

## TROISIÈME PARTIE

### MALADIES DE L'ENDOCARDE

#### CHAPITRE PREMIER

##### ENDOCARDITE

L'endocardite est l'inflammation aiguë ou chronique de l'endocarde, c'est-à-dire de la séreuse qui tapisse la face interne du cœur.

Si le rôle de l'élément phlegmasique se trouve aujourd'hui fort réduit par suite de nos connaissances relatives à la pathogénie de l'endocardite et à sa nature microbienne dans l'immense majorité des cas, on ne saurait cependant le laisser entièrement de côté et adopter avec G. Sée<sup>(1)</sup> le terme *endocardie* destiné à spécifier des altérations parasitaires non inflammatoires de l'endocarde. Presque toutes les phlegmasies sont reconnues d'ordre infectieux : l'endocardite, ainsi que nous le verrons, ne fait pas exception à cette règle générale.

**Historique.** — C'est en 1824, avec Bertin et Bouillaud<sup>(2)</sup>, que commence en réalité l'histoire de l'endocardite. Avant cette époque, Guy de Chauliac, Boerhaave, Morgagni, Sénac, Allan Burns (1809), Wells (1812), Odier, Baillie (1815), Kreysig (1815), Roeder (1821) avaient signalé certaines altérations de la séreuse interne du cœur et reconnu l'existence de concrétions fibrineuses inflammatoires; mais ces notions encore très vagues ne pouvaient servir à individualiser l'endocardite, et Laënnec, dans sa première édition, en 1819, n'en fait aucune mention. En 1826, dans la seconde édition du *Traité de l'auscultation médiate*, il consacre à la phlegmasie de l'endocarde, décrite par Bertin et Bouillaud, un chapitre fort incomplet. Enfin paraît, en 1855, le *Traité des maladies du cœur* de Bouillaud, dans lequel on trouve une remarquable description de l'endocardite et de la cardio-valvulite; puis, en 1856, il établit les célèbres lois de coïncidence de l'endocardite et de la péricardite avec le rhumatisme articulaire aigu. C'est donc bien à Bouillaud que revient l'honneur de la découverte de l'endocardite, ainsi qu'Andral lui-même l'a reconnu après avoir tout d'abord réclaté la priorité pour la description de la cardite interne (1826).

Dès lors, de nombreux travaux ont été publiés sur la matière, parmi lesquels il faut citer ceux de Pigeaux, de Trousseau, de Cazeneuve, de Martineau, de Potain, de Peter, et à l'étranger ceux de Senhouse Kirkes, de Virchow, de Bamberger, de Friedreich, etc.

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

(2) BERTIN et BOULLAUD. *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1824.

Signalons encore les articles sur l'endocardite dans les deux grands Dictionnaires, et en particulier celui de Barié et Héricourt, dans le *Dictionnaire encyclopédique*. Nous indiquerons chemin faisant les travaux relatifs à la microbiologie de l'endocardite, depuis ceux de Winge (de Christiania), en 1870, et l'excellente thèse de G. Lion (1890), qui résume l'état de la question à cette date et lui apporte des documents nouveaux, jusqu'aux récentes publications qui en France ou à l'étranger traitent des diverses questions relatives aux endocardites et à leur origine microbienne.

**Division du sujet.** — L'endocardite est tantôt *aiguë* ou *subaiguë*, tantôt *chronique*, soit d'emblée, soit consécutivement à l'endocardite aiguë.

Celle-ci présente, au point de vue clinique, deux formes distinctes : l'*endocardite simple* et l'*endocardite infectieuse*. Ces dénominations, si elles correspondent bien à deux formes d'allure et d'évolution toutes différentes, ne sont plus aussi exactes au point de vue de la nature et de la pathogénie, l'endocardite simple étant elle-même aujourd'hui considérée comme de nature infectieuse. Mieux vaudrait sans doute classer les endocardites, avec Hanot<sup>(1)</sup>, en endocardite *infectieuse atténuée* ou *bénigne*, et endocardite *infectante*; mais il suffira de savoir ce que représentent les dénominations anciennes : elles sont demeurées classiques dans le langage médical, et si nous continuons à les employer, ce sera sous les réserves que nous venons de formuler.

#### ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

##### A. — ENDOCARDITES AIGÜES

**1° Endocardite simple ou infectieuse atténuée.** — Elle peut être *primitive*, ou *secondaire*, ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent.

L'*endocardite primitive* a été attribuée au froid, ou, dans quelques cas spéciaux, au traumatisme. Nous avons déjà discuté semblable question de pathogénie au sujet de la péricardite, ce qui nous permettra d'être ici plus bref.

L'*endocardite a frigore* n'est pas mieux établie que la péricardite, surtout si l'on en déduit les faits d'endocardite rhumatismale ayant précédé les manifestations articulaires, ou étant demeurée la seule détermination actuelle du rhumatisme par une sorte d'avortement des arthropathies (Graves, Stokes, Monneret, Fernet, C. Paul). D'autre part, nous nous sommes expliqué précédemment sur le rôle du froid, déterminant des phénomènes congestifs et préparant le terrain pour l'évolution de germes pathogènes.

L'*endocardite traumatique* n'est pas moins rare; Jaccoud<sup>(2)</sup> considère comme peu démonstratives les observations publiées par Piorry, Muhlig, Bamberger, etc.; d'ailleurs les traumatismes expérimentaux pratiqués sur l'endocarde par Lebert, Ottoman Rosenbach<sup>(3)</sup> n'ont jamais provoqué l'endocardite à moins d'avoir ouvert une porte d'entrée aux agents pathogènes. C'est à coup sûr le seul rôle attribuable au trauma; aussi Hanot a-t-il pu déclarer que l'endocardite primitive traumatique n'est rien moins que démontrée.

(1) HANOT. Étiologie et pathogénie de l'endocardite. *Arch. gén. de méd.*, avril 1890.

(2) JACCOUD. *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. ENDOCARDITE.

(3) O. ROSENBACH. *Arch. für exp. Path.*, Bd IX, 1881.

Pour Litten<sup>(1)</sup> la contusion du thorax peut causer une endocardite verruqueuse simple par décollement partiel ou déchirure, avec extravasation sanguine de l'endocarde, presque toujours au niveau de la mitrale; il a rapporté une observation d'endocardite traumatique, par chute ayant sans doute amené une érosion valvulaire avec greffe de germes et ayant été suivie, sept et huit mois plus tard, d'insuffisance aortique. Leyden en a également observé un cas. Les communications de Barié, de Laugier et Castiaux, de Brouardel<sup>(2)</sup>, au dernier Congrès international de médecine, sont venues appuyer ce mode pathogénique de l'endocardite par traumatismes.

Reste le groupe important des *endocardites secondaires*.

Nous ne ferons que rappeler ici les considérations que nous avons présentées déjà à propos de la péricardite (voy. p. 5) sur le mode de développement de la maladie *par propagation*, au cours d'une phlegmasie du médiastin, du péricarde, du myocarde, ou de l'aorte : c'est l'agent infectieux qui se propage à l'endocarde par contiguïté, quand il ne s'agit pas, comme c'est le plus ordinaire, d'une localisation coïncidente de la même maladie infectieuse, en un mot de deux déterminations morbides nées de la même cause.

Presque toujours l'endocardite se développe au cours d'un état pathologique préexistant.

La grande fréquence de l'endocardite dans le *rhumatisme articulaire aigu* est aujourd'hui de notion vulgaire. La relation existant entre le rhumatisme et l'inflammation du cœur, entrevue par Baillie, puis par Odier (de Genève), Mathey, Johnson<sup>(3)</sup>, Corvisart, a été plus explicitement mentionnée par Kreysig<sup>(4)</sup> qui a séparé la phlegmasie de la membrane interne du cœur des lésions du péricarde, confondues en partie avec elle par ses devanciers. Mais c'est à Bouillaud que revient, comme nous l'avons montré, l'honneur d'avoir établi, avec l'histoire de l'endocardite, la fréquence de son origine rhumatismale. Nous ne pouvons mieux faire que de citer les lois qu'il a formulées à cet égard et qui portent son nom.

« 1<sup>o</sup> Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception.

« 2<sup>o</sup> Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle, et la coïncidence l'exception. »

Si l'on a pu parfois prétendre que la seconde de ces propositions est moins solidement établie, moins exacte que la première, regardée comme indiscutable, c'est que l'on a trop souvent confondu, ainsi que le fait justement observer Barié, des cas d'arthropathies pseudo-rhumatismales infectieuses avec le rhumatisme oligo-articulaire : or nous savons aujourd'hui que l'endocardite accompagne fréquemment les pseudo-rhumatismes infectieux (Bourcy).

La fréquence absolue de l'endocardite rhumatismale a été diversement appréciée, ainsi d'ailleurs que sa fréquence relative par rapport à la péricardite de même origine. Quelques observateurs (Jaccoud, Williams, Wunderlich) la croient plus rare que la péricardite, mais la plupart des statistiques donnent une proportion inverse; c'est ainsi que les statistiques réunies de Budd, de Fuller,

(1) LITTEN. *Soc. de méd. int.*, Berlin, mai et décembre 1897.

(2) XIII<sup>e</sup> Congrès internat. de méd., Paris, 29 août 1900.

(3) J. JOHNSON. *Recherches sur la pathologie et le traitement du rhumatisme*, trad. Guilbert, 1820.

(4) KREYSIG. *Traité des maladies du cœur*, Berlin, 1816.

de Latham fournissent, sur un total de 425 rhumatisants, 154 endocardites et seulement 24 péricardites. Dans un relevé plus détaillé fourni par Sibson<sup>(1)</sup>, on trouve, sur 525 cas, 150 fois l'endocardite plus ou moins accentuée, 54 fois l'endo-péricardite, et seulement 9 fois la péricardite, dont 3 faits douteux au point de vue de la coïncidence de lésions de l'endocarde.

La proportion des faits d'endocardite rhumatismale par rapport au nombre de cas de rhumatisme articulaire peut être évaluée à environ 25 pour 100, suivant les recherches de Jaccoud, Ormerod, Bamberger et Ducheck; aussi, le chiffre de 10 pour 100, donné par Wunderlich, doit-il être regardé comme entaché d'erreur ou comme résultant de différences d'interprétation diagnostique. Il est bien certain, d'ailleurs, ainsi que l'a montré Bouillaud, que la moyenne augmente avec le rhumatisme aigu polyarticulaire et diminue avec les faits subaigus ou frappant peu d'articulations, pour atteindre son minimum dans le rhumatisme chronique. Elle est également plus élevée dans l'enfance; d'après Roger et Bergeron, l'endocardite serait même à peu près constante dans le rhumatisme aigu infantile. Il y a là, sans doute, quelque exagération, mais les chiffres de 61,5 pour 100 (West), 78 pour 100 (Picot), 81 pour 100 (Cadet de Gassicourt), paraissent conformes à la réalité des faits.

Nous avons dit déjà que l'endocardite rhumatismale peut précéder de plusieurs jours les manifestations articulaires; les observations bien connues de Graves, Bouillaud, Trousseau, les faits rapportés dans les thèses de Fernet, de Martineau, de Hallez<sup>(2)</sup>, ne laissent aucun doute à cet égard, et la plupart des médecins ayant pour habitude d'ausculter le cœur de tous leurs malades ont eu l'occasion de constater des faits analogues. L'intervalle entre le début de l'endocardite et l'apparition des arthropathies peut varier de deux ou trois jours jusqu'à douze jours (Hache), et même quinze jours (Jaccoud). D'ailleurs, la fréquence relative des cas semblables serait-elle plus grande si l'on avait plus souvent occasion d'ausculter le cœur des malades avant l'écllosion des manifestations articulaires; ainsi, Potain a noté que, 22 fois sur 55, les signes de l'endocardite existaient lors de l'entrée des malades à l'hôpital: comment établir, en pareil cas, l'époque précise du début de l'endocardite?

Le plus souvent, c'est au cours du rhumatisme articulaire, dans le premier septénaire (Gibson), ou dans le second (Lebert), que se montre l'endocardite; avant le 10<sup>e</sup> jour dans les deux tiers des cas (Potain). Son apparition peut, d'ailleurs, être retardée jusqu'au 17<sup>e</sup>, 22<sup>e</sup>, et même 37<sup>e</sup> jour (Potain).

Les déterminations endocardiaques du rhumatisme ont lieu presque exclusivement sur le cœur gauche, et surtout sur la valvule mitrale. Barié cite, d'après Gibson<sup>(3)</sup>, une statistique donnant les chiffres de 40 lésions mitrales, 5 lésions mitrales et aortiques, sur un total de 51 cas d'endocardite rhumatismale. Le cœur droit n'est intéressé que dans des cas exceptionnels (Duroziez).

Les diverses interprétations pathogéniques proposées pour expliquer le développement de l'endocardite rhumatismale, phlegmasie des tissus similaires représentés par les séreuses articulaires et les séreuses cardiaques (Bouillaud, Trousseau, Jaccoud), irritation par le sang modifié dans sa composition, et en particulier renfermant un excès d'acide lactique (Piorry, Prout, William, etc.), métastase du rhumatisme, ont depuis quelques années beaucoup perdu de leur

(1) SIBSON. In *System of medicine* de Reynolds.

(2) HALLEZ. *Loc. cit.*

(3) G.-A. GIBSON. *Birmingh. med. Rev.*, 1881.

valeur, ou ont été démontrées inexactes par l'expérimentation (Reyher). On tend à admettre aujourd'hui, et cette opinion rallie chaque jour un plus grand nombre de partisans, que le rhumatisme aigu est une maladie générale infectieuse, vraisemblablement microbique; dès lors, l'endocardite rhumatismale ne serait qu'une détermination cardiaque de l'élément pathogène et devrait être considérée comme infectieuse parasitaire.

Dès 1878, Klebs (1) avait décrit à la surface des valvules enflammées des monadines auxquelles il attribuait la valeur de microbes pathogènes pour le groupe des endocardites infectieuses correspondant à la forme rhumatismale ou monadistique, par opposition au groupe des formes infectieuses (infectantes) ou à microcoques. Acceptée par les uns, contestée par d'autres, cette théorie semble tout au moins fort vraisemblable; seule la connaissance exacte de l'agent infectieux fait encore défaut, car les monadines de Klebs sont mises en doute par Cornil et Babès, qui se refusent à voir dans les granulations décrites un élément microbien. D'autre part, Hamburger, Fraenkel et Singer, Weichselbaum n'ont jamais rencontré de microbes au niveau des lésions de l'endocardite simple, verruqueuse ou végétante (G. Lion).

On peut rappeler que Bouchard (2) a constaté des monades, corpuscules organisés analogues aux microcytes du sang, dans la sérosité extraite d'un œdème périarticulaire pendant une poussée aiguë, et que, d'autre part, G. Lion (3) a obtenu, par une culture du sang du cœur gauche, de l'épanchement pleural et de la synovie articulaire recueillis à l'autopsie d'un rhumatismant mort en pleine période aiguë, des colonies d'un microcoque en grains arrondis formant des chaînettes contournées irrégulières. Dans deux autres cas de rhumatisme articulaire aigu, le sang recueilli par piqûre du doigt, et l'urine, ont donné naissance par culture aux mêmes chaînettes. Mais il a toujours été impossible à cet observateur de reproduire une seconde génération de ce microbe.

G. Lion, lui-même, n'a pas pensé pas pouvoir tirer de ces faits incomplets une hypothèse de quelque valeur.

Depuis lors Laffite (4) a décrit deux variétés de bâcilles rencontrés dans un cas d'endocardite végétante rhumatismale, et Netter a attribué à l'un d'eux le développement de cette endocardite, sans que la démonstration ait pu en être faite.

A la même époque, Achalme (5) signala, dans les liquides organiques d'un rhumatismant aigu, l'existence d'un bacille anaérobie, qu'il retrouva plusieurs fois depuis cette époque, et dont Thiroloix a pu démontrer la présence dans le sang de divers rhumatismants; l'inoculation de cultures de ce microbe aux animaux a réussi à reproduire des lésions caractéristiques, et en particulier une endocardite au début de laquelle on retrouve le même bacille au niveau de la séreuse atteinte d'infiltration œdémateuse.

Les recherches de Lucatello (de Gênes), et de Riva (de Parme) les ont amenés à la constatation d'un micro-organisme qui semble devoir être identifié au bacille d'Achalme. Enfin, Triboulet et Coyon (6), dans des recherches habile-

(1) KLEBS. *Arch. für exper. Path. und Pharmac.*, 1878.

(2) BOUCHARD. *Maladies par ralentissement de nutrition*, 1882.

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

(4) LAFFITE. *Soc. anat.*, 5 juillet 1891.

(5) ACHALME. *Soc. de biol.*, juillet 1891; *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897; *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, mai 1898.

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

ment conduites, ont bien retrouvé ce même bacille anaérobie, mais lui refusent la valeur pathogène à l'égard du rhumatisme simple non compliqué qui, pour eux, est amicrobien; dans le rhumatisme infecté ils ont spécifié plusieurs microbes, au nombre desquels celui d'Achalme, et surtout un diplocoque qui semblerait être, d'après eux, l'agent pathogène de l'endocardite rhumatismale. L'inoculation au lapin aurait donné des résultats positifs.

Il convient d'ajouter que Leyden (1) avait déjà signalé, en 1894, un diplocoque recueilli au niveau de l'endocarde d'un rhumatismant aigu; mais l'inoculation d'une culture en liquide ascitique n'avait fourni chez les animaux que des résultats peu probants.

Aussi, en présence de telles divergences d'opinion semble-t-il qu'on doive classer, jusqu'à plus ample informé, l'endocardite rhumatismale au nombre des endocardites d'origine infectieuse dont l'agent pathogène est tout au moins insuffisamment déterminé.

D'ailleurs, l'accord n'est même pas établi sur la réalité de l'existence d'un germe pathogène puisque, à la suite de Fraenkel et Sœnger, et de Weichselbaum, le microcoque de G. Lion n'a pu être retrouvé ni par Chvostek (de Vienne), ni par Michaelis (de Berlin) (2), et que, d'autre part, divers observateurs semblent vouloir incriminer les seules toxines de la staphylococcie comme capables de produire le rhumatisme polyarticulaire aigu, dont ils font dès lors une toxémie (Sahli, Sacaze, de Saint-Germain). La démonstration de semblable opinion est, du reste, encore à fournir.

L'endocardite rhumatismale représente le type clinique de l'endocardite simple, ou, en d'autres termes, de l'endocardite infectieuse atténuée, endocardite bénigne des cliniciens (Hanot); elle offre d'ailleurs de grandes variétés dans l'intensité de son évolution anatomique et clinique.

Nous verrons qu'au cours du rhumatisme peut se développer quelquefois une endocardite infectante; la pathogénie en est plus complexe et il s'agit, sans doute, d'infections secondaires greffées sur un terrain rendu propice par les altérations antécédentes de nature rhumatismale.

Récemment Litten (3) a décrit une forme d'endocardite rhumatismale *maligne*, analogue à l'endocardite septique, survenant au décours du rhumatisme articulaire aigu. Peut-être, suivant Virchow, la spécificité de cette forme maligne n'est-elle pas suffisamment établie.

La *chorée*, dont la relation avec les affections aiguës du cœur a été signalée dès 1835 par Bright, doit être rapprochée du rhumatisme dans l'étiologie de l'endocardite. Nous nous sommes expliqué déjà à cet égard à propos de la pathogénie des péricardites (voy. p. 6), et nous rappellerons à ce propos que dans une discussion soulevée au sein de la Société médicale des hôpitaux (4), l'opinion qui a prévalu est celle qui attribue à la chorée, dans le plus grand nombre des cas, une origine rhumatismale et place ses manifestations endocardiaques sous la dépendance de l'élément rhumatisme. Comme pour la péricardite, on peut se demander si ce n'est pas seulement chez les choréiques rhumatismants que se rencontre la phlegmasie de l'endocarde. Nous ne connaissons aucune statistique suffisamment précise à cet égard. Signalons, en passant,

(1) LEYDEN, *Soc. de méd. int. de Berlin*, juin 1894.

(2) CHVOSTEK (de Vienne), MICHAELIS (de Berlin). *Congrès allem. de méd. int.*, juin 1897.

(3) LITTEN. *Soc. méd. Berlinoise*, 21 juin 1899. — VIRCHOW. *Ibid.*

(4) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 29 mai 1891.

l'hypothèse émise par Barkley<sup>(1)</sup>, d'après laquelle la chorée aurait une origine microbienne propre, à détermination prédominante sur le système vasculaire des méninges. Barkley s'appuie sur un cas de chorée mortelle avec endocardite, abcès de la parotide et broncho-pneumonie : il n'a pas été fait d'ailleurs de recherches bactériologiques.

La fréquence même de l'endocardite chez les choréiques a été très diversement interprétée : nous avons vu que H. Roger l'a rencontrée 47 fois, sur 71 cas de chorée, comme seule détermination cardiaque, et 19 fois unie à la péricardite, tandis que Lebert, Strümpell et Eichhorst la déclarent exceptionnelle en pareil cas. Nous croyons, avec Barié, que, sans vouloir prendre parti dans la question de la chorée rhumato-cardiaque, on doit du moins regarder comme suffisamment établie la fréquence de l'endocardite chez les choréiques.

A la suite du rhumatisme articulaire aigu, dont la nature infectieuse, ainsi que nous l'avons vu, semble vraisemblable, on doit ranger au nombre des causes de l'endocardite la plupart des maladies infectieuses, et en première ligne les *fièvres éruptives*.

La *rougeole*, ainsi que l'ont établi Bouillaud, Pigeaux, West, Roger, Stokes, Collinot, peut, dans un certain nombre de cas, s'accompagner d'endocardite; elle en serait même, d'après Wunderlich, la cause la plus fréquente après le rhumatisme. Cette assertion peut, à bon droit, paraître exagérée et se trouve en désaccord avec les assertions de Trousseau, West, H. Roger, qui considèrent l'endocardite comme plus fréquente dans la scarlatine. Sur 800 cas de rougeole, Parrot n'a pas rencontré un seul fait d'endocardite.

Elle est ordinairement peu intense et peut assez souvent se trouver masquée, surtout chez l'enfant, par les complications pulmonaires d'allure plus bruyante. John Hutchinson<sup>(2)</sup> a rapporté devant la Société médico-chirurgicale de Londres quatre observations nouvelles d'endocardite rubéolique chez des enfants; dans la discussion soulevée à ce propos, la nature infectieuse de cette endocardite a été admise par Cheadle, tandis que Sturges et R. Lee ont émis des doutes sur sa pathogénie et ses relations directes avec la fièvre éruptive : il s'agissait, en effet, d'enfants rhumatisants, et la véritable cause de la détermination cardiaque pouvait sembler dès lors incertaine.

On a pu se demander, dans d'autres cas, si l'endocardite apparue au cours de la rougeole n'était pas la conséquence directe d'une infection surajoutée, et en particulier d'une broncho-pneumonie.

Il est évident que la démonstration irréfutable de la nature infectieuse rubéolique de l'endocardite survenant au cours de la rougeole ne pourra être fournie que lorsqu'on connaîtra l'agent pathogène de cette dernière, et qu'on aura établi sa présence au niveau des lésions de l'endocarde; mais le desideratum est le même dans toutes les pyrexies d'ordre infectieux dont le microbe reste à déterminer. On peut cependant, en raisonnant par analogie avec les faits dans lesquels l'agent pathogène est connu et peut être décelé à la surface de l'endocarde altéré, admettre comme très vraisemblable tout au moins (deux cas probants de Weill) que l'endocardite rubéolique représente une des localisations de l'agent infectieux de la rougeole.

Le même raisonnement est applicable aux deux autres fièvres éruptives et à

(1) BARKLEY. *Soc. de physiol. amér.*, novembre 1891.

(2) JOHN HUTCHINSON. *Soc. méd. chir. de Londres*, 14 avril 1891.

un certain nombre de pyrexies infectieuses : nous n'y reviendrons pas à propos de chacune d'elles.

Dans la *scarlatine*, l'endocardite a été signalée par Bouillaud, Barlow, Hillier, puis par Graves, Trousseau, West, H. Roger, qui la regardent, en pareil cas, comme plus fréquente que dans les autres fièvres éruptives; elle n'est cependant pas fort commune, si l'on en juge par la statistique de West lui-même, qui ne l'a rencontrée que 5 fois sur 59 cas de scarlatine. Elle semble, plus souvent peut-être que dans la rougeole, entraîner à sa suite des lésions irrémédiables du côté des valvules.

Elle se montre tantôt pendant la période d'éruption, tantôt plus tardivement, en coïncidence avec les douleurs articulaires du rhumatisme scarlatin; cette distinction établie par Martineau<sup>(1)</sup> a été contrôlée depuis par tous les observateurs.

D'après Trousseau et Peter<sup>(2)</sup>, pour lesquels les arthropathies de la scarlatine sont de nature rhumatismale, c'est également au rhumatisme qu'il faut rapporter l'endocardite concomitante. Cette opinion, adoptée par Cadet de Gassicourt, semble plus difficile à admettre lorsque l'endocardite est survenue dès le début de la fièvre éruptive et indépendamment de toute manifestation articulaire; aussi Jaccoud a-t-il cru devoir invoquer la production d'un exanthème scarlatineux portant sur les séreuses, tandis que Alison et Noirot admettaient l'irritation de l'endocarde par des substances cristallisables accumulées dans le sang à la faveur d'une dépuratation rénale insuffisante.

Aujourd'hui que la nature infectieuse de la scarlatine n'est plus discutable et que ses manifestations articulaires sont rangées dans le groupe des pseudo-rhumatismes infectieux, il semble tout au moins plus logique d'admettre que les lésions endocardiaques sont elles-mêmes sous la dépendance du poison scarlatin, sans pouvoir nier cependant d'une façon absolue la coexistence d'une influence rhumatismale dans quelques cas tout spéciaux. (Weill.)

La nature de ce poison scarlatin reste encore à déterminer, en dépit des nombreuses recherches entreprises à son sujet et que l'on trouvera résumées dans la thèse de Cojan<sup>(3)</sup>, et dans une intéressante revue publiée par Bourges<sup>(4)</sup>. Disons seulement que Litten<sup>(5)</sup> et Bokai<sup>(6)</sup> ont rencontré de nombreux microcoques sur l'endocarde de scarlatineux, que Hénoch<sup>(7)</sup> a constaté des streptocoques dans un cas de scarlatine maligne, et que Fraenkel<sup>(8)</sup> a également trouvé des streptocoques au niveau des lésions endocardiaques d'un malade ayant succombé à une scarlatine compliquée de diphtérie. Mais il s'agit sans nul doute, en pareil cas, d'infections secondaires surajoutées à la scarlatine, et l'endocardite survenant à la suite de la production de foyers purulents ou d'accidents diphtéritiques relève plus directement des microbes propres à ces infections que de la scarlatine elle-même. Les exemples de ces associations microbiennes ne sont plus pour nous surprendre. Nous ignorons jusqu'ici si l'endocardite de la scarlatine simple est d'origine microbienne ou toxhémique.

(1) MARTINEAU. *Union méd.*, 1864.

(2) PETER. *Scarlatine et rhumatisme. Union méd.*, 1870.

(3) COJAN. *Nature et origine animale de la scarlatine*. Thèse de Montpellier, 1889.

(4) BOURGES. *Les recherches microbiennes dans la scarlatine. Gaz. heb.*, mars 1891.

(5) LITTEN. *Charité Annalen.*, t. VII, 1884.

(6) BOKAI. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XIX, 1885; et *Les bactéries et leur rôle*, Paris, 1885.

(7) HÉNOCH. *Lec. sur les mal. des enfants*. Trad. française.

(8) FRAENKEL. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 27 juin 1887.