BIBLIOTECA MEDICA ROMA
MISCELL
A 62
26

Travail du service et du laboratoire de M. L. BABONNEIX, médecin de la Charité

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

348

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

Thèse A 62 26

PAR

Roméo R. BOUCHER

Né le 22 avril 1895, à Montréal (Canada)

Contribution à l'étude

DE

l'Endocardite maligne rhumatismale

à forme prolongée

Président : M. E. SERGENT, *Professeur*

BIBLIOTECA MEDICA ROMA

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

Travail du service et du laboratoire de M. L. BABONNEIX, médecin de la Charité

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Roméo R. BOUCHER

Né le 22 avril 1895, à Montréal (Canada)

Contribution à l'étude

DE

l'Endocardite maligne rhumatismale

à forme prolongée

BIBLIOTECA ROMA

Président : M. E. SERGENT, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	GOSSET
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPERSONNE
Clinique d'accouchements	LEGUEU, BRINDEAU, COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN
Clinique chirurgicale infantile	J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique	AUGUSTE BROCA
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	VAQUEZ
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU
Clinique propédeutique	PIERRE DUVAL
	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOULLET	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École 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 MA FEMME

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR ÉMILE SERGENT

Professeur de Clinique médicale propédeutique
Médecin de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine

Qui fut le premier à nous initier à la clinique française et dont nous garderons le meilleur souvenir, hommage de très vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. BABONNEIX

Médecin de la Charité

En témoignage de profonde reconnaissance et de respectueux attachement pour son accueil si plein de bonté et de courtoisie.

AU PROFESSEUR ALBERT LESAGE

AU PROFESSEUR J. E. DUBE

Professeurs de Clinique médicale
à l'Université de Montréal

A MON EXCELLENT AMI

LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN

Ancien interne lauréat (médaille d'argent)
des Hôpitaux de Paris

A TOUS MES MAITRES ET AMIS FRANÇAIS

Qui savent si bien comprendre
pourquoi un médecin canadien
vient étudier en France.

R. BIBLIOTECA MEDICA ROMA

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ENDOCARDITE MALIGNE RHUMATISMALE

A FORME PROLONGÉE

L'endocardite maligne à forme prolongée est aujourd'hui une entité pathologique définie. Jusqu'en 1919, personne n'avait eu l'idée de réunir en faisceau les nombreux documents, démontrant tout l'intérêt et la place importante qu'occupait cette maladie en nosologie. Ce fut M. Debré qui compléta les notions classiques en rapprochant les diverses observations éparses dans la littérature : son travail fait d'autant plus époque qu'il abonde en conceptions originales, en idées personnelles.

Nous n'insisterons pas ici sur l'historique de l'endocardite maligne à forme prolongée ; on le trouvera exposé et détaillé dans le mémoire de cet auteur. Ajoutons cependant que, depuis cette publication, nombreux ont été les écrits sur ce sujet, chaque auteur voulant ajouter sa contribution aux travaux antérieurs.

Plusieurs questions r estent encore à élucider. On n'est pas tout à fait d'accord sur les formes principales de l'affection. Cela tient surtout à ce qu'on ne connaît pas les rapports de l'endocardite avec les

diverses maladies générales. De plus, si plusieurs ont décrit un microbe spécifique de l'endocardite maligne à forme prolongée, il n'en reste pas moins vrai que, souvent, toutes les recherches bactériologiques sont négatives. L'observation que nous rapportons est significative à ce sujet et prouve que le dernier mot n'est pas dit sur l'étiogie de cette maladie ; il en sera ainsi tant que la cause exacte du rhumatisme ne sera pas connue. Les caprices de l'évolution clinique du rhumatisme rendent parfois assez délicate l'interprétation diagnostique de cette forme prolongée de l'endocardite. Le rhumatisme n'existe-t-il pas chez les enfants à l'état fruste tout en conservant ses complications ? Rien ne prouve leur innocuité vis-à-vis de l'endocarde.

D'un autre côté, l'endocardite à forme prolongée peut survenir en dehors de tout rhumatisme. La plupart des maladies infectieuses de l'enfance peuvent la provoquer et Vaquez dans son *Traité des maladies du cœur* cite, au premier plan, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la pneumonie et la tuberculose. Quoique le cas d'Œttinger, rapporté par Fiessinger, ne soit pas en faveur de la tuberculose, Barbier n'en a pas moins présenté, en 1918, à la Société médicale des Hôpitaux, un cas qu'il rattache à cette affection. D'autres causes ont été aussi signalées. Babcok a décrit une endocardite, due à une amygdalite banale, tandis qu'un auteur américain, se basant sur la théorie des *focal infections*, a cherché et trouvé des endocardites, causées par des

troubles de la carie de la première et du début de la seconde dentition. On a observé une endocardite végétante au cours d'une broncho-pneumonie grippale (du Castel et Dufour) et une endocardite à forme bactériologique définie s'est greffée sur une valvule déjà lésée par la syphilis (Le Roy H. Briggs). Comme on le voit, les infections les plus diverses, les causes les plus banales peuvent déclancher une endocardite.

Où le problème devient plus complexe, c'est quand il y a superposition de plusieurs de ces maladies. Dans ces cas, la bactériologie pourra rendre les plus grands services, quand elle aura identifié les nombreux virus qui sont encore indéterminés.

A l'origine de l'endocardite — et nous reviendrons plus tard sur ce point — il y a de nombreux microbes, assez faciles à déceler quand il s'agit d'infection massive par pneumocoques, gonocoques, coli-bacilles, bacilles d'Eberth, bacilles tuberculeux, etc... Le problème devient plus délicat, quand il s'agit de classer les différents cocci qui sont les causes des infections ordinaires, telles qu'angines, dents cariées, plaies (cas de Vaquez : plaie au pied par petite écharde de bois), amygdalites, etc., dans lesquelles les hémocultures sont souvent positives. Alors où classera-t-on le rhumatisme, puisque tous s'accordent à lui attribuer un rôle? Quel est ce rôle? Question épineuse et que viennent encore obscurcir toutes les discussions sur les divers agents bactériologiques à l'action desquels il a été attribué et qui tous se rangent parmi les cocci.

Devant pareille indécision, la pathogénie du rhumatisme reste naturellement assez obscure. Diverses théories ont tenté de l'expliquer. En France, la théorie infectieuse a définitivement supplanté la théorie humorale et la théorie nerveuse de Friedlander semble de plus en plus perdre ses adeptes. Reste la théorie embolique, qui localise la lésion initiale à l'endocarde. La réalité semble démentir cette hypothèse, sur laquelle nous n'insisterons pas. La théorie qui prime actuellement toutes les autres, est celle de l'infection, malgré que nous soyons peu fixés sur la spécificité du microbe. Aucun de ceux qu'on a incriminés n'a donné de preuves expérimentales concluantes. On a pu reproduire l'endocardite chez des lapins, mais on n'a jamais pu reproduire le rhumatisme. Et les deux maladies ont cependant des relations très intimes.

Poynton, Paterson et Spence, en Angleterre, chez des enfants, âgés de moins de 12 ans, ont trouvé sur 174 rhumatisants, 114 cardiaques, soit 66 o/o. Ils répartissent ainsi ces derniers :

19 lésions complexes ;

63 lésions mitrales, dont 22 sténoses ;

14 lésions aortiques et mitrales ;

15 dilatations ;

3 cas de tachycardie.

Au bout d'un an, ces auteurs ont examiné de nouveau les mêmes petits malades, dont 7 étaient morts ; 14 d'entre eux étaient devenus des invalides complets et 12 des hypocompensés. Plus tard encore, sur

22 morts, toutes, moins une, étaient dues à des lésions cardiaques.

Un autre fait, qui prouve les rapports de ces deux maladies, est la rareté de leur présence, chez les enfants âgés de moins de 4 ans. Devant les expériences de Detweiler et de Robinson, qui produisent l'endocardite, chez le lapin, en irritant mécaniquement les valvules pour amorcer la lésion, on est tenté de conclure que le rhumatisme joue vis-à-vis de l'endocarde ce rôle d'irritant mécanique. Les microbes viendraient se localiser sur une valvule déjà lésée. Les Américains, surtout, n'admettent pas cette manière de voir trop absolue, qui, d'après eux, ne répond ni aux faits cliniques, ni à la bactériologie.

Libman a récemment proposé une classification qui, étant donné tout ce qu'on connaît sur l'endocardite, semble comprendre toutes les formes déjà décrites. Il divise les endocardites en deux groupes distincts : un groupe de nature bactériologique et un groupe de nature indéterminée. Le premier se subdivise en endocardites aiguës et en endocardites subaiguës. Nous verrons au paragraphe : « Bactériologie », quels sont, d'après l'auteur, les microbes pouvant être la cause de ces deux formes, lesquelles prennent, selon les circonstances, les allures symptomatiques les plus diverses. Le second groupe comprend des formes anatomo-cliniques. Il se subdivise aussi en deux catégories : formes atypiques de l'endocardite végétante et formes de l'endocardite maligne qui terminent une maladie générale. Les pre-

mières comprennent les formes rhumatismales et les formes qu'on pourrait appeler pseudo-rhumatismales. Nous sommes ici sur un terrain purement anatomique, en parlant de formes rhumatismales, qui ont les lésions végétantes typiques de l'endocardite maligne commune. De plus, elles sont caractérisées par une lésion des plus importantes pour Libman et sur laquelle nous reviendrons aussi : les granulations d'Aschoff. Le groupe des formes que nous avons appelées pseudo-rhumatismales a plus ou moins le même aspect clinique que le précédent ; seules, les lésions diffèrent. Elles sont plus étendues, plus grosses, pouvant envahir la paroi même des ventricules et les granulations d'Aschoff manquent. Naturellement, cette division toute théorique ne comporte pas de barrière infranchissable ; des formes mixtes peuvent exister. Libman paraît tenté de croire que le dernier groupe comporte des formes anormales de lésions rhumatismales. Quant à la classe des endocardites, terminant une maladie générale, le tableau devient plus compliqué et dépend du syndrome prédominant.

Voilà les points principaux qu'il nous semblait indispensable de rappeler avant d'aborder l'histoire pathologique de notre malade, suivie pendant vingt ans par M. Babonneix.

OBSERVATION

Suzanne R .., 27 ans, représentante de commerce, entre à La Charité, salle Frère-Côme, le 11 décembre 1922, pour douleurs articulaires et dyspnée d'effort.

Antécédents héréditaires. — Son père, âgé de 66 ans, souffre de rhumatisme chronique depuis l'âge de 40 ans. Sa mère, en bonne santé, n'a jamais fait de fausse-couche.

Antécédents collatéraux. — Elle a deux frères en bonne santé et une sœur atteinte d'exostoses spécifiques, avec réaction de B. W. positive.

Antécédents personnels. — Vers l'âge de 5 ans, elle contracte une coqueluche, suivie d'une rougeole qui la fait entrer aux Enfants-Malades. Ablation des amygdales. De retour dans sa famille, elle fait une scarlatine, dont elle guérit sans manifestations articulaires, mais au bout d'un an on doit l'hospitaliser de nouveau pour dyspnée d'effort et douleurs précordiales. M. J. Hallé semble, à ce moment, avoir dépisté une lésion organique, puisqu'il prescrit de la glace sur le cœur et de la digitaline. Après un mois de traitement, amélioration et sortie.

Un an plus tard, éclate une crise de rhumatisme articulaire aigu, localisé aux articulations tibio-tarsiennes, touchant à peine les genoux et laissant tout à fait intacts les membres supérieurs.

L'enfant garde le lit un an.

De 8 à 11 ans, on relève plusieurs poussées rhumatismales. Dans les intermèdes, elle vient tous les quinze jours prendre conseil de M. Babonneix, soit pour dyspnée d'effort, soit pour

œdème malléolaire apparu à la suite de fatigue excessive. A partir de l'âge de 15 ans, les visites s'espacent, sans que la malade soit perdue de vue.

A 14 ans elle est réglée normalement et sans incident.

Maladie actuelle. — Vers la fin de janvier, alors qu'elle se trouvait en Angleterre, elle est prise de douleurs articulaires intenses, qui l'empêchent même de plier les jambes. Elle consulte plusieurs médecins, ne suit aucun traitement et ne peut reprendre son travail qu'à la fin de mars. Au moment de cette nouvelle crise — la première depuis l'âge de 11 ans — la malade exerçait sa profession sans aucun phénomène d'insuffisance cardiaque. Elle pouvait monter des escaliers, courir sans essoufflement. En 1921, cependant, quelques mouvements de natation dans l'eau de mer déclanchent chez elle une crise de légère dyspnée.

Mai 1922. — Nouvelle crise de rhumatisme très violente avec température à 39 et 40 degrés presque constante. Le médecin anglais consulté ne donne pas de salicylate, ne trouve rien au cœur, mais constate, par contre, un foie augmenté de volume et douloureux à la palpation.

Juin 1922. — Douleur subite au gros orteil droit et présence d'une petite tache punctiforme, rouge vif, ne s'effaçant pas à la pression et disparaissant en deux ou trois jours. Puis d'autres éléments, au nombre de 10 environ, viennent se localiser sur les faces latérale et palmaire des doigts. Au moment de l'examen de la malade, on pouvait encore en noter une en voie d'effacement sur le bord cubital de la deuxième phalange du médius droit.

Juin à septembre. — La malade garde le lit avec un état subfébrile. Elle se rend alors à Cherbourg, où elle séjourne

un certain temps puis rentre à Paris pour se décider à venir dans le service.

11 décembre. — La malade pèse 51 kgr. 200 et déclare avoir maigri de 20 kilos depuis juin dernier. Le moindre effort la fatigue et fait apparaître un œdème malléolaire prononcé et parfois douloureux. Le visage est pâle, les orbites un peu encavées, mais l'état général paraît assez satisfaisant.

On ne constate pas d'anémie.

Taille : 1 m. 68.

Céphalée constante, transpirations abondantes, cauchemars.

Les pupilles réagissent bien à la lumière, mais la pupille gauche est de contours assez irréguliers.

Réflexe cornéen aboli.

Rien au nez, à la gorge et aux oreilles.

Haleine un peu fétide. Dentition défectueuse : bridge mal fait et en mauvais état.

Doigts hippocratiques.

Corps thyroïde un peu gros ; pas de ganglions.

Cœur. — La matité cardiaque ne paraît pas agrandie.

Battements de la pointe bien visibles en dedans de la ligne mamelonnaire dans le cinquième espace intercostal.

Frémissement cataire systolique assez intense.

Gros souffle holosystolique de la pointe, en jet de vapeur se propageant vers l'aisselle et pouvant s'entendre dans l'espace inter-scapulo-vertébral.

Claquement du deuxième bruit à la base.

Poumons. — Quelques petits râles discrets au poumon gauche, disparaissant après la toux.

Abdomen. — Ventre ballonné et gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Organes génito-urinaires. — Pas de ptose rénale. Pertes blanches, datant du mois d'octobre 1922, qui se seraient au début accompagnées d'une sensation légère de brûlure à la miction, pendant cinq ou six jours environ. Ces pertes furent traitées par des injections de permanganate de potasse. Actuellement, elles empèsent le linge, mais au dire de la malade ne l'auraient jamais taché en vert ou en jaune.

Rien au toucher vaginal.

Foie. — N'est pas augmenté de volume et n'est pas douloureux à la palpation.

Rate. — Peu percutable.

Appareil digestif. — Bon appétit, pas de diarrhée, ni de constipation. Pas de vers intestinaux.

Appareil circulatoire. — Pas d'hémorrhoïdes, légères varices du membre inférieur droit. Pouls petit à 96. Pas d'œdème au moment de l'examen.

Système nerveux. — Normal, abstraction faite de quelques troubles du caractère.

Articulations. — Douleurs atténuées dans les articulations tibio-tarsiennes et le genou gauche. Douleurs plus violentes aux diverses articulations des mains. Douleurs erratiques variées.

12 décembre. — L'examen radioscopique montre un ventricule gauche normal. Le cœur est gros, nettement dilaté. De face, il déborde l'ombre vertébrale et, en vue oblique, l'atteint. Voici les chiffres qui nous ont été communiqués par M. Lomon :

Diamètre longitudinal.....	15
— basal.....	11,5
— horizontal..... ...	13,2
— vent. gauche.....	7,2
— vent. droit.....	12,7
— oreillette droite.....	6

Examen des urines : albumine : néant. Sucre : néant.

Pression artérielle (Pachon) : 12,5-6,5.

La malade est mise au salicylate de soude.

18 décembre. — L'électrocardiogramme, fait par le docteur A. Clerc, donne les résultats suivants :

Dérivation I : Temps 1/5" et 1/10" : Electrocardiogramme normal.

Dérivation II : Temps 1/5" et 1/10" : Electrocardiogramme normal.

Dérivation III : Electrocardiogramme normal. Temps négatif. Rapprochement de T. et de P. par arrêt de la tachycardie.

En somme, cœur régulier, quoique rapide, tracés normaux y compris l'inversion de T en D III. La dépression 5 plus accentuée en D III pourrait indiquer, à la rigueur, une légère prédominance du ventricule gauche.

19 décembre. — Hémoculture négative après quatre jours d'étuve.

L'examen microscopique du sang donne :

Globules rouges : 3.850.000.

Globules blancs : 10.000.

Hémoglobine : 65 o/o.

Lymphocytes : 22.

Grands mononucléaires : 4.

Moyens mononucléaires : 1.

Polynucléaires : 73.

Eosinophiles : 1.

Temps de saignement (Milian, Duke) : quatre minutes.

Pas de sang dans les selles.

Hémoculture négative après cinq jours d'étuve.

22 décembre. — Frissons répétés, le soir, un peu de rhino-pharyngite.

23 décembre. — Douleurs articulaires très vives aux pieds, aux mains, à l'épaule gauche.

26 décembre. — La rhino-pharyngite a disparu. La température depuis le 23 se maintient entre 38° et 38°2 sans rémission matutinale. Douleurs en des points fixes. A l'inspection, on constate sous forme de points violacés, de la grosseur d'une tête d'épingle à un pois, de petites embolies capillaires, situées à la face palmaire de la deuxième phalange du médius gauche, de la dernière phalange du pouce gauche et de la phalangette de l'auriculaire droit.

Fortes traces d'albumine dans les urines. Le soir la température monte à 39 degrés.

27 décembre. — Chute de la température et décharge urinaire.

Hémoculture négative après cinq jours d'étuve.

28 décembre. — Albumine fortement diminuée. Hémoculture négative après cinq jours d'étuve.

31 décembre. — Pas de modifications nouvelles des bruits du cœur à l'auscultation. L'hémoculture du 25 est négative.

2 janvier 1923. — La réaction de Wassermann est négative de même que l'hémoculture du 26 décembre.

Teint café au lait très marqué.

5 janvier. — Somnolence, pertes de mémoire intermittentes. Tachycardie. Suppression du salicylate. Rien aux poumons, ni à la gorge. Pas de taches rosées, ni de réactions pie-mériennes. Hémoculture du 27 négative.

9 janvier. — Pouls à 96. Température à 39°3. Albumine : 1 gr. 20 par vingt-quatre heures (0 gr. 80 par litre). Médication : électrargol, 5 centimètres cubes. Dans la région de projection de l'aorte, on entend un souffle systolique net. Le foie est gros, douloureux, débordant de deux travers de doigt au moins les fausses côtes.

15 janvier. — Le souffle mitral devient piaulant.

16 janvier. — Le piaulement disparaît.

17 janvier. — Hémiplégie droite avec aphasie. Pas de réflexe de défense.

Déviation faciale. Pas de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig.

Rien de nouveau à l'auscultation cardiaque.

18 janvier. — Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche.

Mouvements transversaux de nystagmus. Eparséno.

19 janvier. — Pas d'escarres. Légère congestion hypostatique de la base droite. Impotence toujours absolue. Incontinence des urines et des matières. Hémoculture du 9 négative.

2 février. — Ecoulement vulvaire purulent sans caractères spécifiques. Début d'escarre sacrée.

7 février. — Ronchus aux deux poumons sans foyers nets.

9 février. — Pouls petit à 140. Respiration : 32. Bronchite diffuse congestive. Raideur de la nuque. Ebauche d'un signe de Kernig. Respiration stertoreuse. Pas de muguet ni de signes pupillaires nets.

10 février. — Nouvel ictus (?)

12 février. — Amaigrissement très marqué et très rapide depuis cinq jours.

19 février. — Cachexie intense. Perte de connaissance. Cheyne-Stokes. Convulsions oculaires puis expression d'extase. Escarres multiples du siège. Exitus.

Autopsie

Macroscopie

Cœur. — Nombreuses végétations mitrales de toutes les dimensions, visibles par l'oreillette gauche. Gros cœur, avec hypertrophie du ventricule gauche surtout, ce qui est remarquable étant donné les constatations antérieures de la radioscopie. Grosses lésions mitrales surtout végétantes, sans lésions des piliers et sans ulcération apparente. Le cœur gauche est rempli de caillots sanguins. Le cœur droit n'a rien, mais contient des caillots fibrino-cruoriques assez nombreux. L'aorte est dilatée, légèrement athéromateuse, avec induration légère des valvules, mais sans insuffisance vraie. Toute la grande valve de la mitrale est indurée.

Sur la face externe du myocarde, plaque laiteuse de péricardite.

Poumons.— Droit : emphysème de la moitié supérieure, pas de congestion de la base.

Gauche : à la partie moyenne du lobe inférieur, volumineux infarctus sous-pleural récent, de coloration rouge noirâtre, avec léger exsudat fibrineux pleural du voisinage. Légère congestion de la base.

Foie. —Pèse 1730 grammes. Son lobe droit est volumineux et étalé. A la coupe, lésions légères de congestion.

Rate. — Pèse 220 grammes, est multi-lobulée, adhère au foie très intimement, avec un infarctus ancien, blanc, de la grosseur d'une noix.

Reins. — droit : petit, pèse 95 grammes. Ecorce pâle et très atrophiée.

Gauche : pèse 160 grammes. Le cortex est aussi très pâle avec un infarctus sous-capsulaire blanc jaunâtre.

Cerveau. — On note d'abord un ramollissement étendu, à la face externe de l'hémisphère gauche, localisé au lobe frontal. La partie la plus molle occupe la frontale ascendante gauche, en particulier sa partie supérieure, où la méninge molle est déprimée et recouvre une sorte de lacune, remplie par un tissu de consistance très diminuée. Le foyer de ramollissement occupe aussi la partie postérieure de la première et de la deuxième frontale ; cette dernière, quoique déprimée, ayant gardé sa consistance normale.

Sur une coupe transversale, passant par la partie supérieure du centre ovale, on trouve un foyer de ramollissement, occupant la première temporale et particulièrement localisé aux régions du centre ovale sous-jacent à l'écorce et leur donnant un aspect vermoulu.

Microscopie

Cœur. — L'examen microscopique de la valvule mitrale est rendu difficile par l'intensité de l'infiltration calcaire. On peut noter néanmoins qu'elle est formée presque uniquement par un tissu fibreux très dense, pauvre en noyaux et présentant un aspect spongieux.

Certaines zones sont anhystes, tandis que d'autres ont fixé violemment le rouge, formant des travées irrégulières, anastomosées les unes avec les autres, sans structure spéciale, mais limitant presque toujours des alvéoles, remplies de débris d'apparence grenue.

Il nous a paru intéressant de rechercher dans le tissu musculaire cardiaque les *nodules d'Aschoff* que Coombs, en Angleterre, et Libman, en Amérique, considèrent comme appartenant exclusivement à l'endocardite rhumatismale. Aschoff, en 1906, en étudiant microscopiquement les parois ventriculaires gauches du cœur d'un malade mort d'endocardite rhumatismale à forme prolongée, rencontra une lésion qui attira son attention. Ayant fait un rapprochement entre cette lésion et la maladie terminale, il se mit à la rechercher chez tous les rhumatisants morts de complication cardiaque. Après l'avoir retrouvée dans presque tous les cas où le rhumatisme à l'exclusion de toute autre cause était à l'origine de l'endocardite, il ne put que conclure à un signe anatomo-pathognomonique.

Dans toutes les maladies infectieuses où les lésions de l'endocarde sont au premier plan, l'examen microscopique des parois ventriculaires met facilement en évidence, autour des vaisseaux, des petites aréoles de leucocytose qu'on retrouve dans toutes les infections. Ce n'est pas la lésion qu'Aschoff a décrite et avec laquelle cette leucocytose a déjà souvent été confondue. Les nodules d'Aschoff sont différents de cet amas leucocytaire. D'abord, ils siègent de préférence dans le tissu conjonctif du muscle lui-même et dans le voisinage immédiat des artères de moyen et de petit calibre. Ronds ou fusiformes, ils sont formés d'un amas

central de larges cellules autour desquelles rôdent des leucocytes qui ne s'insinuent que rarement entre elles. Siégeant tout autour des vaisseaux qui présentent de l'endartérite et de la périartérite, ils se confondent parfois avec leurs parois au point de sembler être la continuation de ce foyer inflammatoire. Quand ce dernier n'existe pas, ils peuvent prendre leur point de départ dans la structure intime de l'artériole.

Les cellules qui forment le centre des nodules sont très larges quoique « plus petites que la moyenne des cellules géantes de la tuberculose ». Dans certains cas elles sont plus grosses que les cellules épithélioïdes du tubercule.

Dans les processus endocarditiques, il y a deux sortes de réaction inflammatoire : une réaction exsudative et une réaction proliférative, qui est la plus importante et la plus caractéristique.

Dans les cas de rhumatisme, les cellules de prolifération sont plus grandes que les fibroplastes ordinaires ; elles sont aussi multinucléées. Les noyaux, au nombre de 6 à 7, ne sont pas toujours disposés irrégulièrement dans la masse protoplasmique, comme le prétend Kanatsoulis (thèse de Lyon, 1923), mais peuvent se former en chaînette, parallèle au grand axe de la cellule. Ils sont plutôt teintés à leur périphérie, le centre présentant une tache claire assez caractéristique. Ces cellules, comme nous l'avons vu, se groupent en amas, qui se fixent, soit sur les valvules soit sur les cordages tendineux. Mais c'est dans le tissu conjonctif intra-musculaire qu'elles traduisent surtout une réaction inflammatoire, pro-

voquée localement par le virus du rhumatisme, apporté par les artères coronaires. Quoi qu'il en soit sous-endocardiques ou intra-musculaires, leur histologie est la même.

Aschoff a tenté d'expliquer la formation de ces nodules par la dégénérescence des cellules mononucléaires ; mais cette théorie fut contredite par Hunsella qui écrivit quelques temps après : « Les éléments du rhumatisme myocardique sont des cellules issues du tissu conjonctif qui sous l'influence du virus rhumatismal assume divers aspects avant de dégénérer. » Mac Callum, professeur d'anatomie pathologique à l'Université de Columbia (New-York) affirme à son tour, en 1916, « qu'Aschoff est dans la bonne voie en disant que ces cellules dérivent des cellules mononucléaires des parois vasculaires et non du muscle ou du tissu conjonctif ». Tout dernièrement, Whitman et Eastlake ont prouvé que les cellules d'Aschoff peuvent dériver du muscle cardiaque lui-même, que presque toujours elles sont le résultat d'une dégénérescence intense, accompagnée d'une prolifération des noyaux, mais que la présence de stries à la périphérie des cellules indiquerait qu'elles seraient aussi, parfois, le résultat d'une activité de régénérescence. Puis une troisième hypothèse vient ouvrir de nouveaux horizons : « Ce processus inflammatoire spécial pourrait commencer par un infarctus. »

On connaît bien le rôle des infarctus dans l'endocardite maligne ; nous en dirons du reste un mot plus loin.

Tous les auteurs qui ont étudié les nodules d'Aschoff s'accordent sur ce fait qu'on ne les rencontre que dans les cas d'endocardite où le rhumatisme a joué le premier et unique rôle.

Nous avons retrouvé ces nodules dans le cas que nous présentons, après avoir coloré à l'hématéine-éosine de minces coupes de muscle cardiaque. Présents autour de presque tous les vaisseaux de petit calibre, ils avaient les caractères classiques que nous venons de décrire (1).

Reins. — Gauche : La grosse lésion est constituée par une zone hémorragique diffuse irrégulièrement répartie, dissociant les tubes urinifères et infiltrant les glomérules. En d'autres points, il existe, çà et là, une dégénérescence hyaline de nombreux tubes et glomérules. La plupart de ces derniers sont disparus ou sont le siège d'une infiltration sanguine récente. Leurs anses grêles, rétractées, sont raréfiées et leur capsule est un peu épaissie.

Le tissu conjonctif pousse de fortes proliférations dans les espaces inter-tubulaires. Les bords de l'infarctus semblent limités par des traînées leucocytaires. Le tissu interstitiel n'est pas sclérosé et la lumière des tubes urinifères est parfois étoilée.

Droit : Il présente de la sclérose inter-tubulaire et dans

1. Bibliographie des nodules d'Aschoff : Aschoff, *Verh. d. Deutsch. path. Ges.*, 8, 46, 1904 ; *Brit. Med. Journ.*, 2, 1103, 1906 et 2, 1513, 1907 ; Tallheimer et Rotscild, *J. Exp. Med.*, 19, 417, 1914 ; Mac Callum, *Text-book of path.*, 1916, p. 449 ; *The Lancet* I, 1377, 1909 ; *Munch. Med. Wchnschr.*, 56, 2469, 1909 ; *Quat. Med. Journ.*, 2, 26, 1908-1909 ; *Beitr. z. path. R. N. u. z. allg. Path.*, 2, 597, 1912 ; *Arch. Int. Med.*, nov. 1920 ; Kanatsoulis, Th. de Lyon, 1923 ; Lian, *Traité de Path. et de Thér. appliq.*, t. IV, p. 553 ; Vaquez, *Traité des mal. du cœur*, p. 307.

certaines régions, tubes et glomérules, ont subi une dégénérescence hyaline. Les glomérules épargnés ont des anses peu nombreuses, ratatinées, criblées de vacuoles et sont plongés dans un tissu fibreux assez dense. Leurs parois sont assez épaissies au point de se confondre avec le tissu voisin. Dans de nombreuses zones, il n'y a que des tubes dilatés, sans glomérules.

Les parois artérielles sont fortement épaissies.

Au-dessous de l'écorce, la sclérose est dense et se traduit par de vastes placards fibreux à l'intérieur desquels les glomérules sont tout petits, aplatis et de consistance hyaline.

Il y a aussi quelques îlots inflammatoires.

Cerveau. — Les pièces macroscopiques étant fixées au formol, toutes les préparations ont été débitées en coupes minces et colorées à l'hématéine-éosine, après inclusion à la celluloïdine.

La première préparation intéresse la partie frontale du centre ovale gauche. On y remarque des zones de désintégration limitées, rares et massées sur un même point de la coupe. De place en place, un sillon, s'enfonçant entre les deux circonvolutions, présente de nombreux vaisseaux congestionnés et un peu d'infiltration interstitielle. Quelques-uns d'entre eux sont entourés d'une zone claire, correspondant très probablement à la gaine dilatée. On note de plus de nombreux corps hyalins. Les circonvolutions correspondantes sont amincies, jaunâtres, d'une consistance molle caractéristique. La substance sous-jacente participe pour une grande part à ce processus.

Un autre foyer de ramollisement, de 2 cm. 1/2 de long sur 1/2 centimètre de large, grossièrement elliptique, siège dans

le putamen tout en empiétant sur la substance blanche voisine de la capsule externe. Sa consistance est molle, sa coloration ocre et son aspect vermoulu. Autant que macroscopiquement on peut en juger, il ne semble pas intéresser la capsule interne du moins dans son bord postérieur.

A la partie antérieure, au-dessus du putamen, il existe un autre petit foyer de ramollissement antéro-postérieur, linéaire, de 1 centimètre de long environ, et situé en plein centre ovale.

La coupe suivante, qui passe par le bourrelet et le genou du corps calleux, met en relief le même ramollissement des circonvolutions temporales, surtout de la deuxième. Etant le plus étendu, il atteint le prolongement occipital du ventricule latéral et intercepte certainement les fibres du faisceau de Gratiolet.

La face inférieure présente un ramollissement ancien du lobe fusiforme beaucoup moins étendu qui donne le même aspect vermoulu et déprimé à la circonvolution. Sa coloration jaunâtre tranche nettement sur la coloration grisâtre des circonvolutions voisines, restées saines. Ces lésions occipito-temporales intéressent aussi le bulbe lingual.

Enfin partout la méninge se décortique bien et n'est déprimée nulle part, sauf au-dessus de la partie postérieure de la frontale inférieure.

Il n'y a rien dans le reste du cerveau.

La deuxième préparation est une coupe de la partie frontale du centre ovale, faisant suite à la précédente. Les zones de désintégration sont plus nombreuses et plus diffuses. D'innombrables petites lacunes leur donnent un aspect alvéolaire. Quelques rares nodules périvasculaires, constitués surtout

par des mononucléaires, sont séparés par des petites lacunes qui sont aussi périvasculaires et par des corps hyalins.

La troisième préparation intéresse la partie moyenne de la frontale ascendante gauche. La même congestion méningée que précédemment, s'observe et se poursuit dans l'intérieur du cerveau, suivant un trajet radiaire. Il n'y a pas de lésions des couches cellulaires.

Le centre ovale correspondant présente de nombreuses dilatations vasculaires, sans foyer inflammatoire net.

En résumé, de toutes ces lésions il faut tirer les conclusions suivantes :

1° La malade n'a jamais fait d'asystolie, parce qu'il n'y a jamais eu de symphyse du péricarde ;

2° Etant donné la nature purement rhumatismale de cette endocardite il faut rechercher les nodules d'Aschoff ;

3° Il est plutôt difficile d'expliquer l'atrophie rénale unilatérale que nous avons observée. Est-elle due à une atrophie congénitale ou à un arrêt de développement causé par une infection ?

4° L'hémiplégie étant en rapport probable, selon les idées classiques, avec une lésion du centre ovale, situé au-dessus du putamen, le syndrome lié aux lésions du putamen n'a pas été observé, parce qu'il ne peut survenir comme on sait que quand la voie pyramidale est atteinte.

5° La déviation conjuguée de la tête et des yeux, observée après l'hémiplégie, pourrait peut-être se rattacher à la lésion de la deuxième frontale.

6° La présence d'un ramollissement dans la zone de Wernicke, avec intégrité complète du pied de la troisième circonvolution frontale gauche, plaide en faveur de la théorie soutenue par Pierre Marie ;

7° Cette dernière lésion s'étendant en profondeur jusqu'à la paroi externe du ventricule latéral devait certainement interrompre les fibres du faisceau de Gratiolet. L'hémianopsie n'a pu être observée à cause de l'état demi-comateux de la malade ;

8° Le siège des foyers indique des atteintes du territoire vasculaire de la cérébrale moyenne (putamen) et de la cérébrale postérieure (lobule fusiforme et lingual).

* * *

Si nous avons relaté avec autant de détails cette observation, c'est afin de faire mieux ressortir les faits importants qu'elle renferme, les uns parce qu'ils sont classiques, les autres, parce qu'ils offrent des particularités cliniques dignes d'attention.

Cherchons d'abord à préciser vers quel moment s'est constituée la lésion valvulaire. Tâche assez peu facile, en vérité, étant donné les nombreuses infections qui ont assailli la malade pendant son enfance. Retenons surtout, parmi elles, la scarlatine et le rhumatisme articulaire aigu, en faisant abstraction de la longue période de silence pathologique survenue après l'âge de 11 ans, M. Babonneix ayant nettement constaté à plusieurs reprises, durant cette période, l'existence d'une lésion mitrale.

Si la scarlatine, dont a souffert l'enfant, n'a pas présenté de phénomènes articulaires, elle n'en a pas moins pu léser l'endocarde. Nobécourt n'a-t-il pas décrit, à l'Académie de médecine, en 1918, une endocardite scarlatineuse, « où il ne serait pas permis de parler de guérison définitive et où il convient de réserver l'avenir » ? Il faut cependant remarquer ici que la lésion qui paraît avoir alors été décélée est survenue presque un an après la scarlatine. Quoi qu'il en soit, l'endocardite rétrocède sous l'influence du traitement, jusqu'à ce que, pendant les trois années qui suivent, des crises répétées de rhumatisme viennent lui donner de nombreux coups de fouet, et la rendre définitive. Elle n'est pas devenue maligne, parce que cette forme d'endocardite est rare chez les enfants. On l'a signalée chez un enfant de six mois (Dibel) et même de trois semaines (M' Cartney). Morquio, dans les *Archives espagnoles de Pédiatrie* et Poynton ont confirmé, cette année, cette manière de voir, quoique Ledford, aux Etats-Unis en ait observé 250 cas. A notre avis, la maladie s'est plutôt constituée sous l'influence du rhumatisme, mais d'un rhumatisme qui a évolué sournoisement, dont les manifestations articulaires sont passées complètement inaperçues et dont la cause première a pu être la scarlatine. Nous ne croyons pas que celle-ci ait produit une endocardite après une attente aussi longue. Ce fait d'une endocardite d'origine rhumatismale est banal. Ce qui l'est moins, c'est que ce soient précisément des crises de rhumatisme articulaire aigu

qui aient fait évoluer vers la mort cette endocardite depuis seize ans latente. Nous ne connaissons aucune infection intercurrente, ayant pu provoquer, chez cette malade, pareille évolution. On pourra objecter que les frissons et la rhino-pharyngite, apparus vers le 22 décembre 1922, sont des causes suffisantes (Norris) pour marquer le début de l'endocardite terminale, mais nous ferons remarquer qu'il y eut des crises de rhumatisme et des embolies antérieures à ces symptômes, preuves évidentes de l'évolution déjà commencée de la maladie. D'un autre côté, toutes les hémocultures ont été négatives, ce qui cadre bien avec les formes purément rhumatismales de l'endocardite maligne à forme prolongée (Libman).

* * *

L'*examen du sang* n'a jamais donné ce que nous en attendions. Si nous avons trouvé un certain degré d'anémie, nous n'avons pu trouver, excepté à la phase ultime de la maladie, cette anémie intense dont parlent tous les auteurs. Laubry et Bordet ont publié dernièrement l'observation d'une malade non rhumatisante, qui ne présentait aucun signe d'anémie. Chez notre malade, l'anémie a précédé la cachexie finale, peu de temps après l'accident hémiplégique.

Les détails de la formule sanguine n'ont rien de bien particulier et indiquent l'existence d'une infection

légère banale. Lereboullet et Mouzon, en décrivant leur forme méningitique d'endocardite rhumatismale, ont trouvé une formule sanguine exclusivement lymphocytaire et cette lymphocytose peut se rencontrer aussi dans le liquide céphalo-rachidien. Un instant, à cause de la céphalée très vive et persistante de notre malade, nous avons pensé à une réaction méningée, mais nous n'en avons trouvé aucun des signes cliniques ; cette céphalée se rencontre souvent dans les formes banales de l'endocardite et presque toujours dans les formes « raccourcies ». L'opinion de Gouget cadre bien avec le peu de lymphocytose que nous avons trouvée. Achard cite le cas de Leclerc, Lesieur et Mouriquand où les hématies étaient au nombre de 1.488.000 et a observé lui-même dans le sang de ses malades « une réaction myéloïde, caractérisée par la présence de myélocytes et d'hématies nucléées du type mégaloblaste ». Avec Foix, il a insisté sur ces caractères hématologiques, qu'il considère comme très importants dans les endocardites malignes subaiguës.

Les *embolies capillaires* forment l'un des éléments les plus constants des endocardites malignes. Elles se sont renouvelées, chez notre malade, à diverses périodes et nous avons pu constater nous-mêmes leur apparition et leur disparition. Elles sont le plus souvent la cause directe d'infarctus nombreux, qui siègent surtout sur le foie, la rate, les reins et les poumons : on leur assigne un rôle important dans la pathogénie de beaucoup d'anévrismes artériels.

A l'autopsie, nous avons trouvé un infarctus récent du poumon gauche, infarctus volumineux, survenu sans signes cliniques et sans crachats hémoptoïques. Il n'y avait pas d'épanchement abondant, malgré sa situation sous-pleurale et la discrétion des signes cliniques est probablement due à l'hémiplégie concomitante. Le rôle primordial de l'embolie dans l'infarctus pulmonaire a été démontré par Virchow en 1846. Signalons aussi l'existence d'un infarctus rénal et d'un infarctus splénique, tous deux anciens, sur lesquels nous reviendrons à cause des circonstances spéciales qui les accompagnaient.

Basset, dans sa thèse sur les endocardites latentes, a fait une bonne classification des embolies, en décrivant les symptômes auxquels elles donnent lieu et en signalant les causes d'erreur. Les infarctus ne sont pas les seules complications des embolies d'origine cardiaque qui peuvent « souvent, de par leur nature septique reproduire le processus infectieux qui leur a donné naissance » (Vaquez). Citons aussi pour mémoire, un cas de chorée, compliquée de gangrène des doigts, rapporté en 1919 par Chodak et Hazel, qui en discutent la cause probable (embolie). La malade avait un souffle systolique de la pointe et un deuxième bruit clangoreux. Danzer cite le cas d'un cardiaque rhumatisant qui eut une attaque de grippe avec crachats hémoptoïques et qui, peu après, fit une hémiplégie des membres gauches et une paralysie du côté droit de la face (syndrome de Millard-Gubler). Il présentait déjà une embolie de la

dorsale du pied et de l'artère poplitée. L'autopsie a démontré que le syndrome « grippe » n'avait fait que masquer les accidents, qui avaient débuté par un infarctus à forme hémoptoïque de Laennec. Achard cite des embolies qui ont simulé l'appendicite.

Par quoi peuvent être formées ces embolies ? Thrombose et embolie résultent le plus souvent d'un processus endocarditique. Des végétations se détachent, entrent dans la circulation où la première artère trop étroite les arrête. Des caillots peuvent jouer le même rôle. Devenus adhérents par fibrinolyse inflammatoire, ils sont lancés dans le courant sanguin et produisent les mêmes effets.

Libman, de New-York, dans sa classification des endocardites, signale partout la présence de ces embolies. Mais, dans les formes qu'il considère comme purement rhumatismales (corps d'Aschoff), l'embolie serait due à une thrombose secondaire et non à la lésion valvulaire; elle ne donnerait jamais lieu à des complications oculaires, ni à des anévrysmes. Poynton, Paterson et Spence que nous avons déjà cités, au cours de leur étude sur le rhumatisme articulaire aigu, chez des enfants âgés de moins de 12 ans, ont rencontré trente-trois fois des nodules sous cutanés. Sur ce nombre, il y eut 12 morts, soit 37 o/o ; 15 ont une affection cardiaque sérieuse, 4 sont plus ou moins compensés et deux n'ont rien de particulier.

L'artère centrale de la rétine est exposée aux embolies dans les cas d'endocardite maligne à forme prolongée (Lavat et Masselin), mais les relations

qu'on a essayé d'établir entre la paralysie brusque et totale du moteur oculaire commun et le rétrécissement mitral relèvent plutôt de la spécificité.

L'*hémiplégie* est aussi un épisode fréquent au cours des embolies. Elle n'a rien de particulier dans le cas que nous rapportons. Rappelons, toutefois, que dans une communication faite l'année dernière, à la Commission scientifique des Bouches-du-Rhône, Roger et Rouslacroix ont décrit à l'endocardite une forme à début hémiplégique et révélateur d'une poussée à streptococcus viridans. Ces cas sont exceptionnels et, en général, l'hémiplégie n'est pas aussi prompte. Elle existe aussi, mais plus transitoire, chez des sujets jeunes dont la cardiopathie est bien compensée. Son tableau clinique diffère alors essentiellement de celui de l'endocardite maligne aiguë ou lente, qui est toujours fatale et accompagnée d'un syndrome facial malgré le cas rapporté par Achard (endocardite avec hémiplégie gauche prédominant au membre supérieur et intégrité de la face). Mais dans ces cas l'hémiplégie a un caractère transitoire et incomplet.

Les cas d'endocardite maligne que Morquio signale chez les enfants se sont tous compliqués d'embolies.

Des embolies se rapprochent les *doigts hippocratiques*. Cette constatation clinique a une valeur reconnue et indiscutable et sa pathogénie semble aujourd'hui bien comprise. Tout obstacle à la circulation semble être un facteur important de son étiologie. Le sang, ralenti ou arrêté, fait baigner les phalangettes dans les principes toxiques, dûs aux déchets nutri-

tifs. Il est cependant difficile de déterminer à quels principes toxiques particuliers on doit l'hippocratisme. C'est ainsi que Souques explique un cas de déformation hippocratique des doigts d'une seule main avec varices du membre supérieur correspondant. D'autres causes peuvent exister, mais on n'en a guère signalé en dehors de cet ordre d'idées. Dernièrement, chez un sujet présentant de l'arthrite phalangetto-phalangienne, P. Marie et P. Béhague expliquent un doigt hippocratique par des troubles de l'hématose, dus à la compression des veines par les lésions osseuses et articulaires. Un anévrysme de l'artère sous clavière avec hippocratisme des doigts du même côté dépend du même mécanisme et Danzer a décrit aussi du côté d'une hémiplégie, des doigts hippocratiques, avec raréfaction du tissu osseux, pouvant aller jusqu'à l'ostéoporose et se compliquer de fractures spontanées.

Le *teint* des endocarditiques est plutôt pâle, subictérique. En général, dans les cas de toxhémie intense avec anémie marquée, le teint subictérique prédomine. Dans les autres circonstances, le visage prend un teint café au lait caractéristique. Ce n'est qu'après l'apparition des dernières embolies que le teint de notre malade, qui était resté bon jusque-là, se mit à prendre cette couleur, sur laquelle Nicholl a vivement insisté. D'après lui, il ne faut pas confondre ce symptôme avec l'ictère qui peut venir se superposer dans les endocardites avec hémiplégie. Il serait dû à la sidération des tissus hépatiques et

rénaux par la septicémie envahissante. En étudiant l'endocardite chez 17 soldats, il a relevé ce symptôme chez la plupart d'entre eux. C'est Libman qui l'a décrit le premier. Il se localiserait plus spécialement au nez, à la région sous-orbitaire, aux joues et au front (forme de loup). Le teint de notre malade était plutôt uniformément café au lait.

La *température* comme dans tous les cas d'endocardite n'a jamais été bien élevée, atteignant rarement 39 degrés. Il est à remarquer que, cinq à six jours après les embolies, il y a eu une poussée thermique dont nous n'avons pu déterminer la cause dans le processus endocarditique. Fatigue, pertes intermittentes de mémoire, grosse albumine dans les urines, tels étaient les symptômes concomitants. Pas de signes stéthoscopiques. L'hémoculture, à ce moment, s'est trouvée négative au bout de dix jours d'étuve. Notons aussi que, dans la période qui a précédé immédiatement l'exitus, il y a eu de nombreux clochers subits dans le tracé thermique avec dissociation du pouls au moment des descentes de la température.

* * *

La *bactériologie* est un chapitre plus complexe de l'endocardite. Laubry et Bordet ont rappelé dernièrement l'attention sur la gravité pronostique de l'endocardite infectieuse prolongée et sur la présence constante d'un agent microbien dans le sang. Nous n'avons pu en déceler. A sept reprises différentes,

les résultats du laboratoire ont été négatifs, même après dix jours d'étuve. L'ensemencement a été fait sur bouillon Martin, comme le recommande René Mignot, dans sa thèse, consacrée à la pathogénie de l'endocardite maligne. Frappé d'un premier résultat négatif, nous l'avons attribué à un trop court séjour à l'étuve, quoiqu'on ait cité des cas positifs après quarante-huit heures. Et nous avons laissé à l'étuve nos hémocultures ultérieures, cinq, six, sept, neuf et même dix jours. Le sang fut prélevé, soit au moment des embolies, soit au moment d'une poussée thermique.

Nicholl trouve des résultats identiques sur les 17 soldats qu'il a examinés, n'ayant trouvé qu'une seule fois un streptocoque de nature viridans après avoir fait sur chacun d'eux plusieurs hémocultures, laissées au moins cinq jours à l'étuve. Davies va même jusqu'à dire que, si le streptocoque était vraiment l'agent pathogène de l'endocardite à forme prolongée, les vaccins autogènes n'enregistreraient pas d'aussi grands désastres. Sans avoir une opinion aussi absolue, nous ne sommes pas loin de croire que beaucoup de cas étiquetés d'origine streptococcique sont souvent dûs à un autre microbe ou tout ou moins à une association microbienne encore mal déterminée.

En ce qui concerne le rhumatisme, il ne peut être dû à l'entérocoque, décrit par Thiercelin, parce que, d'abord on ne l'y a jamais rencontré et qu'en plus, il a des caractères absolument différents du strepto-

coque, isolé du sang des endocarditiques ou de leurs lésions. Que penser aussi du streptococcus rhumaticus de Poynton et Payne qui entre certainement dans la famille des streptocoques ? Ils ne veulent pas admettre son assimilation au streptococcus salivarius ou foecalis. Une chose est certaine, c'est qu'il n'est pas toujours présent dans les endocardites rhumatismales, ni dans le rhumatisme articulaire franc. Nous persistons donc à penser que cette forme d'endocardite, tout en ayant à peu près la même évolution clinique que les autres, n'a pas le même agent de détermination. Libman, comme on l'a vu, le reconnaît, puisqu'en dehors des formes bactériennes, il décrit tout un groupe indéterminé, dans lequel elle entre.

Nous n'insisterons pas sur la classification des streptocoques qui est très compliquée et dont la famille s'agrandit de plus en plus. On est bien loin aujourd'hui des seuls streptococcus viridans, qui n'a pas toujours les caractères qu'on lui a attribués et streptococcus mitior, qui n'est pas aussi inoffensif que son nom paraît l'indiquer.

Gilman Thompson a trouvé un staphylococcus aureus dans une dent cariée chez un malade présentant un peu de fièvre, douleurs et troubles vasomoteurs de la jambe gauche, qui disparaissent par le traitement de la dent malade. Si une cause aussi minime peut occasionner de tels troubles, il est évident qu'elle peut, à la rigueur déclancher une crise de rhumatisme ou faire évoluer une endocardite latente. Ces cas sont rarissimes, malgré ce qu'on en a

dit, et perdent beaucoup de leur importance au milieu de la masse des observations, ayant une autre origine. Et d'un autre côté, Ribierre affirme en étudiant les endocardites secondaires des cardiaques qu'on peut faire des poussées aiguës d'endocardite sans crise rhumatismale et sans même qu'il y en ait eu avant.

Dans sa thèse, René Mignot arrive à des conclusions intéressantes. Après avoir étudié comparativement sur des milieux propices trois streptocoques isolés de trois cas différents d'endocardite maligne à évolution lente et neuf streptocoques humains d'origine différente, il conclut que l'endocardite maligne doit être attribuée à un streptocoque, mais qu'il est impossible de le différencier des autres streptocoques humains et de lui assigner une place à part dans les nombreuses classifications de ceux-ci. Il ajoute, cependant, qu'il est facile de le différencier du pneumocoque, avec lequel il a souvent été confondu.

Fiessinger, de son côté, déclare que le streptocoque est exclusivement l'agent de l'endocardite et que les staphylocoques, diplocoques ou tétragènes décrits ont été trouvés par défaut de technique.

Libman divise les formes bactériennes en endocardites aiguës et subaiguës. Les premières sont dues à des agents divers : gonocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc... Rentrent aussi dans cette catégorie les streptocoques hémolytiques. Les secondes sont dues dans 95 o/o des cas au streptococcus viridans

(non hémolytique) et dans 5 o/o au bacillus influenzæ. Le gonocoque et les autres micro-organismes peuvent parfois donner à une endocardite aiguë, une allure subaiguë, mais le streptococcus viridans et le bacillus influenzæ ne produisent jamais d'endocardite aiguë. De même, un streptocoque hémolytique ne peut pas donner une endocardite subaiguë (Libman).

Avec beaucoup d'attention, nous avons ausculté tous les jours le *cœur* de notre malade pour en saisir les moindres modifications stéthoscopiques. Potain a beaucoup étudié la signification des changements de timbre, de variété et d'intensité qui surviennent chez les endocarditiques. Ici, quoiqu'un souffle de la base soit venu s'adjoindre au souffle mitral, préexistant, l'autopsie ne nous a montré qu'une aorte presque intacte, sans lésions assez prononcées pour constituer une insuffisance. Ces modifications indiqueraient l'exitus fatal à brève échéance.

Le piaulement du souffle systolique de la pointe fut plus caractéristique et son apparition nous fit penser d'abord à une rupture d'un cordage tendineux, ce que l'autopsie n'a pas corroboré. Mais le piaulement peut aussi s'expliquer par un autre mécanisme. Une végétation se détachant petit à petit, peut jouer le rôle d'une « anche solide vibrante ». Une irrégularité de la paroi, pathologique ou non, une valvule saine peuvent aussi être une cause de piaulement. Notons que ce souffle piaulant a précédé de très près l'embolie cérébrale et que c'est après sa disparition que l'hémiplégie est apparue.

La valvule mitrale ne présente pas toujours les végétations de forme commune que nous avons trouvées. Elles se compliquent parfois d'ulcérations ou prennent une couleur grisâtre, comme dans le cas d'endocardite tuberculeuse de Barbier. Il y a souvent perforation complète de l'une ou des deux valvules, aortique ou mitrale (Conboy et Kretschmer) et même des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire (Caïn et Paraf). Dans ce dernier cas, malgré des végétations en choux-fleurs intenses, la maladie a évolué presque sans symptômes.

Libman prétend que le groupe bactériologique de sa classification ne saurait exister sans qu'il y ait lésion préalable d'une valvule. Sinon, il y a persistance du canal artériel. Seules, les formes indéterminées se grefferaient sur des valvules saines. Il attire aussi l'attention sur ce fait que, dans les endocardites rhumatismales fatales, 66 fois pour 100, la tricuspide est prise et 55 fois pour 100 seulement dans les cas de rhumatisme cliniquement reconnus et sans corps d'Aschoff. Dans les endocardites subaiguës, la mitrale serait le siège le plus fréquent de la lésion (99 o/o). Les lésions macroscopiques se différencient surtout par l'étendue et par la grosseur des éléments qui les forment. Les endocardites subaiguës ont toutefois une tendance à l'ulcération ; nous en avons signalé des exemples. Un point intéressant et sur lequel nous avons déjà attiré l'attention à la Société de Pédiatrie, c'est qu'il n'y a jamais eu d'asystolie, ce qui est probablement dû à l'absence de symphyse

péricardique. La malade a dû autrefois faire un peu de péricardite, puisque nous avons trouvé sur le myocarde une large plaque laiteuse. Ayant fait, presque coup sur coup, une rougeole, une scarlatine et plusieurs poussées de rhumatisme articulaire aigu, il y a de grandes chances pour qu'elle ait eu à un moment donné un petit épanchement péricardique. Baumel, Nobécourt ont mis, ces derniers temps, en lumière la fréquence de ces péricardites qui évoluent assez insidieusement chez les enfants à la suite d'une maladie infectieuse.

La *splénomégalie* est considérée comme l'un des signes les plus constants de l'endocardite maligne à forme lente. Tous les auteurs s'accordent sur ce point. En général, la rate s'accroît selon la dimension de l'infarctus qu'elle contient. Les cas où cette splénomégalie manque sont assez rares, étant donné la fréquence des infarctus. Celui de Lereboullet et Mouzon rentre dans ces exceptions. La rate de notre malade avait, pour ainsi dire, presque échappé à notre investigation clinique. L'examen macroscopique a dissipé ce malentendu en nous montrant une rate complètement soudée au foie. Quoique contenant un infarctus de la grosseur d'une noix, on est en droit de dire que cet organe, pesant à peine 220 grammes n'est presque pas augmenté de volume. Malgré l'anomalie, ce fait peut avoir une certaine importance, puisqu'il vient contredire l'opinion généralement admise.

Nous ne pouvons terminer sans dire qu'il est dif-

ficile d'attribuer à l'*atrophie rénale unilatérale* droite, que nous avons trouvée, une cause précise. Nous mettons immédiatement de côté toute hypothèse d'origine infectieuse ou spécifique. Il n'en reste pas moins intéressant de signaler que cette atrophie s'accompagnait d'une diminution partielle du fonctionnement de l'autre rein. Le rein gauche, en effet, présentait comme nous l'avons vu, un infarctus ancien, assez gros, d'une coloration blanc jaunâtre, accident arrivé probablement assez longtemps avant la crise terminale. Ces infarctus ne sont pas rares et constituent une localisation fréquente des embolies endocarditiques (Rey). Le microscope nous a révélé un rein gauche peu sclérosé, le tissu rénal du pourtour de l'infarctus ayant seul subi une dégénérescence hyaline, annihilant dans cette partie toute fonction des tubes urinifères.

Pour le rein droit, la question devient plus complexe. L'atrophie est-elle congénitale ou simplement due à un arrêt de développement ? Nous croyons devoir écarter la première hypothèse puisque le rein d'après l'histologie aurait déjà fonctionné. Le Play et Fayor ont insisté longuement déjà sur la disparité rénale due à un arrêt de développement. Il est probable qu'au moment des premières crises de rhumatisme l'endocardite déjà existante s'est manifestée par des petits infarctus rénaux qui deviennent avec le temps à l'état de cicatrices fibreuses, déformant, sclérosant le rein (Bériel et Devic).

Ne pouvant prévoir pareilles lésions, la propor-

tion d'urée dans le sang n'a pas attiré notre attention d'une manière particulière et nous avons négligé son dosage. L'évolution urémique a quelquefois été signalée dans ces formes malignes d'endocardite, mais en étudiant de plus près l'ensemble des symptômes qui ont précédé immédiatement la mort, nous pouvons affirmer qu'ils sont plutôt en rapport avec l'embolie cérébrale qu'avec un syndrome d'intoxication urémique.

Nous avons profité de cette observation pathologique assez complète pour réunir en un même travail à peu près tout ce qui s'est dit sur l'endocardite maligne à forme prolongée, depuis le mémoire de M. Debré. Nous avons insisté particulièrement sur l'histologie du cerveau et sur les nodules d'Aschoff ; ces derniers surtout, ont donné lieu à bien peu de travaux en France, et nous sommes convaincus que des recherches plus fréquentes et plus précises, orientées dans ce sens, jetteraient quelque lumière sur le rhumatisme et sur l'endocardite, sa principale complication.

Pour la bibliographie antérieure à 1918, nous renvoyons à l'ouvrage de M. Debré, la nôtre ne portant que sur ces cinq dernières années et ne voulant être qu'un complément de cette dernière.

CONCLUSIONS

1° L'endocardite rhumatismale, après s'être manifestée par des symptômes classiques, peut, tout en laissant une lésion organique, s'arrêter dans son cours et ne reprendre son évolution fatale que longtemps après ;

2° Les nodules d'Aschoff sont pathognomoniques de l'infection rhumatismale ;

3° Quand toutes les hémocultures sont négatives et qu'après vérification, on retrouve ces nodules, l'endocardite est dite purement rhumatismale et ne peut être attribuée à aucun streptocoque ;

4° Dans les cas d'endocardite maligne se greffant sur une endocardite déjà existante, l'examen macroscopique et microscopique des lésions révèle très souvent des accidents évolutifs anciens inaperçus ;

5° La division bactériologique des endocardites due à Libman nous paraît être à l'heure actuelle la plus rationnelle et la plus juste.

Vu : le Président de la thèse,
E. SERGENT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Achard (*Ch.*). — Endocardites aiguës (J. des Praticiens, 1920, p. 321). Endocardite maligne subaiguë avec embolie cérébrale (J. des Praticiens, 10 avril 1920). Endocardite maligne à forme lente (ibid., 20 mars 1920).

Achard et *Rouillard*. — Deux cas d'endocardite maligne à forme lente (Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1920, p. 910).

Agasse-Lafont. — Syndrome anémique au cours des affections aiguës ou chroniques (Traité de Path. gén. et de Thér. appliq., t. X, p. 153). La rate dans les affections cardiaques (ibid., t. X, p. 370).

Alessandri. — Sull'endocardite lenta (Riv. osped. Roma, 1922, p. 49).

Arnett. — Splenic and hepatic enlargement in endocarditis ; a study of 286 autopsy findings (Am. J. Med. Sc., 1922, p. 590).

Auerbach. — Zur diagnose der septichen endokarditis (München. Med. Wochnschr, 1920, p. 1364).

Babonneix et *Peignaux*. — Endocardite mitrale rhumatismale prolongée avec complications rares (Bull. Sc. Péd. nº 9, 19 déc. 1922).

Babonneix, *Boucher* et *Peignaux*. — Macroscopie et histologie d'un cas d'endocardite mitrale rhumastismale à forme prolongée (Séance Soc. Péd., 15 mai 1923).

Baehr. — The significance of the embolic glomerular lesions of subacute streptococcus endocarditis (Arch. int. Med., 1921, p. 262).

Baehr et *Lande*. — Glomerulonephritis as a complication of subacute streptococcus endocarditis (J. Am. Med. Ass., 1920, p. 789).

Barbier (*H.*). — Un cas d'endocardite tuberculeuse (Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 13 déc). 1918. Le rhumatisme articulaire aigu, t. II in « Traité de Médecine ».

Basset. — Les endocardites latentes. Th. de Paris, 1921.

Basu (*W. P.*). — Report of a case of fungating endocarditis (streptococcal) leading to rupture of an aortic valve, successfully treated with stock serum and autovaccine (Ind. Med. Gaz. Çalcutta, 1922, p. 57).

Baumel (*L.*). — Quelques considérations cliniques sur la péricardite aiguë de l'enfant (La Médecine, août 1921).

Becker (*G.*). — Ueber Kriegendokarditis (München. Med. Woch., 1921, p. 267).

Beitzke (*H.*). — Zur Eintenlung der Endocarditiden (Berl. Klin. Wochnschr., 1920, p. 1233).

Bénech (*J.*). — Un cas d'endocardite maligne à évolution lente (Rev. méd. de l'Est, 1920, p. 597).

Bériel et *Devic*. — Séquestres des reins (Lyon médical, 1913, p. 1263).

Berrut (*A.*). — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies. Paris, 1919.

Bonnel (*F.*). — Endocardite maligne à pneumocoques avec lésions hépatorénales chez un syphilitique (Bull. Mém. Soc. anat. Paris, 1922, p. 311).

Bordet (*F.*). — A propos de deux cas d'endocardite subaiguë prolongée (Les Sciences médicales, 15 avril 1923).

Bourne — The early treatment of rheumatic heart disease (Saint-Barth. Hosp. Journ. London, 1919-1920, p. 113).

Boyd. — Subacute bacterial endocarditis (Edin. med. Journ., 1921, p. 129).

Briggs (*Leroy H.*). — Bacterial endocarditis as a sequel to syphilitic valve defect (Am. J. Med Sc., août 1922).

Brown (*N.*). — Myocarditis with sudden death illustrating the significance of the inverted T in the electrocardiogram as a grave pronostic sign (Canad. Med. Ass. J., 1920, p. 456).

Caïn (*A.*) et *Paraf* (*J.*). — Un cas d'endocardite maligne lente (Ann. de Méd., 1919, p. 234).

Calvy. — Dental surgery and organic heart disease (J. Am. Med. Ass., 1920, p. 1221).

Capecchi (*E.*). — Endocardite maligna a lenta evoluzione (Gior. d. med. prat. Liv., 1921, n° 3, p. 11).

Castel (*J. du*) et *Dufour* (*A.*). — Endocardite végétante de la tricuspide au cours d'une broncho-pneumonie grippale (Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 4 avril 1919).

Caussade et *Abel*. — A propos d'un cas d'endocardite maligne à forme prolongée (Rev. méd de l'Est, 1921, p. 151).

Caussade et *Foucart*. — Endocardite aiguë ; mort par néphrite aiguë avec anurie et azotémie (Bull. Soc. Hôp. Paris, 1921, p. 581).

Ceconi (*A.*). — Sepsis lenta (Minerv. méd., 1922, p. 203).

Chodak et *Hazel*. — A case of chorea complicated by gangrene of the fingers (Brit. J. of Child. Dis., juil-sept., 1919).

Claude (*H.*) *Oury* (*P.*). — Accidents nerveux de l'endocardite maligne (Rev. de Méd., 1922, p. 449).

Conboy et *Kretschmer*. — Malignant endorcarditis with perforation of both mitral and aortic valves (J. Am. Med. Ass., 17 janvier 1920).

Coombs (*C.-F*). — Streptoccocal infection of the heart (Quat. J. Med., 1921-1922, p. 114). The incidence of fatal rheumatic heart disease in Bristol, 1876-1913 (The Lancet, 1920, p. 226).

Cooper (*P. R.*). — On septic or malignant endocarditis (Clin. J., 1921, p. 297).

Coplin (*M. L.*). — Unilateral hypoplasia and dysplasia due to defective arteriogeneses (Am. J. Med. Sc., mars 1917).

Cottet. — Les infarctus du rein (Traité de Path. méd. et de Thér. appliq., t. XIII, p. 197, Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix).

Cotton (*T. F.*). — Subacute infective endocarditis (Brit. Med. J., 4 déc. 1920).

Courcoux. — Infractus pulmonaire (Traité Path. méd. et de Thér. appliq., p. 287, t. II).

Cowan (*J.*) et *Rennie* (*K.*). — The causes of death in chronic valvular disease (The Lancet, 3 fév. 1923).

Creyx, *Damade* et *Massias*. — Endocardite maligne subaiguë chez un cardiaque (Gaz. Hebd. d. Sc. méd. de Bord., 1922, p. 82). Endocardite maligne pneumococcique auriculaire et mitrale à évolution subaiguë. Hémiplégie par ramollissement d'origine embolique (J. de Méd. Bord, 1922, p. 168).

Creyx et *Massias*. — Endocardite subaiguë secondaire chez un cardiaque (maladie mitrale), ibid., 1921, p. 592).

Curschmann (*S.*). — Ueber endocarditis chronica (Munchen. Med. Wochnschr., 1922, p. 373).

Danzer (*S.*). — A group of interesting syndromes resulting from multiple emboli (J. Am. Med. Ass., 8 mars 1919).

Davies (*N.*). — Rheumatoid arthritis (The Practitioner, déc. 1921).

Debré (*R.*). — L'endocardite maligne à évolution lente (Rev. de Méd., 1919. nos 2, 3, 4, 5).

Delmann (*F.*). — Metastatische Prozesse am Ange bei Endokarditis lenta Klin. (Montsbl. f. Augenh., 1919, p. 661).

Delpino. — Relazione di un cazo di endocardite subacute batterica (Gazz. med. di Roma, 1921, p. 142).

Dibel (*J. H.*). — Streptococcal ulcerative endocarditis of the aortic valve occurring in an infant aged six months (J. Path. et Bact., 1919-1920, p. 196).

Dieterich (*F.H.*). — A case of rightsided endocarditis (streptococcus viridans) (Proc. N.-Y. Path. Soc., 1920, p. 5-9).

Donzelot (*E.*). — La réinfection de l'endocardite chez les cardiaques (J. de Méd. de Paris, 1920).

Dreyfuss (*M.*). — Zur histopathologie der endocarditis (Frankfurt Ztschs. f. Path. 1922, p. 527.

Durand. — Endocardite maligna ad evoluzione lenta (Gior. di Clin. Med. Parma, 1921, p. 603).

Fatou. — Un cas d'endocardite végétante de la valvule mitrale d'origine grippale (Bull. Mém. Soc. anat. Paris, 1919, p. 374.

Fiessinger (*N.*). — Endocardite végétante à évolution prolongée (J. des Prat., 14 août 1920).

Fiessinger (*N.*) et *Janet* (*H.*). — La forme raccourcie de l'endocardite maligne du type Jaccoud-Osler (Bull. Soc. Hôp., 26 novembre 1920).

Findley. — Acute malignant endocarditis complicating pregnancy (Am. J. Obst. et Gyn., 1921-1922, p. 278).

Fox, Herbert et *Lynch*. — The role of the leucocytes in viridans endocarditis and the effect of nuclein infections (Am. J. Med. Sc., août 1917).

Galmuzzi. — Un caso diembolia trombotica dell'arteria mesenterica superiore come esito di stenosi mitralica (Gaz. d. osp. Mil., 1920, p. 146).

Gautier (*P.*). — L'endocardite à marche lente (Rev. méd. Suisse rom., juin 1922).

Germain (*S.*). — Des formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente. Th. de Paris, 1921.

Gessler. — Ueber endokarditis lenta (Med. Klin. Berl., 1921, p. 1476).

Gill. — On acute rheumatic heart disease (Med. J. Aust., 1920, p. 119).

Greer. — Acute malignant endocarditis (Med. Rec. et Ann. San Anton., 1922, p. 32).

Greiwe. — The heart in focal infection (Ohio med. J., 1920, p. 151).

Grenet (*H.*). — Les rhumatismes infectieux (Traité de Path. méd. et de Thérap. appliqu., t. XVI, Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix).

Halbron (*P.*). — Les endocardites rhumatismales subaiguës de l'enfant (La Méd., août 1921).

Hannema (*L. S.*). — Endokarditis lenta (Nederl. Tijdschr. v. Gen. 1921, p. 2884).

Hanneman (*E.*). — Die histopathologie der endocarditis (Virch. Arch. f. path. anat., 1919, p. 138).

Hertel (*M. P.*). — Das Verhalten des endokards bei parietaler Endokarditis und bei allgemeiner Blutdrucksteigerung (Frank. Ztschr. f. Path., 1920, p. 330).

Hoffman. — Recent statistics of heart disease (Med. Ins. et Health Conserv., 1919-1920, p. 283).

Holst (*P. F.*). — Rheumatic myocarditis in its relation to acute rheumatism (Norsk Mag. f. Laegevidensk. 1921, p. 833).

Horder et *Libman*. — Discussion on the clinical significance and course of subacute bacterial endocarditis (Brit. Med. J., 1920, p, 301).

Huguenin (*B.*). — Zur vergleichenden Pathologie der endocarditis valvularis (Schweiz. med. Wochnschr., 1922, p. 326).

Hutinel (*V.*). — Les néphrites chez les héréditaires (Paris méd., 25 janvier 1919).

Hutinel et *Maillet*. — Dystrophies glandulaires et monosymptomatiques (Ann. de Méd., t. X, 1921).

Jagié et *Schiffner* (*T.*). — Ueber gonorrhoische Herzerkrankungen Med. Klin., 1920, p. 976).

Jerwell (*O.*). — Leptothrix in the blood in a case of malignant endocarditis (Norsk. Mag. f. Laegevidensk, 1922, p. 36).

Josué (*O.*). — Les formes frustes et larvées du rhumatisme cardiaque (La Méd., 1920-1921, p. 438).

Jungmann (*P.*). — Zur Klinik und Pathogenese der Streptokkendendokarditis (Deutsch. Med. Wochnschr, 1921, p. 498).

Kinsella (*R. A.*). — Endokarditis (Med. Klin. N. Am., 1920, p. 813).

Kudner. — Endocarditis (J. Miss. Med. Ass., 1922, p. 240).

Lamb (*A. R.*) et *von Glahn* (*W. C.*). — Staphylococcus aureus endocarditis (Med. clin. N. Am., 1921, p. 969-992).

Lange (*C. de*). — Ueber durch Streptococus viridans bedingte Endocarditis ün Kindesalter (Jahrb. f. Kinderh, 1921, 332-338).

Langlois (*F. J.*). — Endocardite maligne (Bull. méd. de Québec, 1922, p. 101).

Lantier (*R.*). — Myocardite infectieuse et insuffisance cardiaque (Arch. Mal du Cœur, 1922, p. 686).

Lavat et *Masselin*. — Embolie de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche, suite d'endocardite rhumatismale (Ann. d'Ocul., 1920, p. 738).

Laubry et *Bordet*. — Un cas d'encocardite prolongée (Gaz. des Hôp., nº 5, 1923).

Ledford (*H. P.*). — An analysis of 250 ward cases of acute endocarditis in children (Am. J. Dis. Child., 1921, p. 139).

Lemann (*J. J.*). — Subacute infective endocarditis (N. Orl. med. J., 1920-1921, p. 410).

Levison (*L. A.*). — Unsuccessful result following transfusion with immunized blood in a case of infectious endocarditis (J. Lab. et Clin. Med., 1920-1921, p. 191).

Lereboullet et *Mouzon*. — Forme méningitique de l'endocardite maligne à évolution lente (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 25 juin 1920).

Lian (*C.*). — Endocardites aiguës malignes (Traité de Path. méd. et de Thér. appliq., t. IV, p. 208).

Libman (*E.*). — Characterization of various forms of endocarditis (J. Am. Med. Ass., 24 mars 1923).

Louis. — Des endocardites infectieuses subaiguës. Th. de Lyon, 1920.

Lutembacher (*R.*). — Endocardite pariétale ; thrombose partielle de l'oreillette droite et de l'orifice de la veine cave inférieure (Arch. Mal. du coeur, p. 491). Insuffisance tricuspidienne par endocardite pneumococcique (Paris méd., 1921, p. 85).

Mangini. — Athérome de l'artère rénale (Lyon méd., 1913, p. 498).

Marais, *Pfeffel* (*de*) et *Janet*. — Myocardite suppurée à type nodulaire au cours d'une ostéo-myélite à staphylocoque doré avec septicémie et déterminations multiples (Bull. Soc. anat. de Paris, 1919, p. 311).

Marie (*P.*) et *Béhague* (*P.*). — Déformation hippocratique unitérale des doigts chez un sujet présentant un anevrysme de l'artère sous-clavière (Soc. de Neurol., 3 mai 1917). Déformation hippocratique d'un seul orteil chez un sujet présentant de l'arthrite phalangetto-phalangienne (Ibid).

Massary (*E. de*). — Forme séreuse de l'endocardite végétante (Bull. Acad. Méd., 1922, p. 160).

M'Cartnoy. — A case of acute ulcerative endocarditis in a child aged 3 1/2 Weeks (J. Path. et Bact., 1922, p. 277).

Mc Whae. — Subacute bacterial endocarditis (Med. J. Austral., 1921, p. 393).

Menne (*F. R.*). — The pathology and mechanics of the circulation in a case of panendocarditis (Proc. Alm. Ass. Med. School Univ. Oreg., 1921, p. 68).

Mignot (*R.*). — Pathogénie de l'endocardite maligne à évolution lente. Th. de Paris, 1921).

Minerbi (*G.*). — Della endocardite da streptococcus viridans (Arch. per le Sc. Med., 1922, p. 67).

Mohr (*T.*) et *Bœhm* (*L.*). — Doppelseitige embolie der arteria centralis retinas bei einem Fall von endokarditis verrucosa (Berl. Klin. Wochnschr , 1920, p. 1008).

Morawitz. — Klinische Beobachtungen bei Endocarditis lenta (München. Med. Wochnschr., 1921, p. 1478).

Morquio (*L.*). — L'endocardite maligne chez les enfants (Arch. esp. Péd., mars 1918).

Mortensen. — Etiology of organic heart disease (J. Mich. Med. Soc., 1920, p. 71).

Mouriquand (*G.*) et *Michel* (*P.*). — Formes étiologiques et thérapeutiques du rhumatisme chronique (Journ. de Méd. et Chir. prat., 10 novembre 1922).

Münzer (*E.*). — Endocarditis septica sive endocarditis lenta (Zentralb. f. innere Med., 1920, p. 282).

Murray et *Longheed.* — The clinical aspect of subacute bacterial endocarditis (Canad. Med. Ass. J., 1921, p. 666).

Musser. — Pericarditis and endocarditis (Med. Clin. N. Am., 1920, p. 1408).

Nicholl (*Mc K.*). — Subacute bacterial endocarditis (The Practitioner, décembre 1921).

Nierbele (*K.*). — Zur kemstnis der Pyogenesendokarditis des Rindes und ihrer Folgen (Ztichr. f. Fleisch. u. Milchhyg., 1921, p. 97).

Nixon. — Malignant endocarditis in a war pensioner (Brit. Med. J., 1920, p. 435).

Nobécourt (*P.*). — Péricardite aiguë rhumatismale chez l'enfant (Paris méd., 2 juillet 1921).

— L'insuffisance aortique d'origine rhumatismale chez les enfants (Progr. Méd., 1921, p. 136).

— L'endocardite scarlatineuse (Bull. Acad. Méd., 13 août 1918).

— L'endocardite chronique tuberculeuse de l'enfant (Paris méd., 1919, p. 305).

Nobécourt (*P.*) et *de Toni.* — Les localisations aortiques de l'endocardite rhumatismale de l'enfant (Presse méd., 1921, p. 733).

Nonnenbruch. — Brobachtungen uber chronische Nierener Krankungen bei endocarditis lenta (Klin. Wochnschr, 1922, p. 2225).

Norris. — Tonsillectomy during the course of rheumatic fever (J. et Lab. et Clin. Med., 1916).

Ochsner (*E. W. A.*). — A case of acute infectious endocarditis (J. Miss. M. Ass., 1921, p. 182).

Ohm (*R.*) — Ein Fall von Endocarditis ulcerosa maligna mit im Venenpuls erkennbarer und durch Autopsie bestætigter hochgradiger Stauung der rechten kammer (Zrschr f. klin. med., 1919, p. 9-15).

Padilla. — Algunas consideraciones sobre endocarditis lenta (Semana med. Buenos-Aires, 1921, p. 674).

Parsons-Smith (*B.*). — Subacute bacterial endocarditis (Brit. Med. J., 1921, p. 43) Infective endocarditis (N.-Y. Med. J., 1922, p. 215).

Pettit (*C. W*). — Malignant endocarditis (J. Lancet of Minneap., 1920, p. 700).

Pezzi et *Milla*. — Sopra un caso di endocardite subacuta streptococcica (Morgagni. Milano, 1921, p. 347).

Pic et *Bonnamour*. — Infarctus sub-total du rein gauche par thrombose de l'artère rénale (Lyon méd., 1913, p. 1306).

Pichon et *Turnesco*. — Enormes végétations de la mitrale dans une endorcardite maligne post-abortum (Bull. Soc. anat. Paris, 1920, p. 368).

Pietra (*P.*). — Endocarditis lenta (Giorn. di med. Prat. Liv., 1921 p. 5-13).

Pol. — Embolisches infektioses Aneurysma der Art. cerebr. post. dextr. bei Endocarditis lenta (Munchen med. Wochnschr., 1922, p. 417.)

Poynton (*J.*). — A lecture on progressive and malignant endocarditis in childhood (The Lancet, 3 février 1923).

Poynton, *Paterson* et *Spence*. — Acute rhumatism in children under 12 years age (The Lancet, 27 novembre 1920).

Queslier (*J.*). — Les néphrites interstitielles de l'hérédo-syphilis. Th. de Paris, 1920.

Ramond (*L.*). — Endocardite choréique ; nanisme mitral (Progrès méd., 1920, p. 160).

Ravenne (*E.*). — Sull' endocardite sperimentale (Med. Ital., 1922, p. 379).

Rauzier et *Giraud*. — Endocardite mitro-aortique ancienne d'origine rhumatismale (Montpellier méd., 1919-1920, p. 292).

Renaud et *Gayet*. — Embolies microbiennes et mort par surinfection au cours d'une endocardite thrombosante streptococcique d'origine puerpérale (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1921, p. 240).

Ribierre. — Endocardites secondaires des cardiaques (Bull. méd , 5 juin 1920).

Robertson (*G.-H.*). — A case of malignant endocarditis (N. Zeal. Med. J., 1921, p. 184).

Roger (*H.*). — Deux cas d'endocardite maligne à marche lente (Paris méd., 15 juin 1918).

— L'hémiplégie des cardiaques (ibid., 13 janvier 1923).

Roger et *Rouslacroix*. — Forme à début hémiplégique de l'endocardite à marche lente (Marseille méd., 1er octobre 1922).

Rossignol (*J.*). — Contribution à l'étude de l'endocardite infectieuse prolongée. Th. de Paris, 1921.

Ruggieri (*E.*). — Endocardite maligna ad evoluzione lenta (Riform. med., 1920, p. 522).

Russell-Wells. — The facies in mitral stenosis and aortic regurgitation (N.-Y. Med. J., 1922, p. 196).

Sagot (*L.*). — L'endocardite gonococcique. Paris, 1920.

Salus (*G.*). — Streptococcus viridans bei endokarditis lenta (benigna) (Med. Klin., 1920, p. 1107).

Sami (*A.*). — Acute diffuse nephritis in childhood (Brit. Med. J., 22 avril 1922).

Sawyer. — Chronic interstitial nephritis in childhood (Birming. Med. Rev., 1903).

Schilling (*N.*). — Ueber hochgradige monozytosen mit makrophagen bei endocardite ulcerosa und uber die Herkunft der gr. mononuklearen (Ztschr. f. klin. med., 1919, p. 377).

Schippers et *Lange*. — Endocarditis in children caused by streptococcus viridans (Nederl. Naandschr. u. Geneesk., 1921, p. 243).

Schmahl. — Acute infectious endocarditis with cerebral embolism (Hahneman Month., 1920, p. 23).

Sedan (*J.*). — Cas de paralysie brusque et totale du M. O. C. d'origine syphilitique chez une femme atteinte de rétrécissement mitral (Marseille médical, 1921, p. 611).

Shaw. — Case of a malignant endocarditis affecting the pulmonary valve in a youth aged 16 1/2 (Proc. Roy. Soc. Med., 1919-1920; Sect. Clin., 70).

Silva (*R. da*). — Un caso di endocardite maligna (Braz. med., 1920, p. 731).

Siraudeau. — A propos d'un cas d'endocardite maligne à évolution lente. Angers, 1920.

Sison, Bantista et *Lantin*. — Endocarditis due to streptococcus viridans (J. Philipp. Isl. Med. Ass., 1921-1922, p. 185).

Sisto (*P.*). — Contributo all' eziologio dell' endocardite semplica (Miner. Med., 1922, p. 677).

Skinner. — A case of infantile acute endocarditis (The Lancet, 10 juin 1922).

Smith (*B. P.*). — Abstract of lecture on subacute bacterial endocarditis (Brit. Med. J., 4 décembre 1920).

Souques (*A.*). — Déformation hippocratique des doigts d'une seule main et varices du membre supérieur correspondant (Bull. S. méd. Hôp. Paris, 7 mars 1919).

Speigl (*A.*). — Histologische Untersuchingen uber endokarditis beim Hunde nebst einem Auhang uber einiges elternere Veranderungen des Herzens und der grossen Gefæsse (Virch. Arch. f. path. Anat., 1921, p. 224).

Saint-Georges. — Malignant tricuspid endocarditis (J. Am. Med. Sc., 1921, p. 555).

Stephens (*G. A.*). — The treatment of endocartis (Prescrib., 1920, p. 408).

Stewart et *Flint*. — A case of rapidly fadal ulcerative endocarditis (The Lancet, 26 juin 1919).

Tapie et *Bouquet*. — Endocardite maligne à pneumocoques (Progrès médical, 1920, p. 403).

Thomas et *O'Hara*. — Pneumococcus type I vagetative endocarditis, report of a case following an attack of lobar pneumonia (Bull. John Hopk. Hosp., 1920, p. 417).

Thompson et *Gillman*. — The teeth and systeme disease (Med. Rec. N.-Y. 4 juin 1921).

Tixier (*L.*). — Les anémies symptomatiques (Traité du sang. Baillière, 1913).

Turettini (*G.*). — Valeur séméiologique de l'éclat du deuxième temps pulmonaire dans les cardiopathies inflammatoires (Arch. Mal. du cœur, 1920, p. 44).

Vaquez (*H.*). — Discussion (Soc. méd. des Hôp. Paris, 30 nov. 1917).

— Formes cliniques de l'endocardite maligne (Arch. Mal. du cœur, 1918, p. 337).

— Traité des maladies du cœur. Art : Endocardites malignes. Baillière, 1920.

Von Lamezan. — Ueber endokarditis lenta (Zentralb. f. Herz. u. Gofuss. Krandk., 1921, p. 287).

Webb (*H. L.*). — Acute nephritis in childhood (J. Am. Med. Ass., 6 déc. 1919).

Whitmann et *Eastlake*. — Rheumatic myocarditis; a histogenic study of the type cells of the Aschoff body (Arch. Int. Med., 1920, p. 601).

R. BIBLIOTECA MEDICA ROMA

1076

Imprimerie de la Faculté de médecine, 15, rue Racine, Paris. — 5968-23