



1924

RÉGIM. JAL

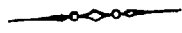
Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

ROBERT KAUFMANN

NÉ LE 11 MAI 1898 A MULLHEIM

médecin-assistant à la clinique médicale B



Contribution à l'étude des poussées évolutives dans
les endocardites chroniques
et dans les néphrites azotémiques chroniques.

Président: M^r PR. MERKLEN, PROFESSEUR



STRASBOURG
IMPRIMERIE ALSACIENNE

Contribution à l'étude des poussées évolutives
dans les endocardites chroniques
et dans les néphrites azotémiques chroniques.

THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
MENTION: MÉDECINE

ANNÉE 1924

N° 16

RÉGIME LOCAL

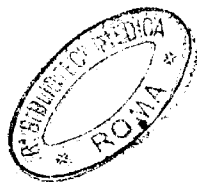
Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

ROBERT KAUFMANN

NÉ LE 11 MAI 1898 A MULLHEIM

médecin-assistant à la clinique médicale B



Contribution à l'étude des poussées évolutives dans
les endocardites chroniques
et dans les néphrites azotémiques chroniques.

Président: M^r PR. MERKLEN, PROFESSEUR

STRASBOURG
IMPRIMERIE ALSACIENNE

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

Doyen MM. WEISS C. * O I.
Assesseur CHAVIGNY O. * O I.

Professeurs

Embryologie	MM. ANCEL * O I.
Anatomie	FORSTER O I.
Histologie	BOUIN O. * O I.
Physiologie	SCHAEFFER O A.
Physique biologique	WEISS C. * O I.
Chimie biologique	NICLOUX * O I.
Anatomie pathologique	MASSON * O A.
Pharmacologie, Médecine ex-	
périmentale	AMBARD * O A.
Hygiène, Bactériologie	BORREL C. * O I.
Médecine légale	CHAVIGNY O. * O I.
Clinique médicale	MERKLEN * O I.
	BLUM Léon * O A.
Clinique chirurgicale	LERICHE * O I.
	STOLZ * O I.
Clinique ophtalmologique	DUVERGER O I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER O * O A.
Clinique psychiatrique	PFRSDORFF O I.
Clinique neurologique	BARRÉ * O A.
Clinique oto-rhino-	
laryngologique	N...
Clinique gynécologique et	SCHICKELE * O A.
accouchements	ROHMER O A.
Clinique Infantile	

Chargés de cours et Agrégés:

MM. ARON Max O A.	MM. HUGEL O A.
BELLOCQ O A.	HUMBERT O A.
BLUM (Paul) * O I.	KELLER O A.
BOEZ O A.	LICKTEIG O A.
CANUYT	REEB O A.
FONTÈS	SCHWARTZ O A.
GELMA O A.	SIMON
GÉRY O A.	VAUCHER O A.
GUNSETT * O A.	WEILL O A.
HANNS * O A.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR PR. MERKLEN
*Directeur de la clinique médicale A de la Faculté de
Médecine de Strasbourg*
Chevalier de la Légion d'Honneur

mon maître de l'année dernière qui m'a
donné l'idée de cette thèse et en a bien
voulu prendre la présidence.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BLUM
*Directeur de la clinique médicale B de la Faculté de
Médecine de Strasbourg*
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. VAUCHER
Chargé de cours à la Faculté de Médecine de Strasbourg

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. WOLF
*Chef de laboratoire à la clinique médicale A de la Faculté
de Médecine de Strasbourg*

A LA MÉMOIRE DE MA REGRETTÉE MÈRE

A MON PÈRE

en témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance filiale.

INTRODUCTION.

Changement de la conception des évolutions dans les maladies.

(Objet de ce travail.)

La médecine a vécu sur la notion des maladies. Cette notion de maladie résume un ensemble qui se constitue par la combinaison d'une cause donnée, d'une évolution clinique à peu près toujours égales, sous de différentes formes cliniques, avec un pronostic établi par la comparaison d'un certain nombre de cas semblables et à laquelle correspond régulièrement un tableau anatomique nettement précisé.

Cette notion de maladie actuellement tend à être abandonnée dans un grand nombre de cas. Plusieurs causes peuvent aboutir à la même image clinique. L'ictère est un syndrome clinique qui est dû à des causes multiples ; il en est de même pour les pleurésies, les péritonites, les endocardites, les péricardites, les méningites, les cirrhoses.

Plusieurs images cliniques peuvent correspondre au même syndrome anatomique. Un syndrome anatomique peut être dû à des agents très variés. On en est amené à remonter le plus près possible des phénomènes élémentaires qui sont à la base d'une maladie et à les rattacher à la déficience de fonctions élémentaires que l'on peut mettre en évidence dans certains de ces cas.

Ainsi se substituent à la notion de la maladie deux catégories de groupements, l'un purement clinique, le syndrome, l'autre surtout anatomique, la lésion anatomique. La duplicité des tendances médicales actuelles tend à confondre ces deux aspects de la clinique et à créer les syndromes anatomo-cliniques. Ceux-ci sont loin d'être satisfaisants, parce qu'ils ne résument pas en même temps l'abondance des facteurs étiologiques. Actuellement on en est resté en médecine à la description d'états anatomo-cliniques dans lesquels on s'efforce de résumer le plus possible de données étiologiques-cliniques (ou physio-pathologiques) et anatomo-pathologiques. Ce sont ces états fonctionnels ou d'insuffisance fonctionnelle qui remplacent les anciennes maladies. On ne saurait en donner un meilleur exemple que les syndromes rénaux de Vidal qui ont remplacé en France l'ancienne maladie de Bright. Si nous nous plaçons à ce point de vue surtout fonctionnel d'une maladie avec une base histopathologique aussi correcte et précise que possible, nous pourrions distinguer en nosologie clinique deux états principaux : l'état aigu et l'état chronique.

1^o *Etat aigu.*

Etat aigu c'est l'apparition subite de phénomènes de décompensation nette. Son évolution est plus ou moins cyclique, limitée par un laps de temps relativement court, jusqu'au rétablissement complet — guérison, ou jusqu'au déséquilibre complet — mort. Enfin cet état aigu peut aboutir à un 2^e état.

2° Etat chronique.

Celui-ci constitue une sorte d'adaptation dans lequel il se fait une symbiose entre l'agent (et la lésion) et l'organisme. Cet équilibre peut être stable ou instable, important pour l'organisme ou non important.

Quelles sont les causes de la chronicité?

Elles sont dues premièrement à la persistance de la cause étiologique comme nous le voyons par exemple pour la syphilis et le paludisme. Ensuite à la persistance de la lésion comme par exemple dans les néphrites ou le tabes.

Comment évoluent les chroniques ?

Exceptionnellement la guérison met un terme à la maladie, mais c'est extrêmement rare. Habituellement les états chroniques subissent une aggravation qui va jusqu'à la mort.

Comment se fait l'aggravation et quelle est la façon de mourir dans les maladies chroniques ?

L'étude actuelle fonctionnelle des états chroniques tend à se dégager des idées qu'on se faisait en général jusqu'à présent de l'évolution des maladies chroniques. L'idée généralement admise est que l'évolution se fait lentement, parfois même imperceptiblement, et aboutit ainsi à un état, où l'organisme, mis en déséquilibre fonctionnel par la consommation progressive de l'organe envahi, est dans l'impossibilité absolue de continuer la vie.

Donc un organe ayant une fois subi une première attaque par un agent pathogène serait soumis à cette action nocive, qui lentement s'accroît et s'étend jusqu'à la destruction complète, sans que cet organe ait

besoin d'une nouvelle atteinte. L'exemple classique en est la phthisie pulmonaire chronique. Une fois le virus pathogène installé dans le tissu pulmonaire, il a une tendance à l'extension et à la destruction progressive des tissus environnants jusqu'à envahissement complet d'un poulmon ou des deux. Le même processus est admis pour des causes étiologiques différentes dans beaucoup d'autres maladies chroniques.

Peu à peu un revirement s'est fait dans le jugement de certaines maladies chroniques. On a appris dans la pratique clinique et dans la salle d'autopsie que l'évolution n'est pas nécessairement progressive. L'organisme par une action de défense suffisamment vigoureuse peut arriver à immobiliser un foyer atteint et à l'isoler après comme un corps étranger. De cette façon il se rétablit après l'atteinte primaire un nouvel état d'équilibre qui s'adapte aux nouvelles conditions et qui a une tendance marquée à une persistance stable. C'est ainsi que nous pouvons constater les processus encapsulés, fibreux ou calcifiés, dans la tuberculose pulmonaire et les faits analogues chez les brightiques, qui avec une azotémie élevée peuvent vaquer à leurs besognes pendant des années sans montrer le moindre trouble d'une affection progrédiente.

D'où provient donc la tendance à la progression d'une lésion une fois instituée?

Il est évident que tous les anciens tuberculeux, endocarditiques, hépatiques ou rénaux sont des infirmes que leur lésion soit si peu importante qu'elle voudra.

Ils portent en eux un *locus minoris resistentiae* leur lésion constituée crée un point d'appel pour une nou-

velle localisation au même point. Que cette seconde attaque soit

- 1^o infectieuse,
- 2^o toxique, ou
- 3^o toxi-infectieuse,

ce sera toujours le même processus : réveil d'un foyer latent, greffe d'un épisode aigu sur un ancien processus. L'organisme pourra d'autant moins se défendre qu'il est plus atteint par l'ancienne lésion, qu'il offre un point d'appui plus étendu. Admettons plusieurs nouvelles atteintes auxquelles un sujet porteur d'une petite lésion primitive est toujours exposé, et nous voyons par là progresser cette petite lésion envahissant toujours de nouveaux îlots, jusqu'alors sains, entraînant peu à peu presque tout l'organe dans le processus morbide. Il en résulte des ruptures d'équilibre, qui amènent progressivement une empiration de l'état en rendant l'adaptation de plus en plus difficile.

Ce n'est plus la conception ancienne de l'évolution des maladies chroniques : le foyer primitif évoluant spontanément et progressivement comme nous le voyons par exemple pour une lésion cancéreuse au début qui est spontanément infiltrante et progrédiente jusqu'à la destruction complète. C'est une nouvelle conception qui se dégage lentement pour toutes les maladies chroniques : l'évolution se fait par de petits bonds. L'organisme, obligé de s'adapter toujours à nouveau, cherche à maintenir un équilibre fragile jusqu'au moment, où il doit céder à une nouvelle poussée. Il intervient donc un nouveau facteur : c'est la poussée évolutive.

Précisons le terme : c'est la répétition sur des terri-



toires encore intacts d'un appareil ou organe du même processus soit inflammatoire ou dégénératif. C'est une véritable maladie aiguë au cours d'une affection chronique qui se traduit par des symptômes importants, mais dont la cause, l'expression et l'évolution sont absolument semblables.

Les causes de ces poussées évolutives et les conditions qui les favorisent s'expliquent :

1^o par la présence d'une brèche dans l'organisme, c'est-à-dire d'un endroit qui n'est plus muni de ses moyens de défense intacts et qui présente facilement un point d'attaque.

2^o Par la persistance dans ce foyer du même germe qui a causé la première atteinte. Les bacilles tuberculeux peuvent rester vivants et virulents dans un foyer fibreux encapsulé et au moment donné, par un mécanisme déterminé, ils peuvent facilement faire irruption dans les territoires jusqu'à présent sains. Nous faisons abstraction du réveil de la tuberculose par réinoculation successive « additionnelle » (Sergent).

Une endocardite peut être réveillée et rallumée par la persistance du virus qui l'a conditionnée et qui fait son apparition par une nouvelle poussée de la même maladie.

2 b. Par l'accumulation ou concentration en quantité exceptionnelle de la cause toxique première. L'absorption continue et élevée d'alcool, l'exposition persistante de l'organisme aux influences novices du plomb en sont deux exemples.

3^o Par l'apparition d'un nouveau germe.

En clinique on connaît depuis longtemps les ravages que cause l'infection généralisée de la rougeole, s'at-

taquant à un enfant, porteur d'une lésion de tuberculose. C'est le coup de fouet le plus redouté à cet âge et nombre d'enfants voient progresser de ce fait une lésion plutôt ancienne, qui jusqu'à ce moment paraissait parfaitement inoffensive et nullement menaçante.

Il en est de même pour la coqueluche, les infections pneumococciques et la grippe. Les relations de cette dernière avec un réveil de la tuberculose ont suscité de nombreux travaux lors de l'épidémie de 1918. Besançon et Chevalley dans leur rapport au Congrès de Strasbourg 1923 ; thèse de Paris 1918/19 de P. Bricaire ; thèse de Paris 1918/19 de Mme Weill, née Léven.

b) La syphilis fait le lit de la tuberculose. Au congrès de la tuberculose à Strasbourg en 1923 M. Sergent et M. Besançon ont encore insisté combien fréquente est l'association de la tuberculose et de la syphilis (au moins à Paris). Les images nosologiques de ces deux maladies dans leurs rapports mutuels sont très variées. Sans vouloir entrer dans des détails ici, il semble se confirmer, que s'il est vrai que d'anciens spécifiques font très souvent des tuberculoses très mitigées, par contre des tuberculeux s'infectant par le virus spécifique voient très souvent s'aggraver leurs lésions bacillaires qui auparavant montraient plutôt une allure bénigne.

4° Par une affection quelconque, parfois minime, qui se fixe et prend son évolution sur un organe tout autre que celui primitivement atteint. Car cette affection provoque un nouveau choc dans un organisme déjà affaibli et amène une déviation du décours normal ou déjà adaptatif. Elle dévie les forces défensives de l'économie de leur point initial. Or, comme l'organisme

ne dispose plus de réserves combattives nécessaires et suffisantes son équilibre est rompu.

L'expression clinique de la poussée évolutive est une pour un même organe. C'est toujours la même image avec une courbe ascendante des signes de décompensation. Ces signes peuvent aller en s'accroissant jusqu'au moment de la défaillance de l'organisme. Ou bien celui-ci arrive à se défendre et à rétablir un certain équilibre jusqu'à une nouvelle poussée se déclare, amenée et entretenue par les causes que nous venons d'exposer plus haut, ou bien à bout de ses forces de résistance il succombe. Car ces poussées évolutives avec les troubles de décompensation qu'elles déclenchent ne sont supportées et combattues efficacement qu'aussi longtemps que le sujet remplit certaines conditions. La chute de la résistance individuelle dépend de divers facteurs et causes. La première et la plus importante en est que le malade ne dispose plus suffisamment de parenchyme sain pour combler et réparer les pertes en tissu noble pour que les fonctions de l'organe ne soient pas dérangées. (Cause physiologique). Le second facteur est un facteur immunologique ; le malade doit disposer de forces et de moyens de défenses suffisantes pour vaincre la décompensation à moins que des conditions générales ne l'empêchent. Ceci peut se faire soit par la brusquerie dont survienne une crise de poussée, par la rapidité de son extension et l'impétuosité de ses forces d'attaque, avant que l'organisme ait eu le temps et les forces pour se défendre contre l'irruption. Puis la persistance de la poussée a pour effet que l'économie use de tous ses moyens sans pouvoir entraver la marche évolutive et expansive de l'attaque.

Il existe en outre des conditions climatologiques jusqu'à présent peu connues dans leur cause dont on ne connaît que des faits assez vagues. Beaucoup de malades font des poussées évolutives, d'autres il est vrai, dont l'équilibre vital était déjà fortement compromis, succombent à la suite d'oscillations météorologiques et de dépressions barométriques. Telles certaines poussées congestives chez les paralytiques généraux. Leur influence est indiscutable sur les maladies du poumon et en particulier sur la tuberculose. Plusieurs théories ont été émises sur les causes directes et indirectes de ce fait indéniable en particulier par Spell (Hypertension soudaine dans le système vasculaire des poumons), par van Ryn 1895 (Poussées congestives à la suite de stase généralisée par excitation des nerfs d'arrêt du cœur).

On aurait observé des hémoptysies atmosphériques en février, mars et en octobre, novembre.

Les vents et l'humidité jouent également un certain rôle dans l'origine de certaines poussées évolutives des maladies chroniques des voies respiratoires par des mécanismes peu éclairés (tuberculose, asthme, bronchites). Indéniable est le rôle de la chaleur dans les poussées dysentériques. Gaston Faury¹ a consacré sa thèse à cette étude : Variations atmosphériques et tuberculose pulmonaire. Influence de la pression atmosphérique, des vents, de l'humidité et de la température sur les hémoptysies, les poussées congestives et l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

¹ Thèse de Lyon 1921/22

CHAPITRE 1^{er}.

LES POUSSÉES ÉVOLUTIVES DANS LES ENDOCARDITES.

Les cardiopathies valvulaires marquent leurs porteurs d'une lésion indélébile, anatomique. Que l'attaque primaire d'endocardite rhumatismale passe bien quant au pronostic vital, la lésion cicatricielle valvulaire reste. Il est vrai que nombre de cardiopathes se portent très bien ultérieurement et après des années meurent d'une toute autre affection que des suites de leur cardiopathie. Il est encore vrai qu'un certain pourcentage de lésions endocarditiques anciennes sont une trouvaille fortuite d'autopsie. Certes, il y en a, mais d'abord leur nombre est assez restreint, ce sont des cas d'exception, et ensuite le pronostic ultérieur dépend en première ligne de la gravité et de l'étendue anatomique de l'attaque primaire. En général, l'avenir nosologique des cardiopathes valvulaires est nettement tracé. Après un certain laps de temps qui varie suivant le genre de vie, le surmenage physique ou moral (émotions répétées, grossesse, vie génitale en général), par une affection surajoutée quelconque, infectieuse ou toxique, les malades arrivent à la phase dite hypo ou asystolique, où par le surmenage mécanique leur cœur se fatigue et défaille. Telle la description évolutive des classiques et

elle nous paraît juste pour une partie des cardiaques. Mais à mesure que l'observation clinique aidée par la bactériologie se complète, depuis que des recherches récentes ont pu élucider la question assez vaste des endocardites, bénignes et malignes, de leur étiologie, de leur évolution, on s'aperçoit que le nombre des cardiopathes s'acheminant vers l'astysolie pure et simple se restreint. On a vu que par la prédisposition particulière, où se trouvent les cardiopathes valvulaires au point de vue étiologique ou anatomique, le mode d'évolution change très souvent. Fréquemment il aboutit à un syndrome d'une symptomatologie déviée ou complètement différente. Ce, dont les classiques n'ont pas reconnu suffisamment l'importance, ce sont les phases successives de l'évolution des cardiopathies valvulaires. Ce sont ces poussées consécutives, répétitions de l'attaque primaire, bruyantes ou silencieuses, qui s'attaquent sur un cœur une fois lésé, qui en transforment la fonction mécanique, qui portent atteinte à l'état général par des complications multiples et amènent une solution finale, longtemps avant que l'épuisement mécanique, l'asystolie, ait pu la provoquer.

De cette façon Lutembacher dans son travail consacré à l'endocardite subaiguë a pu commencer l'étude avec la phrase : Le plus grand nombre des cardiaques ne meurent pas d'asystolie. Il base cette conclusion sur les faits qu'il a lui-même observés et d'autres auteurs le confirment de plus en plus. Tout un travail d'observations minutieuses a pu éclaircir des états fébrils inexplicables ou bien qu'on attribuait à tort à telle ou telle cause et qui ont été reconnus comme ressortant d'une poussée d'endocardite fruste et fugace se ralliant

à une ancienne affection endocarditique. D'autre part, les travaux des dernières années notamment de Vaquez, Lutembacher et de Debré ont fait sortir de la masse confuse des endocardites d'une façon bien distincte et nette les endocardites malignes soit aiguë ou subaiguë, ou à forme prolongée. Là encore surtout dans les deux dernières formes, on reconnaît qu'il s'agit bien d'une nouvelle poussée, quoique d'une étiologie déviée, greffée sur une ancienne lésion valvulaire et dont l'image nosologique dans la longue période de la maladie est entrecoupée de poussées évolutives.

Nous aurons à envisager les poussées endocarditiques au cours des affections rhumatismales, ce que dans un travail récemment paru MM. Ribierre et Pichon nomment le rhumatisme cardiaque évolutif et ensuite le rôle des poussées évolutives au cours des endocardites malignes.

CHAPITRE II.

L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE.

Lorsque Bouillaud de 1832-1840 étudiait les rapports du rhumatisme articulaire aigu avec les endocardites, péricardites et les endo-péricardites, il formulait ses lois de coïncidence bien connues. Mais s'il est de notion courante que le rhumatisme se manifeste par des crises ou attaques discontinues, aiguës, subaiguës ou chroniques avec formes frustes d'arthropathies, la connaissance des manifestations cardiaques accompagnant ces crises rhumatismales, parfois sous une forme larvée et fruste, n'est pas encore assez répandue. Et pourtant l'importance de ces poussées cardiaques est assez grande au triple point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique. Notons du reste que la seconde loi que Bouillaud a formulée, n'est exacte que pour les adultes : Dans le rhumatisme articulaire, aigu, léger, partiel, apyrétique, la non coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception. Les médecins d'enfants ont constaté que même une attaque très légère de rhumatisme articulaire aigu avec arthropathie fugace peut occasionner chez l'enfant une endocardite. C'est ce qui nous expliquerait très souvent la provenance d'une affection valvulaire constatée chez des adultes indemnes en apparence, d'antécédents rhumatismaux.

Henoch, en 1872, a entrevu le rôle important en clinique infantile des endocardites répétées qu'il croyait être attribuables au rhumatisme et qu'il appelle endocardites récurrentes.

Bard en 1892 a opposé le premier l'asystolie inflammatoire à l'asystolie d'origine mécanique, c'est-à-dire qu'il souligne l'importance du facteur infectieux dans la genèse de l'insuffisance cardiaque.

Pourtant la différenciation de la nature des diverses endocardites n'étant pas encore connue aux deux auteurs, ils parlent d'une endocardite subaiguë ou chronique sans savoir si elle relève du rhumatisme articulaire aigu ou d'une infection générale différente. Depuis, grâce aux travaux de Jaccoud et de Osler d'une part, de Vaquez et de Lutembacher d'autre part, on a différencié les endocardites, dites malignes, et sortant du domaine du rhumatisme en ce qui concerne l'étiologie, les détails de symptomatologie et le pronostic.

Dans l'ensemble de ces poussées endocarditiques au cours des crises de rhumatisme articulaire aigu, nous distinguons trois groupes.

I.

Dans le premier la nature rhumatismale se montre avec le plus d'évidence. Il s'agit en général de malades dans la première moitié de la vie ayant subi antérieurement une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec affection valvulaire consécutive. Ils présentent un tableau clinique superposable à leur première attaque, l'image typique. Après une angine avec fièvre de 39°

à 40° survient une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu. Après une dizaine, quinzaine de jours ascension de la température sans nouvelle atteinte des articulations. A ce moment les malades présentent des indices, qui font suspecter une nouvelle localisation cardiaque. Des douleurs précordiales des battements de cœur, une dyspnée plus ou moins forte et une certaine oppression s'installent avec altération de l'état général, un état d'anémie plus ou moins prononcé. La percussion dénote un agrandissement du cœur, l'auscultation fait percevoir les signes habituels d'endocardite, l'assourdissement des bruits cardiaques avec altération de l'ancien souffle, apparition de nouveaux souffles plus ou moins constants dont la persistance indique le siège d'une nouvelle lésion qui s'installe. L'écart grand et durable entre la maxima et la minima constaté à la mensuration de la pression artérielle peut fournir un renseignement précoce et précieux pour le diagnostic du début d'une insuffisance aortique qui va s'installer définitivement. Très souvent c'est la même valvule qui est atteinte et à un ancien retrécissement mitral s'associe une insuffisance mitrale. Mais la nouvelle lésion peut aussi bien se greffer sur une autre valvule. Pourtant il existe une prédominance nette pour la localisation des lésions dans la cœur gauche. Quand le cœur droit est atteint il s'ensuit des complications graves et M. Libmann a constaté très récemment encore dans une communication à l'Académie de Médecine, que la valvule tricuspide est intéressée dans 50 % au moins des cas qui aboutissent à la mort.

Un diagnostic délicat et difficile surtout au début de l'infection cardiaque est la distinction de la part

des lésions du péricarde, de l'endocarde et du myocarde. Quoiqu'il soit exceptionnel de voir atteint uniquement le myocarde, l'inflammation des trois feuillets cardiaques n'est pas rare — ce que Corvisart déjà a appelé la cardite, Duroziez la pancardite — et l'atteinte de deux entre eux est très fréquente. Surtout la coexistence de lésions endocarditiques et myocarditiques n'est pas du tout rare. On peut dire qu'elle est presque la règle. Ainsi que dans la corticopleurite bacillaire il existe ici des lésions de voisinage et comme au-dessous de la plèvre enflammée se forment des lésions analyses envahissant les couches sous-jacentes du poumon, nous voyons se produire le même processus dans les lésions de voisinage de l'endocarde et du myocarde.

Différents auteurs, surtout Josué et ses collaborateurs et récemment MM. Ribierre et Pichon ont attiré l'attention spécialement sur les lésions myocarditiques concomitantes, très souvent méconnues. L'expression clinique des troubles myocarditiques est différente suivant les lésions anatomiques. Il en existerait une forme, la plus légère qui est dénuée de lésions anatomiques. Pour éviter la confusion avec le terme myocardite qui renferme l'idée de troubles cliniques dépendant de lésions anatomiques du myocarde, Laubry propose le terme de myocardie, Ribierre celui de myocardisme, étant donné qu'on ne sait pas si à ces troubles cliniques correspond un substratum anatomique. Cette dyspragie myocardistique (Ribierre) s'accompagnant de hépatomégalie douloureuse et des petits signes d'insuffisance hépatique s'exprime par de l'oligurie, de légers œdèmes, de dyspnée d'effort, d'une douleur au niveau du cœur, presque angineuse, angoissante,

soulagée par la percussion et le massage de la région cardiaque.

S'il existe des foyers myocarditiques anatomiquement constatables on voit survenir au cours des poussées cardiaques une altération profonde de l'état général sans changement au niveau des valvules ; quelques extrasystoles apparaissent, la compensation devient défectueuse. Dans d'autres cas les signes d'alarme manquent ; on voit seulement s'installer lentement une insuffisance cardiaque avec ses signes habituels. Dans une troisième catégorie, nous voyons éclater subitement l'asystolie inflammatoire suraiguë.

Le pronostic est naturellement aggravé par l'atteinte du myocarde qui peut aller de la simple extrasystole jusqu'à l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire. Cette asystolie n'est évidemment pas la suite d'une fatigue du cœur par trouble mécanique, mais elle est purement inflammatoire, consécutive à des foyers de destruction dans le myocarde.

II.

Dans un second groupe les phénomènes généraux et les troubles cardiaques sont très atténués. Les malades présentent une légère fièvre ne dépassant pas ou à peine 38°, quelques jours plus tard de très légères arthropathies. Ces phénomènes articulaires peuvent être absolument frustes ou se présenter sous un aspect clinique trompeur, faisant dévier le diagnostic. Tantôt il s'agit de douleurs articulaires légères, fugaces, indiquées parfois simplement par une raideur, une gêne

au niveau des articulations. Dans d'autres cas encore le tout se passe au niveau d'une seule articulation. Tantôt il s'agit simplement de douleurs musculaires, myalgie dans un groupe de muscles simulant le lombago par exemple. La fièvre est légère ou peut même manquer complètement. Alors l'endocardite s'installe sournoisement. Le malade avec un peu de fièvre indique une très légère dyspnée, une petite gêne respiratoire, quelques battements de cœur et c'est tout. On attribue ces symptômes à son ancienne affection cardiaque sans prêter trop attention aux petites élévations thermiques. Les souffles font défaut ou bien s'il en existait auparavant, ils ne subissent pas de modifications malgré une endocardite anatomiquement constatable. Seulement l'apparition tardive d'un nouveau souffle persistant, indiquant une nouvelle lésion valvulaire définitive, ou l'apparition d'œdèmes, une arythmie débutante, démontrent que le cœur a été profondément touché à l'endocarde et au myocarde.

III.

Le troisième groupe comprend des phénomènes cliniques où les manifestations articulaires font absolument défaut. Nous avons à faire à des images cliniques qui se présentent comme une angine, une grippe, d'autres qui simulent un embarras gastrique fébrile, ou — cas exceptionnel — une bronchite aiguë. Tous ces cas dénotent une infection légère et ne démontrent leur véritable caractère qu'au moment où apparaissent des phénomènes de compensation défectueuse, quand

les malades tombent en asystolie confirmée. Chez tout cardiopathe qui présente des accès fébriles difficilement explicables, il faut surveiller le cœur. C'est une poussée rhumatismale sans rhumatisme et en même temps une poussée endocarditique.

Souvent la poussée endocarditique dévance la poussée rhumatismale et il y a bien des auteurs qui, suivant la nature infectieuse de la maladie, déclarent les arthralgies comme symptômes de l'endocardite et non l'endocardite comme suite du rhumatisme articulaire aigu.

Dans le rhumatisme articulaire évolutif, Ribierre énumère trois modes de développement :

- 1° le rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif ;
- 2° la cardite rhumatismale récurrente ;
- 3° le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif.

1° Dans le premier groupe l'auteur comprend les poussées successives qui s'étagent sur des semaines et des mois. Après quelques mois les lésions aiguës ou subaiguës s'éteignent, la lésion cicatricielle définitive s'installe. Mais cette lésion cicatricielle est exposée elle-même à des nouvelles poussées ultérieures.

OBSERVATION I.

Extraite du travail de MM Ribierre et Pichon.

E. P. n'a jamais présenté de rhumatismes avant 1916. Ce sujet est issu d'une famille nettement « arthritique », rhumatisme articulaire aigu chez la mère, diabète héréditaire dans la famille paternelle.

La première attaque de rhumatisme articulaire survient en juillet 1916 après une longue campagne en Champagne

pouilleuse. De petits frissonnements et un mouvement fébrile s'étaient montrés dès le 20 juin ; depuis ce jour le malade se sentait fatigué et courbaturé. La fièvre et les frissons reprennent le 20 juillet. Epistaxis, pétéchies disséminées, extrasystoles, hépatomégalie constituent le tableau clinique des jours suivants, et c'est seulement le 15 août qu'apparaissent les arthropathies qui revêtent ensuite tous les caractères de celles de la crise de rhumatisme articulaire aigu. Au cours de cette crise la cardiomégalie, l'apparition d'un souffle présystolique et systolique (souffle prolongé de la pointe, dirait M. A. Bergé) et celle d'un frottement marquent l'atteinte cardiaque.

Jusqu'ici il ne s'agit en somme que d'un rhumatisme cardiaque aigu du type pancardite de Duroziez. Mais au lieu de céder rapidement la place à une cardiopathie cicatricielle, cette cardite va continuer à évoluer à plus petit bruit pendant de longs mois.

Des extrasystoles, des accès douloureux précordiaux avec sentiments d'angoisse et même une poussée de congestion pulmonaire passive occupent la scène clinique de septembre à février. En février 1917, de la dyspnée d'effort, de l'assourdissement des bruits, de la cardiomégalie décelable tant par la percussion que par la radiologie, marquent un regain d'inflammation dont une arthralgie scapulo-humérale gauche vient signer la nature spécifiquement rhumatismale.

La période d'accalmie mars-mai 1917 comporte cependant de la fatigue, quelques accès douloureux précordiaux et vers fin mars une arthrite de la troisième articulation sternocostale droite qui, ultérieurement, reste très longtemps douloureuse à la pression. Dans la période de fin mai 1917 à septembre 1918, jamais il ne se passe de quinzaine que ne surviennent quelques accès douloureux précordiaux ; le malade est toujours pâle, prompt à la fatigue.

La nature rhumatismale de cette asthénie se juge d'ailleurs aux épisodes qui viennent broder sur ce fond : assourdissement des bruits et douleurs de l'épaule gauche fin mai 1917, douleurs précordiales, diarrhée post-prandiale et arthralgie de la même épaule en janvier 1918, cardiomégalie

considérable, douleur auriculaire paracardique gauche et arthralgie de l'épaule droite en avril 1918; attaque pluri-articulaire avec assourdissement des bruits en août 1918.

Dans cette seconde partie de l'observation le rhumatisme cardiaque évolutif se montre nettement sous la forme appelée par Bard: hyposystolie inflammatoire.

Le malade fait un premier séjour à Bourbon-Lancy en septembre 1918. A partir de ce moment l'état d'hyposystolie permanente disparaît; le malade peut reprendre son travail de façon régulière.

Une grippe sévère, d'octobre à décembre 1918, une arthrite traumatique suppurée du pouce gauche en janvier 1919, ne déclanchent aucun trouble cardiaque. Même la crise polyarthropathique d'avril 1919 avec son début par angine et son allure nettement rhumatismale franche laisse le cœur indifférent, probablement à cause de la vigueur du traitement salicylique.

Le séjour à Bourbon-Lancy se renouvelle dans les étés, de 1919, 1920 et 1922. Une rubéole survenue en mars 1920, une pneumonie franche en décembre 1921, une diphtérie en mars 1922 ne déclanchent aucun accident cardiaque.

Au contraire, de petites arthralgies suffisent en février-décembre 1922 une poussée myocardo-péricarditique voit sa nature spécifique signée par des douleurs articulaires dont triomphe aisément le traitement salicylique.

Dans cette troisième partie de l'histoire du malade, le cœur, sorti de l'hyposystolie inflammatoire, ne se laisse plus influencer dans son fonctionnement que par des poussées spécifiquement rhumatismales avec arthralgies.

OBSERVATION II.

Extrait de la Clinique médicale B et que nous devons à l'amabilité de notre maître, Monsieur le professeur Léon Blum.

Ida M., 16 ans. Antécédents héréditaires sans particularité. Premières règles à l'âge de 15 ans toutes les six semaines, depuis le début de sa maladie actuelle toutes les trois semaines; pertes inégales, douloureuses; durée trois jours en général.

Aucune maladie infantile.

En 1923, en novembre-décembre, elle a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu se localisant dans les genoux et dans les cous-de-pied. Durée de l'attaque quatre semaines qu'elle est restée au lit. Elle ne pouvait pas marcher, les articulations étaient gonflées et douloureuses. Le médecin n'aurait rien constaté au cœur. Elle-même n'y aurait rien senti. Après ce temps elle se porta assez bien, mais pourtant se sentit toujours très faible. En janvier 1924 cependant elle commençait déjà à ressentir des troubles cardiaques. Elle eut des battements de cœur, parfois de la dyspnée d'effort; en montant l'escalier, elle était facilement essouffée, ne pouvait pas marcher vite, eut des vertiges. Ça et là quelques angoisses. Ne sait pas si elle a eu de la température; en tout cas elle ne l'a pas mesuré. Se sentait seulement très faible et était anémique. Pourtant elle continuait à fréquenter l'école jusqu'au mois de février où il y eut visite générale du médecin d'école. Celui-ci, après l'avoir examiné, lui dit qu'elle aurait une maladie de cœur et lui conseilla d'interrompre ses études et d'aller se reposer. En même temps il la proposa pour une colonie de vacances et l'envoyait à Bad Durrheim en Bade (la jeune fille vivait en ce moment en Allemagne). Elle se rendit donc à Durrheim pour prendre des bains (Solbäder) et des bains de soleil. Mais arrivée là-haut, son état, au lieu de s'améliorer, empira. Les battements de cœur devenaient plus fréquents et plus intenses, de même les vertiges; la dyspnée d'effort s'accroissait, elle eut des angoisses et des douleurs précordiales. En même temps elle eut de la température qui atteignait même 40°, sa faiblesse

et son anémie augmentaient. Cependant elle n'avait pas accusé de nouvelles manifestations articulaires. Puisqu'elle voyait que son état s'aggravait, elle rentrait à Carlsruhe chez une parente. C'est à ce moment, commencement mars 1924, que se déclarèrent de nouveau des troubles articulaires, très intenses cette fois-ci, s'attaquant à presque toutes les articulations. A cette période elle eut très fréquemment des épistaxis. Après quelques semaines de séjour à Carlsruhe son père, profitant d'une certaine remission des phénomènes maladiers, la ramenait à Strasbourg. Ici elle restait encore alitée pendant 15 jours à la maison chez elle ; mais son état empirait toujours et on la fit admettre le 7 avril à la clinique médicale B.

Au moment de son entrée, elle se plaignait de troubles articulaires dans toutes les articulations, de courbature et de faiblesse générale, d'inappétence, d'insomnie, d'hyperthermie. En outre, elle accusait des battements de cœur fréquents, des angoisses et des palpitations, de la dyspnée d'effort, des douleurs précordiales et des vertiges.

A son entrée à la clinique on constate qu'il s'agit d'une jeune fille dans un état très faible, en courbature prononcée. La peau et les muqueuses sont pâles, il n'existe ni œdèmes ni érythème.

Dentition en bon état, langue chargée et humide ; l'arrière-gorge est rouge.

Au cou quelques petits ganglions rétro-sterno-mastoïdiens. Le corps thyroïde n'est pas agrandi.

Le thorax est un peu plat, dilatation moyenne. Aux poumons les limites sont difficilement à préciser. Il existe une submatité au niveau des deux lobes inférieurs, plus prononcée à la base gauche. Les vibrations vocales sont diminuées, à gauche presque abolies. A l'auscultation la respiration est fortement soufflante à la base droite, à la base gauche la respiration est presque abolie. Au-dessus des deux zones de matité la respiration est accentuée et très rude. On n'entend pas de râles.

La malade a beaucoup de difficultés à s'asseoir, vu les grandes douleurs dans la colonne vertébrale.

Cœur : Le choc de la pointe est visible et palpable dans le 5^e espace intercostal en dehors de la ligne mamillaire. Matité cardiaque très aggrandie vers la gauche et vers la droite. Diamètre horizontal 16,5 cm., oblique 18 cm., aggrandissement portant surtout sur le ventricule gauche. A la palpation on sent la paroi thoracique se soulever aux battements de la pointe, ébauchant le choc en dôme de Bard.

A l'auscultation on perçoit à la pointe un léger souffle systolique qui se propage vers l'aisselle gauche. A gauche du sternum, sur le sternum et au foyer aortique, on entend un fort souffle diastolique qui a une propagation nette vers les vaisseaux du cou. Tachycardie. Les carotides montrent de fortes pulsations. Rythme régulier, coupé de temps en temps par une extrasystole.

Le pouls est accéléré, 104 pulsations par minute, pouls bondissant caractéristique. De temps en temps une interruption du rythme régulier par une extrasystole.

Tension artérielle : Riva-Rocci mm. Hg. : maxima 155, minima est difficilement constatable ; elle paraît être aux environs de 45.

Pouls capillaire prononcé au front et aux ongles. Le double souffle crural n'est pas perceptible.

L'abdomen est un peu tendu, le foie est agrandi et dépasse d'un travers de doigt le rebord costal. La palpation n'en est pas douloureuse. La rate ne semble pas agrandie à la percussion et n'est pas palpable sous le rebord costal gauche. L'intestin est constipé. Pas de subictère à constater ni sur la peau ni aux sclères. La colonne vertébrale est douloureuse au niveau des parties cervicale et thoracale. La maladie par cette raison se tient un peu raide. La pression sur les vertèbres cervicales et les six premières thoracales est extrêmement douloureuse, les mouvements de la tête sont très limités et leur exagération est très douloureuse. Le trajet des nerfs cervicaux à leur origine est sensible à la pression, surtout du côté droit.

Dans les articulations des extrémités il n'existe qu'une certaine gêne et raideur, mais pas de douleur prononcée sauf dans les deux genoux. On constate une enflure remar-

quable du genou droit. Les deux genoux sont placés en position de demi-flexion. On remarque une légère hyperthermie, mais pas de rougeur particulière. Les mouvements actifs et passifs sont très restreints et très douloureux.

Au système nerveux rien de particulier.

Dans les urines pas d'albumine, la réaction d'Ehrlich au benzaldehyde est positive à froid.

Dans le sang on compte 55 % d'hémoglobine, 3 160 000 de globules rouges et 18 200 globules blancs. La valeur globulaire est de 0,95.

L'examen radiologique montre un cœur en forme de sabot. Le ventricule gauche est fortement agrandi et hypertrophique. L'oreillette gauche est fortement saillante dans le diamètre oblique I. L'aorte est élargie et montre de fortes pulsations brusques. Un petit épanchement se trouve dans le sinus costo-diaphragmatique gauche.

Diagnostic radiologique (confirmant la clinique) : Insuffisance aortique et insuffisance mitrale.

Le lendemain, 8 avril 1924, l'état reste le même, la température oscille entre 39° et 40°. Au cœur le souffle systolique est net à la pointe, le 2^e bruit présente un léger dédoublement. A la base le bruit systolique n'est pas pur, mais on ne saurait dire s'il s'agit d'un souffle ou d'un frottement. Les prochains jours pas de grand changement. La température reste élevée jusqu'au 11 avril 1924 entre 39° et 40°. La réaction de Bordet-Wassermann est négative, l'hémoculture reste stérile. On commence le traitement salicylé.

Le 11 avril 1924 les douleurs dans la colonne vertébrale cervicale s'amendent, les mouvements de la tête deviennent plus libres. Mais la colonne thoraco-lombaire est prise maintenant.

Au cœur on entend maintenant également un léger souffle diastolique à la pointe et un léger souffle systolique à la base, outre le souffle diastolique à la base et le souffle systolique à la pointe.

Le 12 avril 1924, la température commence à descendre à 38,4° le matin et 38,3° le soir. La malade a moins de douleurs à la colonne vertébrale. Au cœur on entend bien le souffle systolique à la pointe et le souffle diastolique au foyer aor-

tique, les autres souffles ont disparu. Le pouls est régulier, il est descendu à 80 pulsations. La malade qui n'a pas supporté la salicylate de soude reçoit de l'atophan, 6 gr. en suppositoires.

Les prochains jours il y a amélioration nette, la température le 13 avril 1924 descend à $37,5^{\circ}$ pour remonter le 14 et le 15 jusqu'à $38,6^{\circ}$ et se maintient les jours suivants entre 37° et 38° . Le pouls qui reste aux environs de 85 monte de nouveau un peu et atteint le 19 avril 1924 96 pulsations. Les douleurs articulaires disparaissent presque complètement, sauf dans la colonne vertébrale où reste une certaine sensibilité. Au cœur pas de changement. Aux poumons la stase diminue, mais le 15 avril 1924 il reste un épanchement des deux côtés dans les sinus.

Du 24 au 29 avril 1924 la malade fait de nouveau une poussée de température jusqu'à $38,5^{\circ}$, le pouls monte le soir du 29 avril 1924 à 120 pour se maintenir aux environs de 100 jusqu'au 5 mai 1924. En même temps la malade se plaint de palpitations et de douleurs précordiales. Depuis le 28 avril 1924 elle présente à l'auscultation des extrasystoles très fréquentes, parfois des périodes où chaque troisième contraction est une extrasystole. Ces extrasystoles diminuent de fréquence le 2 mai 1924. La température descend à 37° à partir du 6 mai 1924. En ce moment le cœur bat régulièrement. Nouvelle petite poussée thermique à partir du 11 mai 1924 jusqu'au 20 mai 1924. Le pouls suit et atteint 120 le 13 mai 1924 au soir. Les douleurs au niveau de la colonne cervicale reprennent. Au cœur pas de changement à constater.

Le 29 mai et le 30 mai 1924 le pouls atteint de nouveau 110 pulsations; la malade se plaint de sensations d'oppression au niveau du cœur, le foie s'est agrandi et est légèrement douloureux. Digitaline. Le 4 juin 1924 nouvelle poussée. Douleurs et enflure des deux poignets et de l'épaule gauche. Salicylate par lavement, 8 gr. par jour. Etat stationnaire du 7 juin au 16 juin 1924. Le soir de ce dernier jour, à 10 heures, crise de dyspnée très intense, avec début brusque, sensations d'étouffement, fortes douleurs au niveau des fausses côtes

à gauche, quinte de toux, expectoration rosée spumeuse, pouls 150. La malade fait une crise d'œdème aigu du poumon. Après un quart d'heure les symptômes aigus disparaissent et le lendemain rien ne reste plus.

Le 26 juin 1924 crise semblable.

A partir de ce jour état absolument stationnaire, au cœur, les douleurs articulaires disparaissent. La malade se plaint seulement de vertiges et de temps en temps de battements de cœur et de palpitations. Elle quitte le 14 août 1924. Le pouls reste un peu accéléré à 90 pulsations, la température aux environs de 37,2° rectalement.

En résumé, une jeune fille qui, pendant 9 mois, fait un rhumatisme cardiaque évolutif, accompagné dans sa seconde partie au moins de manifestations articulaires plutôt moyennes et qui réside surtout dans les articulations des vertèbres cervico-thoracales. La première attaque rhumatismale ne semble pas avoir été accompagnée de complications cardiaques qui, comme il paraît, ont débuté très sournoisement en janvier, alors que les manifestations articulaires avaient déjà disparu. Pendant un certain temps les troubles cardiaques restent latents, puis deviennent apparents à point de forcer la malade à revenir de Durrheim. Ensuite nouvelle poussée rhumatismale et cardiaque à Carlsruhe et nouvelle poussée rhumatismale et cardiaque à Strasbourg. Atteinte de l'endocarde et du myocarde avec dyspragie myocardistique et peut-être atteinte du péricarde. La malade a quitté la clinique avec une insuffisance aortique prédominante et une insuffisance mitrale. Nous n'avons rien entendu de la malade jusqu'à présent. Il paraît qu'elle va bien.

2° Le second groupe comprend des poussées aiguës se greffant sur d'anciennes lésions et laissant une cardiopathie plus complète.

OBSERVATION III.

(Clinique médicale B, Monsieur le professeur Léon Blum.)

J... Marcel, 20 ans. Antécédents héréditaires et familiaux sans particularité. Dans son enfance le malade a eu à plusieurs reprises une pneumonie. A l'âge de sept ans il a eu la rougeole. A l'âge de 14 ans il a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu pendant 9 semaines, mais il n'avait pas consulté un médecin pour cette maladie. En 1917 il était hospitalisé pendant deux mois à la clinique infantile à Strasbourg, étant suspect de dysenterie. Depuis il n'a plus été malade.

Le 19 mars 1924, en travaillant dans les caves d'une glacière, il a pris froid. Le soir même il a eu de la fièvre et des maux de gorge. Le lendemain il ne pouvait plus avaler. Deux jours après les maux de gorge avaient disparu, mais la fièvre persistait, et le malade, outre une faiblesse générale, ressentait des douleurs aux deux régions lombaires. Le médecin consulté, constatait de l'albumine et l'envoya à la clinique.

A l'examen, le malade ne présente rien de particulier, sauf au cœur et aux reins.

Le cœur n'est pas agrandi, le choc de la pointe bat dans le 5^e espace intercostal, à un travers de doigt en dedans de la ligne mammaire. A l'auscultation on entend un souffle systolique à la pointe et au 4^e espace intercostal. Pas d'accentuation nette du 2^e bruit aortique. La tension artérielle est de 135/85 R. R. Pouls bien frappé, régulier, symétrique, 80 pulsations par minute. Dans les urines albumine en petites quantités. Dans le sédiment quelques cylindres granuleux et beaucoup d'hématies et de globules blancs. Très nombreuses cellules épithéliales rondes.

A partir du 26 mars, la température monte lentement de 37,2° progressivement à 39° le 30 mars et 39,7° le 31 mars. Le malade ressent une grande fatigue et courbature, de vagues douleurs dans les membres surtout au niveau des articulations des deux genoux et des mains. Le 3 avril se déclare une crise franche de rhumatisme articulaire aigu se localisant dans les genoux, les poignets et les doigts. Sous l'influence du traite-

ment salicylé la fièvre tombe progressivement jusqu'à 37° le 6 avril du matin. Les trois prochains jours oscillations thermiques avec une différence matinale et vespérale de plus d'un degré entre 38° et 39°. Jusqu'à présent pas de troubles cardiaques, ni subjectifs ni objectifs. C'est le 12 avril que le malade, après une nouvelle ascension thermique, commence à se plaindre de douleurs au cœur, d'oppression et de battements de cœur. A l'auscultation les bruits cardiaques se sont assourdis, le souffle systolique est devenu plus intense. Les bruits sont réguliers. Douleurs articulaires minimes.

Les prochains jours les manifestations articulaires disparaissent complètement, mais les troubles cardiaques augmentent. Le cœur presque à vue d'œil s'agrandit, la pointe se déplace de plus en plus vers la gauche. Le 15 avril elle bat dans la ligne mammaire. On perçoit dès le début un souffle diastolique net avec maximum d'intensité à la base, à côté d'un souffle systolique plus doux, moins fort. La tension artérielle change, la minima s'abaisse avec un grand écart envers la maxima 130/50 Riva-Rocci mm Hg. Le pouls devient bondissant.

La radiologie montre un cœur fortement agrandi vers la gauche surtout, et vers la droite un peu, de forme aortique.

Le 16 avril le malade ne supporte plus le salicylate, on lui donne de l'atophan. La température reste toujours entre 38° et 39°. A partir du 16 avril le pouls qui battait jusqu'à présent à 80 pulsations descend à 55-70 pulsations. L'arythmie respiratoire spontanée persiste. Ce phénomène assez curieux a été l'objet d'une publication dans la Société de médecine du Bas-Rhin. Cette observation démontre que l'opinion de Mackenzie, d'après laquelle l'absence de tachycardie et la conservation de l'arythmie respiratoire permettraient d'exclure une atteinte du cœur dans le rhumatisme articulaire, n'est pas toujours valable.

Le 19 avril le souffle diastolique est moins fort. Dans les urines traces d'albumine, pas d'éléments figurés dans le sédiment.

Les prochains jours les souffles sont variables; on perçoit

aussi un souffle systolique à la base. Le 23 avril la pointe s'est avancée en dehors de la ligne mammaire et approche de la ligne axillaire antérieure. Le souffle diastolique est de nouveau plus accentué. Le grand écart de la tension artérielle se maintient. Tout ce temps-là le malade se plaint d'oppression et de palpations du cœur très gênantes, qui surviennent par crises. Les manifestations articulaires ont complètement disparu. La température se maintient entre 38° et 39°, mais descend à partir du 24 avril et atteint 37° à partir du 9 mai. Le pouls qui était toujours inférieur à 80 remonte le 19 mai à 100 pour trois jours. Pousse thermique du 27 mai au 3 juin avec quelques phénomènes articulaires. On constate à ce moment quelques extrasystoles. Nouvelle poussée du 14 juin au 18 juin.

Le malade quitte le 28 juillet après s'être maintenu pendant un mois sans fièvre. La pointe s'est de nouveau un peu approchée de la ligne mammaire tout en restant en dehors d'elle.

En résumé, le malade qui a fait une première poussée de rhumatisme aigu et qui, très probablement, a eu son insuffisance mitrale à ce moment-là a vu se greffer une insuffisance aortique sur son cœur antérieurement lésé, au cours d'une nouvelle poussée de rhumatisme polyarticulaire aigu et d'endocardite rhumatismale. Les extrasystoles indiquent qu'il y a probablement atteinte du myocarde.

3° Dans le troisième groupe se range la forme la plus sévère et sortant principalement du rhumatisme cardiaque de la seconde enfance.

Anatomo-pathologiquement on trouve des lésions anciennes d'endocardite. En plus il existe des petites végétations fibrineuses très nombreuses qui forment couronne au voisinage du bord libre des valvules. C'est une série de petites perles blanchâtres. Les lésions valvulaires sont prédominantes, les lésions pariétales plus

rares. Sauf chez les enfants les lésions péricardiques sont discrètes et limitées. Dans le myocarde on trouve des lésions que Cooms, Aschoff et Canatsoulis reconnaissent comme pathognomoniques dans les myocardites évolutives rhumatismales. Ce sont des nodules submiliaires des espaces interfasciculaires au myocarde ventriculaire.

Pour le *diagnostic* du rhumatisme cardiaque évolutif il faut observer deux points pour éviter une erreur. D'abord il ne faut pas méconnaître le rôle du rhumatisme et ne pas rapporter les accidents cardiaques aux anciennes lésions orificielles par une influence mécanique mal expliquée. Il faut exclure le rôle de la syphilis et ne pas vouloir attribuer les oscillations thermiques et les autres malaises à une infection banale quelconque, que les médecins trop facilement parfois imputent à une « grippe » mal définie. D'un autre côté, il ne faut pas tomber dans l'autre extrême, partir d'un point fixe et invariable en rapportant tout au rhumatisme chez un ancien rhumatisant. Quoique le diagnostic surtout au début soit parfois délicat, il ne faut pas oublier les endocardites secondaires non rhumatismales, bien connues depuis les travaux d'Osler, Vaquez, Lutembacher et Debré. Elles aussi procèdent par poussées, elles aussi se greffent sur une ancienne affection valvulaire et ne se distinguent du rhumatisme évolutif, progressif, que par l'échec du traitement salicylé, par leur malignité précoce et par une issue qui paraît inévitablement fatale.

CHAPITRE III.

ENDOCARDITES INFECTIEUSES MALIGNES.

A côté des endocardites chroniques cicatricielles qui se sont constituées après extinction du processus inflammatoire primitif par une sclérose de guérison de la lésion, il existe des endocardites progressives dont l'évolution peut être entrecoupée par de nombreuses poussées aiguës ou subaiguës et qui sont cliniquement malignes.

« Elles correspondent à la variété anatomique dite végétante ou ulcéro-végétante et revêtent trois formes principales : aiguës, subaiguës et prolongées. La première est d'ordinaire primitive, l'infection se localisant d'emblée sur un cœur indemne de toute lésion ; les autres sont dans la grande majorité des cas, sinon toujours, secondaires et greffées sur des cardiopathies valvulaires anciennes. » (Vaquez.)

Les endocardites malignes dites secondaires ont été soumis ces dernières années à des études approfondies. On en a isolé deux types, la forme subaiguë ou forme de Vaquez-Lutembacher et la forme prolongée de Jaccoud-Osler, à évolution lente. Lutembacher a décrit la première en 1917 d'une façon magistrale et Vaquez après d'autres publications à ce sujet l'a résumé

dans son travail sur les maladies du cœur (collection Gilbert-Brouardel).

La forme à évolution lente a suscité de nombreuses publications dont celle-ci de Leclerc, Lesieur et Mouriquand en 1908, en 1917 de Debré et de Vaquez notamment, de Dennechau et Picard en 1918, de Fayolle en 1918, de Roger en 1918, de Siraudeau, Thèse de Paris 1920 et d'autres auteurs. En 1919, R. Debré en a fait une étude complète dans la Revue de Médecine.

Si on prend soin de feuilleter les antécédents des cas publiés sur les endocardites malignes subaiguës ou à forme prolongée, on est surpris de constater que la très grande majorité des malades sont porteurs d'une affection valvulaire antérieure soit d'origine rhumatismale soit d'origine non expliquée.

Dans les 12 observations d'endocardite subaiguë que Lutembacher présente tous les malades étaient préalablement des cardiaques.

Pour l'endocardite lente à évolution prolongée dont Leclerc, Lesieur et Mouriquand publiaient 4 observations en 1908, tous les 4 malades sont atteints d'une ancienne lésion valvulaire; deux malades présentent une insuffisance et un rétrécissement mitral; un autre une insuffisance et un rétrécissement mitral et une insuffisance aortique, et le quatrième une insuffisance mitrale. Deux malades avaient des antécédents rhumatismaux, chez les deux autres l'affection cardiaque était cryptogénétique.

Des 17 cas que Vaquez avait vus jusqu'en 1917, 14 concernaient des malades atteints d'affections mitrales, trois d'une insuffisance aortique. Aucun d'eux n'avait présenté jusque-là des troubles graves de l'a-

daptation cardiaque; deux fois il s'agissait de militaires, qui avaient fait la campagne sans être incommodés. Le malade de Fayolle avait dans les antécédents un rhumatisme articulaire aigu avec insuffisance aortique consécutive.

Le malade de Debré en 1917 avait un rhumatisme articulaire aigu. Cependant l'auteur dit qu'il est impossible à savoir si le cœur du malade était touché auparavant. La malade de M. de Massary est une ancienne mitrale qui a bien supporté trois grossesses.

Les deux malades de Roger sont deux mitraux. Le malade de M. G. Siraudeau avait une insuffisance aortique. Seul dans la bibliographie que nous avons eu en main chez le malade de Dennechau et Picard une lésion cardiaque antérieure n'est pas signalée.

René Le Maux dans sa thèse réunit dix observations de cas de grippe au cours de l'épidémie de 1918 qui se sont accompagnés et terminés par des endocardites, suite de cette grippe. Six malades étaient des cardiopathes valvulaires.

Il dit :

« On s'explique mal la rareté des endocardites dans la grippe en regard de la fréquence des infections secondaires dans cette maladie et l'on est en droit de se demander pourquoi la grippe qui s'accompagne si fréquemment de septicémies dues à des agents aussi banaux que le streptocoque ou le pneumocoque ne donne pas lieu plus fréquemment à des lésions d'endocardite. C'est que vraisemblablement il est nécessaire qu'il existe une lésion antérieure des valvules servant de point d'appel à la localisation endocarditique. »

Et plus loin :

« La préexistence de lésions valvulaires anciennes semble constituer une condition étiologique presque indispensable à leur développement. »

Ce sont toujours des endocardites cliniquement malignes ; l'auteur n'a pas trouvé d'endocardites bénignes.

L'endocardite subaiguë survient pour une première catégorie chez des asystoliques à la suite d'une congestion, d'une grippe. Une aggravation de l'état général en est la suite, la terminaison fatale est accélérée par les complications de l'infection, surtout par les embolies consécutives.

Dans un second groupe plus important nous voyons l'endocardite subaiguë qui s'attaque à des sujets jeunes, porteurs d'une cardiopathie ancienne, mais jusqu'alors parfaitement bien tolérée. Les phénomènes de défaillance cardiaque qu'ils ont peut être présentée ont promptement réagi à la médication tonicardiaque. Brusquement à la suite d'une angine, d'une grippe, d'une atteinte infectieuse de l'appareil génital de la femme (fausse-couche) survient une altération de l'état général. Les malades présentent plutôt l'aspect des infectés que celui des cardiaques et en effet ils ne dépendent plus du tout aux tonicardiaques. La mort survient indépendamment de toute asystolie comme suite de l'infection et de l'intoxication profondes avec symptômes d'anémie très marquée, ou par accidents d'embolie. Lutembacher appelle la maladie endocardite secondaire subaiguë infectante en opposition avec une variété d'endocardite subaiguë non infectante où le processus infectieux s'épuise rapidement et ne se manifeste que par des embolies. Après un certain laps

de temps tout rentre dans l'ordre. Lutembacher combat l'opinion des classiques qui expliquaient les embolies cardiaques par une coagulation marastique. Elles sont le fait d'un processus infectieux. Lui-même a fait des recherches anatomiques et bactériologiques qui ont justifié cette opinion. La symptomatologie des endocardites subaiguës malignes est différente suivant que l'infection domine sur l'une ou l'autre cavité du cœur. Dans la forme infectieuse maligne de la cavité gauche du cœur l'état infectieux domine la scène. Subictère par destruction globulaire et non par stase hépatique. Les signes d'auscultation cardiaque peuvent être peu nets quand le cœur s'accélère sous l'influence de l'infection et de l'anémie.

Dans l'endocardite subaiguë des cavités droites du cœur il se produit une endartérite pulmonaire avec embolie et thrombose pulmonaire. A la pâleur subictérique des malades s'ajoute une cyanose intense des lèvres et une dyspnée vive. Au masque infectieux et anémique s'ajoute un certain état asystolique. On croit alors à une asystolie irréductible par suite de l'inefficacité de tonicardiaques. Mais une observation attentive fait remarquer que la stase se limite à la petite circulation et que tous les signes d'une stase généralisée manquent. C'est que la cyanose est le résultat de la thrombose progressive d'une branche principale de l'artère pulmonaire. Lutembacher dit dans ses conclusions : « C'est en échappant aux infections secondaires que certains cardiaques malgré des lésions sévères vivent jusqu'à un âge avancé, alors que des sujets jeunes succombent avant que l'insuffisance cardiaque se soit développée. Ce fait paradoxal s'oppose à l'opinion des classiques

qui envisagent l'asystolie comme l'aboutissant presqu'inéluctable vers lequel s'achèment les cardiaques ».

Les mêmes conclusions peuvent valoir pour l'endocardite à évolution lente. Elle frappe les jeunes gens mais aussi les enfants et parfois, mais rarement, les sujets ayant dépassé la quarantaine. Elle survient après une infection légère des cavités naturelles, angine, pharyngite, infection génitale après accouchement ou avortement et par cholélithiase infectée (cas de M. de Massary). La maladie procède par poussées évolutives avec des intervalles plus ou moins longs d'amélioration relative. Elle dure entre quatre et quinze mois (en moyenne), elle est entrecoupée de périodes d'aggravation et d'amélioration. Elle est toujours mortelle. Les phases évolutives sont caractérisées par des symptômes d'anémie grave et progressive et par les embolies. Suivant la localisation de l'embolie nous assistons aux complications graves : embolie cérébrale, embolie coronaire, embolie d'une artère d'un membre suivi de gangrène. Jamais, malgré le caractère infectieux prononcé de l'affection, malgré les embolies caractéristiques, multiples, on ne voit des métastases infectieuses. L'agent pathogène est un streptocoque qui vit en saprophyte dans les cavités naturelles de l'homme et qui acquiert une virulence exagérée. Le streptocoque verdissant ou de Schottmuller n'est plus considéré aujourd'hui comme agent exclusif de la maladie. La marche de la maladie est traînante, irrégulière et procède par poussées évolutives. A certains moments la fièvre s'élève, c'est alors que les éruptions cutanées apparaissent, les embolies, spléniques, hépatiques, rénales, cérébrales, intestinales, les embolies

des artères des extrémités, les embolies capillaires (Phénomène de Osler), et l'inflammation des articulations. Les signes d'auscultation cardiaque sont très variables et peuvent même faire défaut surtout quant aux souffles, malgré une atteinte profonde des valvules. C'est à ce moment qu'on retrouve le mieux le streptocoque dans le sang circulant. Puis après un certain temps la température descend, les phénomènes généraux s'amendent, la période de rémission trompeuse s'installe. Le malade au début de l'affection peut même reprendre un certain temps son occupation jusqu'au moment de la nouvelle poussée. Cet état de poussée et de rémission peut se prolonger un certain temps. Dans un stade avancé la faiblesse générale, l'amaigrissement, l'anémie grave et progressive mettent le malade dans un état de cachexie et il succombe ou bien à une des complications graves mentionnées plus haut, ou à la suite d'une maladie intercurrente comme la bronchopneumonie ou la pneumonie.

Il faut considérer jusqu'à présent la mort comme issue fatale de la maladie. Les prétendues guérisons ont été publiées trop précocement. Debré, dans son travail important, ne laisse qu'une seule exception valable : la jeune fille soignée par Hemsted et revue en bon état près de deux ans après. Elle a été soignée à l'aide d'un sérum et d'un vaccin préparés avec le streptocoque isolé de son sang. D'autres observations se sont ajoutées depuis, pourtant fort rares.

Anatomo-pathologiquement l'endocardite maligne à évolution lente est caractérisée par la production de végétations sur la séreuse endocardique. Ces végétations siègent le plus souvent au niveau de la valvule

mitrale. M. E. Libman (New-York) indique que la valvule mitrale est intéressée dans la moitié des cas environ. Récemment cet auteur a encore fait une communication à l'Académie de Médecine à ce sujet¹. Les valvules aortiques sont intéressées dans une proportion beaucoup plus faible (à peine 1/4 des cas). La paroi de l'oreillette gauche est fréquemment intéressée, ainsi que les cordages tendineux. Le canal artériel persistant de Botal est souvent le siège de la maladie (Libman). Le cœur droit est rarement atteint. L'endocardite maligne ne suppure pas et ne donne pas de métastases, caractère essentiel de la maladie. Autre point important : il n'y a pas de lésion du péricarde. Au myocarde pas de nodules d'Aschoff ; pas de lésions macroscopiques, les lésions histologiques sont également peu importantes.

¹ Communication à l'Académie de Médecine dans la séance du 7 octobre 1924.

CHAPITRE IV.

POUSSÉES AIGUES DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES AZOTÉMIQUES.

Si la plupart des néphrites aiguës dépendent souvent d'une cause bien déterminée, les néphrites chroniques relèvent d'ordinaire d'une étiologie complexe et imprécise. Beaucoup de néphrites aiguës évoluent vers la guérison, les néphrites chroniques, sauf quelques rares exceptions, s'achèment fatalement vers la mort. La destruction du tissu noble, rénal, et la cicatrisation consécutive rétractile des foyers atteints tend à progresser. A un moment donné les reins ou ce qui en reste pour servir d'émonctoire de l'organisme ne suffisent plus. Les malades présentent alors le syndrome clinique de l'insuffisance rénale avec ses suites et complications notamment la rétention des produits inutilisables du métabolisme des protéiques.

Cliniquement, l'évolution de la néphrite chronique comprend un laps de temps parfois considérable. Elle se fait pendant des années et des années. Au début de la maladie les reins par leur effort de compensation arrivent à masquer presque complètement l'état morbide. La maladie reste très longtemps à l'état latent. Plus tard, à un stade plus avancé, alors que l'état des reins a retenti sur l'appareil cardio-vasculaire (hyper-

tension) et sur l'état général (anémie prononcée, fatigue et faiblesse, etc.), la compensation est devenue plus difficile. Mais l'effort de l'organisme peut se maintenir encore pendant une longue durée. Il y a des malades qui supportent très longtemps un déficit rénal et même dans les états avancés de leur maladie réussissent à maintenir leur équilibre.

Depuis les premières recherches allemandes en 1902 par H. Strauss et en 1911 par Hohlweg on a basé en clinique le pronostic vital des néphrites chroniques sur le taux de la rétention azotée dans le sang. En France, c'est surtout Widal qui a eu le mérite d'établir une échelle pronostique suivant le degré de la rétention de l'urée, c'est-à-dire suivant le degré de l'azotémie ou de l'hyperazotémie.

L'urée qui est le produit final du métabolisme protéique de l'organisme s'élimine au chiffre de 20-25 gr. par litre d'urine. La concentration dans le sang est de 0,15 gr. à 0,50 gr. par litre ou de 0,25 gr. à 0,30 gr. en moyenne. Pour en débarrasser l'économie, les reins font appel à une de leurs facultés essentielles, à leur pouvoir de concentration. Tant que les reins arrivent à équilibrer leur fonction sécrétoire, il n'y a pas de rétention, mais dès qu'une partie tissulaire est détruite, l'urée dans le sang monte, nous constatons une hyperazotémie. Il existe des hyperazotémies aiguës à la suite de certaines infections ou intoxications aiguës. La spirochétose ictéro-hémorragique ou maladie de Weill, bien observée pendant la guerre par M. le Professeur Pr. Merklen et ses collaborateurs et par d'autres auteurs, l'intoxication mercurielle, chloroformique, la grippe toxique que Libert a étudiée, sont accompagnées d'hyperazotémies ou mortelle ou passagère.

Mais cette hyperazotémie, à l'encontre de l'azotémie des néphrites chroniques s'attaque subitement à l'organisme à la suite d'une de ces infections ou intoxications et atteint rapidement des chiffres très élevés jusqu'à 7, 9, 10 gr. d'urée par litre. Elle donne une valeur pronostique très relative et peut complètement disparaître avec la suppression de l'agent toxique, quand elle n'est pas d'emblée mortelle.

M. Lemierre a publié récemment un cas de néphrite aiguë ayant provoqué un tableau absolument typique d'azotémie pure, atteignant 6,46 gr. d'urée par litre avant la mort, et l'examen anatomo-pathologique a montré des reins sensiblement normaux, macroscopiquement et microscopiquement.

L'hyperazotémie des néphrites chroniques s'établit lentement, progressivement, leur chiffre monte graduellement, tout au plus jusqu'à 4-5 gr. d'urée par litre et ne disparaît plus jamais. La valeur pronostique est importante. Widal en 1911 a formulé les chances de survie après qu'il a déjà reconnu en 1904 que les taux de 3 et 4 gr. ne s'observent que dans les périodes terminales et sont d'un mauvais pronostic.

Il dit :

Lorsque le taux de la rétention uréique oscille entre 0,5 gr. et 1 gr., le pronostic n'est pas immédiatement fatal. Cette faible azotémie peut se maintenir pendant des années. Peu à peu l'azotémie s'accroît progressivement et dépasse 1 gr. A ce taux et jusqu'à 2 gr., le pronostic est plus sombre. Il est rare qu'un sujet vive beaucoup plus d'une année avec une rétention de 1 à 2 gr. Evolution plus rapide encore chez les azotémiques de 2 à 3 gr. C'est encore une question de mois ou de

semaines en général. Enfin les chiffres au-dessus de 3 gr. ne s'observent que dans les phases ultimes de la maladie. »

Strauss en 1913 a émis une opinion semblable à laquelle se sont ralliés les auteurs allemands.

Ces indications pronostiques continuent à garder leur valeur incontestée pour la moyenne. Toutefois la clinique a montré depuis, que les limites entre ces divers stades sont très larges et M. Chabanier avec ses collaborateurs, Lobo-Onell et Marquezy dans leur travail « Sur la signification pronostique du taux de la rétention azotée chronique dans le sang » y ont attiré l'attention. Ils veulent voir considéré le pronostic des néphrites plutôt individuellement. Ils citent des cas de longue survie chez des grands azotémiques.

Un malade qui meurt 4 ans après la première constatation d'un taux de 3 gr. d'urée sanguin. Un autre qui a survécu 5 ans après constatation de 3 gr. environ. Un troisième, qui après trois ans vit encore avec également 2,8 gr. d'urée au début. Un quatrième et cinquième vivent encore après 18 mois et 2 ans d'azotémie d'environ 3 gr.

Même si on veut admettre que ce sont des cas plutôt rares, il n'est pas à nier que les azotémies chroniques sont souvent très longtemps supportées, même quand elles dépassent 2 et 3 gr.

D'autres malades par contre succombent dans les délais des règles générales que Widal a formulées.

Et ceci est surprenant. Pourquoi des malades meurent-ils rapidement à la suite de phénomènes que l'on appelle urémiques, tandis que d'autres avec un taux d'urée comparable ont une survie très longue? Si on

suit les malades de près on voit que les chiffres d'urée indiquant la fonction ou plutôt l'hypofonction rénale, varient très lentement. Les différences ne se trouvent parfois qu'après des semaines et des mois d'observation. Ce qui paraît important dans l'évolution des néphrites chroniques, ce n'est pas l'évolution lente, progressive de l'insuffisance rénale, ce sont ici encore les poussées évolutives, épisodes aigus transitoires, qui trouvent leur expression clinique dans une nouvelle élévation de l'azotémie et qu'on appelle crises d'hyperazotémie. C'est par ces crises que se font les bonds brusques de l'évolution, c'est au cours de ces crises, comme dit M. le Prof. Ambard, que les néphritiques succombent.

Les éléments qui provoquent ces poussées d'hyperazotémie peuvent prendre origine de diverses manières. L'hyperazotémie peut survenir en général à la suite de chaque accident pathologique, qui trouble l'équilibre difficilement maintenu d'un néphritique azotémique.

Cet accident peut être :

1^o d'ordre infectieux.

Une simple bronchite aiguë peut déclancher la crise aussi bien qu'une pneumonie, un érysipèle, une septicémie.

2^o d'ordre toxique.

L'azotémie postopératoire qu'on trouve à la suite d'une anesthésie générale au chloroforme.

L'azotémie par intoxication mercurielle ou saturnine.

3° La défaillance cardiaque soit du cœur gauche ou de tout le cœur, peut provoquer la crise.

Cette crise d'hyperazotémie peut reconnaître deux mécanismes : ou bien il n'y a pas de nouvelle atteinte des reins et l'hyperazotémie relève de facteurs extrarénaux, ou bien il y a une véritable poussée de néphrite aiguë. Dans le premier cas la concentration maxima garde la valeur qu'elle avait auparavant, dans l'autre cas la concentration maxima subit un abaissement brusque et ne se relève pas au taux antérieur. Les facteurs extrarénaux de l'azotémie se présentent au cours des infections et des affections cardiaques. Il s'agit alors de l'hyperproduction d'urée et de l'oligurie. Les deux sont indépendants d'une affection rénale. Notons tout de suite que la description est volontairement schématique puisque souvent une séparation nette de ce qui revient à tel ou tel mécanisme n'est pas à faire et les deux agissent en même temps.

L'hyperproduction uréique sans nouvelle atteinte du rein est attribuable à une désintégration cellulaire intense comme nous la trouvons au cours des grandes infections ou à la suite de certaines intoxications. Pour des reins fonctionnant normalement, l'hyperazotémie est peu importante et transitoire, puisque l'excès en urée est éliminé par le travail des reins. Chez un néphritique chronique par contre la surcharge d'excrétion d'urée peut contribuer à laisser inonder le corps de substances protéiques non utilisables, fait qui se traduit par l'apparition d'une poussée d'azotémie surajoutée.

Le second facteur extrarénal est l'oligurie relative qui se présente au cours d'une défaillance cardiaque

à laquelle sont surtout exposés les hypertendus, ou l'oligurie qui est provoquée par une grande infection. Malgré que les reins pour se débarrasser de l'excès d'urée font appel à leur pouvoir de concentration maxima qui lui-même est abaissé, l'urée subit une nouvelle rétention dans le sang par suite de la restriction de l'élimination d'eau. Si cette oligurie se prolonge, si son degré d'intensité augmente, si une bonne diurèse ne vient pas éliminer le surplus d'urée, nous verrons se déclancher une poussée d'hyperazotémie qui pourra devenir fatale.

Outre ces facteurs extrarénaux qui agissent rarement isolément, il faut notamment tenir compte du facteur essentiel, rénal, c'est-à-dire d'une nouvelle poussée de néphrite. Elle se greffe sur l'ancienne lésion et crée ainsi de nouveaux foyers. De cette sorte le champ de tissu noble, fonctionnant normalement se retrécit de plus en plus. L'excrétion de l'urée se fait de plus en plus difficilement et ces poussées néphritiques évolutives envahissent ainsi la presque totalité des reins, contribuant à la production de crises d'hyperazotémie, transitoires peut-être, mais de plus en plus dangereuses par la destruction progressive du tissu rénal. L'intensité du trouble rénal ne paraît pourtant pas décider uniquement du sort définitif d'un malade. La différence de gravité que comporte chez deux sujets une élévation semblable de l'urée a fait penser plusieurs auteurs qu'il y aurait probablement encore un autre facteur qui jouerait un rôle dans la détermination de l'évolution. L. Ambard, par, exemple émit une théorie dès 1914 suivant laquelle l'urémie serait déclanchée par un trouble du métabolisme des protéiques. D'autres auteurs comme Chabanier et ses collaborateurs ont vu

un certain rapport entre les phénomènes d'intoxication urémique et une élévation de l'azote non uréique du plasma. Pourtant les conclusions ne sont pas encore assez probantes pour permettre un jugement définitif dans ce sens.

Outre les éléments, qui provoquent directement la crise azotémique, il en est d'autres qui favorisent son éclosion ou qui préparent les conditions étiologiques pour qu'elle se déclanche. D'après ce que nous avons vu plus haut, il s'agit pour tout néphritique d'éviter les causes étiologiques qui peuvent provoquer chez lui une poussée d'hyperazotémie. Le pronostic individuel de tout azotémique en dépend.

Evidemment il n'est pas à prévoir quand un azotémique est exposé à remplir les conditions pour faire une hyperazotémie, quand l'agent infectieux ou toxique ou cardiaque pourra agir sur lui. Les néphritiques exempts d'une autre lésion dépendent du hasard.

Il en est autrement quand il s'agit de malades qui sont encore atteints d'une autre lésion chronique. Celle-ci peut être une infection soit de l'arbre bronchique, du tissu pulmonaire, des voies urinaires inférieures ou encore une lésion chronique toxique comme la goutte, le saturnisme ou bien une hypertension qui prédispose aux défaillances cardiaques. Fait très connu chez les azotémiques, il suffit d'une légère poussée aiguë chez un malade atteint d'une bronchite chronique ou d'une bronchectasie pour qu'il fasse sa crise d'hyperazotémie terminale. Il est donc d'une importance capitale pour le pronostic individuel des azotémiques de ce genre de les faire éviter autant que possible un épisode aigu de leur autre affection chronique. Ainsi en est-il des

bronchitiques, des tuberculeux, des prostatiques, etc. Evidemment leur prédisposition ne pourra pas leur faire éviter tout danger et il est à supposer qu'ils feront tôt ou tard ce petit incident, qui pourra déclancher l'hyperazotémie. Ce sont ces cas, où l'hyperazotémie est toujours imminente et le pronostic est par ce fait même plutôt réservé et assombri pour les néphritiques chroniques.

Anatomie pathologique.

Le problème anatomique des néphrites chroniques a préoccupé déjà beaucoup les anatomo-pathologistes. Il est évident que l'on peut remonter en général avec une certaine ressemblance à une série de types élémentaires : lésions des glomérules, lésions des tubes, lésions de l'interstice, d'où il résulte naturellement que l'on peut diviser les néphrites en trois grands types. Cette classification ont suivi et longuement discuté entre eux les anatomistes allemands. Cependant il est rare que les types pures persistent généralement, même peu de temps. Le plus souvent on trouve même dans les cas à évolution rapidement mortelle des lésions combinées. Ce fait a frappé les auteurs français en particulier et ceux-ci depuis Brault ont toujours adopté le même point de vue qui distingue les néphrites d'après l'intensité et la durée de l'action primitivement nocive. La vérité, comme bien souvent, est entre les deux. Beaucoup de poisons microbiens ou chimiques présentent une prédilection nette pour des parties déterminées des lobules rénales. Certains même atteignent

électivement dans les parties tubulaires les tubes contournés de premier et deuxième ordre. Mais ces faits que l'expérimentation a su mettre en évidence n'apparaissent pas chez l'homme. On peut tout au plus, en analysant minutieusement les cas, retrouver la succession des lésions d'après l'aspect particulier de leur aboutissant. C'est à un travail de ce genre que s'est attaché M. Oberling et il est arrivé à dissocier ainsi les lésions glomérulaires, tubulaires et interstitielles, non seulement à leur stade initial, mais même dans les cas où une survie prolongée a modifié cet aspect tant par les altérations réactionnelles, qui s'y sont mélangées que par les répercussions réactionnelles qui se sont surajoutées au niveau des autres parties du rein.

Une fois de plus cet auteur a pu constater que dans la glomérulo-néphrite, qui représente certainement le type anatomique le plus fréquent, il est rare de constater une atteinte simultanée de tous les glomérules. Löhlein avait déjà un système en 1909 et en 1912 sur les glomérulo-néphrites en foyers (*herdförmige Glomerulonephritis*). A cette époque il se trouvait en contradiction avec certains auteurs qui, comme Aschoff, croyaient à une atteinte simultanée et d'intensité égale des éléments lésés dans toute néphrite. Pour des raisons théoriques et notamment pour étayer sa conception très spéciale des néphrites glomérulaires dans leur conséquence cliniques, Vollhardt avait également défendu le point de vue de l'atteinte généralisée et simultanée. Pour admettre en effet la « *Gefässdrosselung* » (étranglement vasculaire) qui expliquerait l'élément hypertensif de la néphrite glomérulaire, cet auteur croyait devoir envelopper dans un processus toutes les parties d'un

rein. Il est intéressant de noter que son collaborateur Fahr au début, croyant constater effectivement les lésions indiquées par Vollhardt, avait accepté toutes les vues théoriques de celui-ci. Puis constatant très souvent que les lésions n'étaient nullement synchrones, ni égales au niveau de tous les glomérules, il s'était séparé de Vollhardt et avait renoncé à une collaboration qui, pour satisfaire un désiratum théorique, s'obstinait à ignorer des faits patents. Enfin dans des travaux remarquablement minutieux et bien conduits dont la suite s'échelonne de 1917 à 1922, Herxheimer a étudié les lésions élémentaires des néphrites et leur sort ultérieur. Ce sont les constatations de cet auteur auxquels se rattachent en partie les travaux de M. Oberling. Elles aboutissent à une confirmation au moins partielle de l'œuvre de Löhlein.

De tous ces travaux découlent des constatations très intéressantes qui viennent corroborer considérablement les faits cliniques et biologiques que nous venons de développer.

Il est exceptionnel de trouver dans une néphrite une atteinte simultanée de tous les éléments de même ordre. On trouve au contraire des variations tant dans l'intensité lésionnelle que dans le degré de réparation des glomérules, tubes, vaisseaux, etc. dans le même rein. Plus même. On peut constater dans certaines conditions des générations lésionnelles multiples. C'est ainsi qu'à côté d'une série de glomérules complètement sclérosés, il en existe une seconde où la sclérose n'atteint qu'une petite partie de la périphérie. Une troisième où elle n'est guère qu'ébauchée par une densification lamellaire de certaines assises conjonctives

et une autre où seule une infiltration minime témoigne d'une atteinte récente.

Ainsi dans certaines conditions toute l'histoire de la néphrite avec ses poussées successives s'inscrit sur le parenchyme rénal. Une fois de plus on peut se rendre compte que la néphrite a procédé par poussées, qui ont atteint une partie seulement des éléments d'une même espèce en affectant une même distribution, qui dépend soit des territoires vasculaires, soit des territoires lymphatiques, soit enfin, pour les néphrites ascendantes, de la disposition des gros tubes urinifères.

CONCLUSIONS.

I. Les maladies chroniques n'ont pas une allure progressive et peuvent rester très longtemps à un stade d'équilibre constant.

II. Cet équilibre est rompu par des poussées évolutives qui présentent un épisode aigu au cours d'une affection chronique et dont la cause, l'expression et l'évolution sont absolument semblables. C'est une répétition sur des territoires encore intacts d'un appareil ou organe du même processus soit inflammatoire ou dégénératif.

III. Chaque poussée évolutive amène le malade à un nouvel équilibre moins favorable et moins stable jusqu'à ce que les troubles créés deviennent incompatibles avec la vie.

IV. L'évolution des maladies chroniques se fait donc par paliers successifs.

V. L'étude des néphrites et des endocardites fournit de bons exemples pour illustrer cette loi de pathologie générale.

Vu :

Le Président de la thèse :
MERKLEN.

Vu :

Le Doyen de la faculté :
WEISS



BIBLIOGRAPHIE.

- L. BARD. — Contribution à l'étude de l'asystolie. *Lyon médical*, 29 mai 1892.
- L. BARD. — *Lyon médical*, 1895, juillet.
- A. BERRUT. — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques. Thèse de Paris, 1918/19.
- P. BRICAIRE. — Le réveil de la tuberculose par la grippe. Thèse de Paris, 1918/19.
- H. CHABANIER, R. MARQUEZY et A. de CASTRO GALHARDO. La crise d'hyperazotémie; son mécanisme rénal; ses facteurs de gravité. *Presse médicale*, 25 juin 1921.
- H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL et R. MARQUEZY. — De la signification pronostique du taux de la rétention azotée chronique dans le sang. *Presse médicale*, 25 novembre 1922.
- Congrès national de tuberculose, Strasbourg, 1923.
- R. DEBRÉ. — L'endocardite maligne à évolution lente. *Revue de Médecine*, 1919.
- R. DEBRÉ. — Une observation d'endocardite maligne à évolution lente. Société médicale des hôpitaux de Paris. 1917.
- DENECHAU et PICARD. — Endocardite maligne à évolution lente. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1917.
- H. DE BRUNEL DE SERBONNES. — Poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. Thèse de Paris, 1911.

X FAHR. — Pathologie des Morbus Brightii. Ergebnisse der allgemeinen Path. und pathol. Anat. Lubarsch-Ostertag, 1919.

FAHR et VOLLHARD. — Die Bright'sche Nierenkrankheit. Verl. Springer, 1914.

FAURY GASTON. — Variations atmosphériques et tuberculose pulmonaire. Influence de la pression atmosphérique, des vents, de l'humidité et de la température sur les hémoptysies, les poussées congestives et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1921/22, n° 8.

H. FAYOLLE. — Endocardite à évolution lente. Soc. méd. des hôpitaux, 15 février 1918.

✓ HERXHEIMER. — Nierenstudien II. Über Anfangsstadien der Glomerulonephritis. Ziegler's Beitr., vol. 64.

✗ JOSUÉ, PARTURIER et A. BERRUT. — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques. *Presse médicale*, 28 mars 1918.

LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND. — *Lyon médical*, 23 décembre 1906, n° 51.

R. LE MAUX. — Les endocardites dans la grippe. Thèse de Paris, 1919/20.

G. LE MER. — Influence de la syphilis sur la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1920/21.

P. LOUIS. — Des endocardites infectieuses subaiguës. Thèse de Lyon, 1919/20.

LÖHLEIN M. — Über Nephritis nach dem heutigen Stande der pathologisch-anatomischen Forschung. *Ergeb. der Inneren Medizin*, vol. V, 1910.

E. LIBMANN. — Observations sur l'endocardite microbienne subaiguë au point de vue spécial de la guérison spontanée. *Bull. de l'Académie de Méd.*, 7 octobre 1924.

➤ LUTEMBACHER. — Les endocardites subaiguës chez les cardiaques. *Arch. des maladies du cœur*, août 1917.

- CH. OBERLING. — Morphologie et physiologie comparées des néphrites *Annales d'anatomie pathol. médico-chirurgicale*, tome I, n° 3, 1924.
- P. RIBIERRE et E. PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif. *Paris médical*, 5 juillet 1924.
- H. ROGER. — Deux cas d'endocardite maligne à marche lente. *Paris médical*, 5 juin 1918.
- G. SIRANDEAU. — A propos d'un cas d'endocardite maligne à évolution lente. Thèse de Paris, 1920.
- H. VAQUEZ. — Maladies du cœur. *Collection Brouardel et Gilbert*, Paris, Baillière, 1922.
- H. VAQUEZ. — Endocardite maligne à forme prolongée. Soc. méd. des hôpitaux, 1917.



