicale*, 1870.

⁽²⁾ Arch. de méd., 1874.

⁽³⁾ ZIEHMSEN. *Handbuch*, 1888.

⁽⁴⁾ BOIGEY. *Thèse de Lyon*, 1900-1901.

⁽⁵⁾ BARBIER. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1902.

⁽⁶⁾ DEGUY et WEILL. *Arch. de méd., expériment.*, 1902.

Ces thromboses, fragmentées, donnent naissance à des embolies qui vont oblitérer les vaisseaux pulmonaires, cérébraux, etc. Manicatide¹ a réuni 17 cas d'hémiplégie survenue dans la convalescence de la diphtérie. Ces paralysies doivent être distinguées avec soin des paralysies diphtériques proprement dites.

Endocardite typhique. — La fièvre typhoïde, comme la diphtérie, s'attaque surtout au myocarde (Landouzy et Siredey). Elle a été signalée chez les enfants par Blache et Bouchut. J'en ai trouvé 4 observations dans la collection Perroud. J'en ai observé moi-même 5 cas, dont 2 très démonstratifs. Dans l'un d'eux un enfant est pris quelque temps après une fièvre typhoïde de chorée, de péricardite et d'endocardite. Dans l'autre une endocardite avec chorée se déclare dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Ce sont, en général, des endocardites bénignes rappelant celles du rhumatisme. On a trouvé au niveau de l'endocarde le bacille d'Eberth (Girode)², un streptocoque (Senger)³. J'ai rappelé un cas de Guinon ayant laissé comme séquelle de l'insuffisance mitrale.

Endocardite pneumonique. — Je n'ai observé sur 91 endocardites qu'un seul cas dont l'origine paraissait se rattacher à une pneumonie antérieure. Dans les observations de Perroud, j'ai relevé plusieurs autopsies où la valvule mitrale présentait des nodules rosés, rappelant les lésions de l'endocardite rhumatismale. Dans un cas on put suivre le passage à l'état chronique d'une endocardite née en cours de pneumonie. Les formes malignes de l'endocardite, décrites par Netter, s'observent surtout chez les sujets mal nourris, surmenés, alcooliques, dans les pneumonies secondaires, dans les pneumonies terminées par hépatisation grise, toutes conditions qui se réalisent exceptionnellement chez l'enfant. Sur plus de 200 cas de pneumonie infantile, je n'ai pas observé un seul fait d'endocardite. L'endocardite pneumonique revêt parfois le type bénin. C'est le seul que nous ayons noté dans l'enfance.

Les cas publiés avec un examen bactériologique montrent au niveau de l'endocarde tantôt le pneumocoque seul, tantôt le pneumocoque associé à d'autres germes (streptocoque, bacille non déterminé de Lion), tantôt le streptocoque seul (Jaccoud, Weichselbaum). D'autre part, l'endocardite à pneumocoques peut évoluer en dehors de la pneumonie (Jaccoud, Netter), ou être associée à une autre localisation du pneumocoque, telle que la méningite cérébro-spinale (Weichselbaum). Il est possible qu'un certain nombre d'endocardites idiopathiques soient dues au pneumocoque (Pineau).

Endocardite de l'érythème noueux. — Signalée par Martineau, Bouchut, Archambault, elle est peu fréquente. J'en ai trouvé 2 cas dans les observations de Perroud et j'ai pu en observer 5 cas. Les constatations anatomiques manquent. Cliniquement ce sont des formes bénignes.

Endocardite érysipélateuse. — Signalée par Jaccoud et Sevestre, elle n'a guère été observée dans l'enfance. Pourtant, M. D'Astros⁴ en a signalé un

(¹) MANICATIDE. *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.

(²) GIRODE. *Soc. Biol.* 1879.

(³) SENGER. *Deutsche med. Woch.* 1886.

(⁴) D'ASTROS. Congrès de Marseille, 1898.

cas chez un enfant de 7 ans chez qui persista à la convalescence une insuffisance mitrale nettement caractérisée à l'auscultation.

Anatomie pathologique. — Les endocardites bénignes, rarement observées à l'état aigu dans le rhumatisme, sont plus faciles à vérifier dans la tuberculose, la pneumonie

L'endocardite se localise pendant la vie fœtale dans les cavités du cœur droit; mais, à partir de la naissance jusqu'à l'âge le plus avancé, c'est le cœur gauche qui devient le siège d'élection des causes vulnérantes, peut-être à cause du caractère aérobie des microbes pathogènes (Hanot).

La valvule mitrale est atteinte dans le plus grand nombre des cas. Sur 95 cas d'endocardite, Steffen a trouvé 81 fois une lésion mitrale. Von Dusch l'a notée 55 fois sur 57 cas, Hochsinger 49 sur 55 cas. Cet auteur n'a jamais observé de souffle diastolique au-dessous de 5 ans. Sur 91 cas d'endocardite, je note 8 lésions aortiques.

Les lésions de l'endocardite n'ont rien de spécial à l'enfance. Elles sont constituées par des granulations gris rosé, fines, donnant à l'endocarde un aspect chagriné, formant parfois en se réunissant des amas verruqueux qui rappellent les condylomes ou les crêtes de coq. Elles peuvent se disséminer, mais affectent ordinairement des sièges d'élection. Pour la valvule mitrale elles occupent une ligne située à quelques millimètres du bord libre, dont elles suivent les sinuosités en dessinant une sorte de guirlande parallèle. Elles sont toujours situées sur la face de la valvule qui regarde le courant sanguin, face auriculaire pour la mitrale, face ventriculaire pour les sigmoïdes. Il faut distinguer, des végétations de l'endocardite, les nodosités situées chez les jeunes enfants aux bords libres des valvules auriculo-ventriculaires droite et gauche, de la grosseur d'un grain de mil, qui représentent les restes des bourrelets vasculaires. Elles sont parfois infiltrées de sang et disparaissent au début de la seconde enfance (voy. Hémato-nodules).

Avant d'étudier l'histologie pathologique de l'endocardite, et spécialement de l'endocardite rhumatismale, je dois mentionner la particularité suivante. Weber et Deguy¹, étudiant les lésions du rétrécissement mitral, inclinent à penser que celui-ci serait déterminé par des hémorragies intra-vasculaires entraînant de la sclérose périvasculaire ou, après résorption, la formation de tissu fibreux dans les valves mitrales. Pour eux il y aurait de la congestion du réseau vasculaire normalement contenu dans ces valves et, ultérieurement, extravasations pouvant aller même jusqu'à l'apoplexie sous-endocardique. Le rétrécissement mitral pourrait ainsi être créé de toutes pièces ou aggravé par les hémorragies. Cette interprétation est très discutable, d'autant que la présence de vaisseaux dans les valvules normales a été contestée par plusieurs auteurs. En outre, la description de Weber et Deguy s'applique plus particulièrement au cœur gravidique et ne saurait, à ce titre, nous occuper longuement. L'histogénèse de l'endocardite rhumatismale a été bien étudiée par Achalme². Cet auteur distingue 3 périodes dans l'histoire anatomique

(¹) WEBER et DEGUY. Du rôle des hémorragies intra-cardiaques dans le rétrécissement mitral. *Presse méd.*, 9 février 1898.

(²) ACHALME, *Arch. de méd. expériment.*, 1898, p. 570.

de l'endocardite. 1° Au début, on constate un œdème généralisé à toute la valvule, prédominant cependant dans le tissu élastique qui forme la périphérie des valves, et au niveau de la ligne de clivage entre le tissu élastique et les éléments fibreux placés au centre. Les cellules conjonctives sont transformées en cellules d'Ehrlich, à protoplasma granuleux et fortement coloré par le bleu d'aniline; en même temps on constate dans l'épaisseur même de la valvule, des corps bactériens en grand nombre, de cette espèce qu'Achalme considère comme spécifique du rhumatisme articulaire aigu. C'est la phase œdémateuse et microbienne de l'endocardite. 2° Bientôt les cellules plates contenues dans les interstices des fibres élastiques, à leur tour, se mettent à proliférer. On remarque alors des soulèvements de bas en haut dans l'épaisseur de la valvule, de telle sorte que sur la face auriculaire de cette dernière se creusent de petits « ressacs » sanguins où la fibrine se loge aisément, coiffant ainsi les saillies de l'endocarde valvulaire, de façon à constituer les végétations caractéristiques de ce processus endocarditique : à cette période histologique Achalme a donné le nom de *phase proliférative*. 3° Alors survient la phase de *cicatrisation* : les cellules embryonnaires s'organisent en un tissu nodulaire à tendance rétractile. Les vaisseaux néoformés tendent à s'oblitérer, la résorption des exsudats valvulaires n'en est que plus difficile. Les végétations cependant peu à peu disparaissent, en raison du développement de la circulation lymphatique chez l'enfant. Néanmoins le système valvulaire souvent est déformé de façon plus ou moins durable. S'il s'établit des adhérences au niveau du bord libre, un rétrécissement sera constitué; si le processus inflammatoire est plus actif au niveau de l'angle ventriculo-valvulaire, une diminution dans la longueur totale de la valvule entraînera une insuffisance orificielle. Parfois même peut survenir une infiltration calcaire qui gênera plus encore. Il faut ajouter que les régions ainsi déformées ont une tendance très nette à être reprises par l'inflammation, à chaque poussée rhumatismale nouvelle. En général, les végétations dans l'endocardite aiguë simple ont peu de tendance à se désagréger, le processus embolique est plutôt l'apanage des endocardites malignes, comme je l'établirai dans un prochain chapitre.

D'autre part, les cardiopathies infantiles sont en général mieux tolérées que chez l'adulte; ainsi que je l'ai montré déjà, on n'y observe pas une scène asystolique caractérisée par l'arythmie qui favorise à un si haut degré les coagulations sanguines intracavitaires. Or, si les végétations de l'endocardite sont la source d'embolies diverses, les thromboses auriculo-ventriculaires doivent également être comptées comme des causes susceptibles d'engendrer des infarctus viscéraux multiples; c'est ce qui rend compte de la rareté relative des embolies dans les cardiopathies de l'enfance. Quand elles se produisent, elles se comportent comme elles le font chez l'adulte, pouvant produire des altérations rénales, spléniques, cérébrales, intestinales, même au niveau des membres quand l'embolus s'arrête sur l'éperon d'un vaisseau périphérique. Le rétrécissement mitral est indiscutablement la maladie la plus apte à engendrer ces désordres. Parfois, c'est non le système artériel, mais le système veineux qui est intéressé; on voit alors se développer des thromboses vei-

neuses. Celles-ci ont cette caractéristique commune qu'elles affectent un siège de prédilection sur un tronc tributaire de la veine cave supérieure (jugulaire, sous-clavière), et qu'elles se localisent très uniformément sur le côté gauche en raison de l'obliquité des vaisseaux. L. Gallavardin¹ en a relaté 2 cas relatifs à des enfants l'un et l'autre âgés de 16 ans.

Pathogénie. — Toutes les endocardites sont tributaires de l'infection. Charrin a établi expérimentalement les endocardites toxiques en injectant des produits de culture filtrée. A cette catégorie peuvent se rattacher les endocardites du mal de Bright, du diabète, de l'alcoolisme, du saturnisme, qui ne se voient guère dans l'enfance et qui même chez l'adulte constituent un groupe restreint. En général, il s'agit de micro-organismes qui s'implantent au niveau des valvules, soit qu'ils pénètrent par leur surface (Klebs, Eberth), soit qu'ils soient amenés dans leur substance par les vaisseaux (Köster). De ces micro-organismes, les uns sont spécifiques d'une maladie déterminée : bacille d'Achalme, pneumocoque, bacille d'Eberth, de Koch, gonocoque. D'autres appartiennent aux processus banals de suppuration ou de septicémie : staphylocoques, streptocoques, bacillus coli, etc. D'autres enfin, que l'on trouve dans l'endocardite maligne, n'ont pas été ramenés encore aux espèces connues; ce sont, d'après Lion : les micro-organismes décrits par Weichselbaum, *bacillus endocarditis griseus*, *B. endocarditis capsulatus*, *micrococcus endocarditis rugatus*, un bacille non cultivable; le bacille immobile et fétide de Fränkel et Senger; le bacille de Gilbert et Lion; un bacille de Netter et Martha. On a décrit encore un diplocoque (Courmont et Leclere); un coccus (Perret et Rodet); un staphylocoque (Roux et Josserand). Baumgarten a prétendu que le staphylocoque doré produit les végétations, et le streptocoque l'ulcération. On peut trouver au niveau de l'endocarde une seule espèce ou plusieurs microbes associés. Dans les endocardites bénignes qui deviennent infectantes, c'est l'entrée en jeu d'un germe nouveau qui produit la transformation. Widal et Bezançon ont produit chez le lapin une endocardite végétante par une injection sous-cutanée de culture de streptocoque d'abord sans effet, puis rendue virulente par son association avec un coli-bacille.

Dans le rhumatisme, l'agent spécifique n'est pas encore sûrement établi. Klebs a décrit au niveau des végétations des monadines, retrouvées par Bouchard dans un cas, par Petrone dans 5 autres; Laffitte 2 variétés de bacilles, Baumgarten un staphylocoque, Lion un parasite dont l'activité s'épuiserait rapidement. Pour cet auteur, les succès de la plupart des recherches tiennent à ce que l'agent du rhumatisme est éphémère et disparaît rapidement. Foa et Uffreduzzi croient que le rhumatisme est dû au pneumocoque, tandis que Sabli pense qu'il relève d'agents microbiens divers, ce qui lui enlèverait tout caractère de maladie spécifique. Straus n'a jamais pu cultiver le sang des rhumatisants, à quelque période qu'il l'entreprit. Bouchard a vu du rhumatisme subaigu et chronique survenir dans l'infection staphylococcienne. L'étiologie bactérienne du rhumatisme articulaire aigu a

⁽¹⁾ L. GALLAVARDIN. *Province méd.*, 2 septembre 1899. — Des thromboses veineuses au cours des cardiopathies. *Gaz. des hôp.*, 1^{re} et 5 novembre 1900.

fait l'objet de recherches multiples, dans ces derniers temps, de la part d'Achalme, Thiroloix, Triboulet et Coyon : les procédés nouveaux d'isolement (culture dans du lait privé d'oxygène, comme pour les micro-organismes anaérobies) ont parfois permis de constater la présence d'un diplostreptocoque dans le sang circulant, ou dans les cavités cardiaques, après la mort. Mais la spécificité de cet agent a été contestée¹. Dans 2 cas de chorée avec endocardite mitro-aortique, Apert² a essayé de déceler l'existence d'un microbe dans le sang : dans un seul des 2 cas, l'ensemencement a été positif et a mis en évidence le bacille d'Achalme.

Nous ne pouvons nous étendre davantage sur ces généralités, quelque intéressantes qu'elles soient. Elles établissent que, dans la grande majorité des faits, l'endocardite n'est que le produit secondaire d'une infection, tantôt très grave (septicémie de l'endocardite ulcéreuse, pneumococcie, etc.), tantôt bénigne (rhumatisme), tantôt moyenne (fièvre typhoïde, certains cas de pneumonie, de tuberculose).

Dans les mêmes conditions étiologiques, l'agent ou les agents pathogènes de cette infection peuvent varier comme espèces et comme virulence.

La fixation de ces germes sur l'endocarde est due dans quelques cas à ce qu'ils présentent une affinité spéciale pour son tissu. Cela est vrai du rhumatisme, mais aussi de certaines infections dans lesquelles on a produit expérimentalement l'endocardite par injection sous-cutanée ou intra-veineuse de cultures virulentes (Perret et Rodet, Gilbert et Lion, Vaillard, Roux et Jossierand, etc.). Souvent c'est une lésion antérieure des valvules qui provoque la colonisation des germes. Rosenbach l'a montré expérimentalement. Cliniquement, on sait qu'une endocardite chronique est une condition favorable au développement d'une endocardite maligne. Suivant l'espèce et la virulence des germes, l'endocardite évoluera comme une lésion purement locale (rhumatisme), ou contribuera à aggraver et à entretenir l'infection première, en fournissant aux germes pathogènes un point d'appui pour se multiplier et développer leur activité. La réaction de l'endocarde varie naturellement dans tous ces cas. Inflammatoires dans le rhumatisme, ses produits sont voués à la nécrose, à l'ulcération, à la suppuration dans les infections malignes.

Symptômes de l'endocardite aiguë bénigne. — Signes physiques. — L'endocardite bénigne se traduit par des signes physiques plutôt que par des symptômes généraux bien définis. Aussi est-ce par l'étude des premiers que nous commencerons cette description. La première modification observée au niveau du cœur est l'assourdissement des bruits qui prennent un timbre enroué, voilé, éteint. Ce phénomène, signalé par Potain, confirmé par tous les observateurs, est dû à ce que la valvule gonflée, ramollie, dépourvue d'élasticité, ne vibre plus au moment où elle se tend brusquement comme à l'état normal, lorsqu'elle est mince et souple.

Si l'endocardite évolue, en même temps que le tissu embryonnaire du

⁽¹⁾ VOIR TRIBOULET. Le diplostreptocoque dans le rhumatisme articulaire aigu. Revue critique. *Gaz. des hôp.*, 4 avril 1905.

⁽²⁾ APERT. *Soc. de biol.*, 29 janvier 1898.

début prend de la consistance, l'assourdissement persiste, mais il s'y joint une certaine dureté des bruits qui deviennent secs, parcheminés. Peu à peu, la résorption des produits inflammatoires s'opérant, le timbre du bruit, après avoir présenté quelques oscillations, reprend ses qualités normales, ce qui exige toujours quelques semaines. Lorsque au contraire la lésion persiste à l'état subaigu ou passe à l'état chronique, on voit paraître les signes caractéristiques d'une insuffisance mitrale, c'est-à-dire un souffle rude, prolongé, couvrant tout le premier bruit, s'accompagnant d'une accentuation du second bruit pulmonaire et d'une augmentation de la matité cardiaque. Ce souffle d'insuffisance est tardif, ne se montre pas avant trois à quatre semaines. Telle est la description donnée par Potain des signes physiques de l'endocardite aiguë et qu'on peut appliquer complètement à l'enfance où le contraste est encore plus marqué que chez l'adulte entre l'état des valvules saines et malades.

Toutefois, elle repose sur une interprétation particulière des faits, car les bruits de souffle se montrent souvent dès le début de l'endocardite et pour la plupart des auteurs en sont les premiers indices révélateurs. Potain, sans nier leur existence ni même leur valeur diagnostique, considère ces souffles précoces comme d'origine cardio-pulmonaire. L'endocardite, en excitant directement le cœur, favorise l'aspiration au niveau de la lame cardio-pulmonaire. On comprend ainsi comment l'auscultation fait découvrir dès le début des souffles doux, étendus à une grande partie de la région précordiale, localisés parfois au 2^e espace intercostal gauche (Baginsky), à l'orifice pulmonaire (Hochsinger), variant d'un jour à l'autre comme siège, comme timbre, comme temps, jusqu'à la constitution définitive d'un véritable souffle caractéristique d'une insuffisance. Ce n'est pas une transformation qui s'opère comme si le souffle du début, de même origine que le souffle tardif, prenait peu à peu de la rudesse et de la fixité; c'est une véritable substitution d'un souffle intra-cardiaque à un souffle extra-cardiaque. On ne peut donner aux souffles du début que deux interprétations, les considérer comme d'origine cardio-pulmonaire ou admettre que l'endocardite aiguë a produit un effet d'inhibition sur le myocarde, et en particulier sur les piliers, de sorte que le cœur se relâche et que les valvules s'adosent mal. Car on ne peut songer à cette période à une rétraction de la valvule ou de l'appareil tenseur qui est la condition de l'insuffisance dans l'endocardite chronique. Il faudrait en effet des végétations volumineuses pour gêner mécaniquement le jeu des valvules, ce qui n'est pas le cas pour l'endocardite bénigne. Cette parésie des piliers avec asthénie de l'anneau musculaire de l'orifice mitral a été admise par un grand nombre d'auteurs. Steffen a décrit chez l'enfant une endocardite pariétale, avec dilatation du cœur, précédant l'endocardite valvulaire, laquelle à son tour entraîne le souffle. Quelle que soit l'opinion que l'on adopte, la distinction entre les souffles précoces et tardifs doit être maintenue, les derniers seuls sont fixes et permanents. Les constatations que j'ai pu faire dans quelques cas d'endocardite aiguë sont favorables à cette distinction. Chez un enfant de 10 ans, atteint de tuberculose pleuro-péritonéale, l'auscultation révèle en mars 1895 un pialement systolique de toute la