



Thèse

1891

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Contribution à l'étude de l'endocardite ulcéreuse des valvules de l'artère
pulmonaire

Moscoff, Nicolas

How to cite

MOSCOFF, Nicolas. Contribution à l'étude de l'endocardite ulcéreuse des valvules de l'artère pulmonaire. Doctoral Thesis, 1891. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:26719

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:26719>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:26719](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:26719)

LABORATOIRE
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE
L'ENDOCARDITE ULCÉREUSE
DES
VALVULES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

PAR
Nicolas MOSCOFF.

THÈSE INAUGURALE
PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE POUR OBTENIR
LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

GENÈVE
IMPRIMERIE TAPONNIER ET STUDER, ROUTE DE CAROUGE

—
1891

A mon cher Maître

MONSIEUR J.-W. ZAHN

Professeur d'Anatomie pathologique à l'Université de Genève.

Hommage respectueux d'estime et de reconnaissance.

INTRODUCTION

De toutes les affections cardiaques, l'endocardite ulcéreuse du cœur droit a été relativement peu étudiée, surtout au point de vue de ses causes et de la manière de se produire, malgré les nombreux travaux qui ont paru ces dernières années sur l'endocardite ulcéreuse en général.

Ceci s'explique jusqu'à un certain point par le fait que l'endocardite du cœur droit étant fort rare, le sujet de ces travaux a été le plus souvent le cœur gauche.

Le nombre des cas d'endocardite ulcéreuse des valvules de l'artère pulmonaire, qui fait le sujet de nos recherches et qu'on trouve dans la littérature, est très restreint, les observations sont peu complètes et isolées et le sujet a été traité et étudié seulement en partie. Ainsi, les auteurs des observations concernant cette affection se sont contentés le plus souvent de publier le cas avec l'intention d'en enrichir la lit-

térature et tout en proclamant sa rareté excessive, l'auteur ne cherche pas les causes de cette rareté et les conditions dans lesquelles l'affection se produit.

Ayant eu l'occasion de voir les pièces anatomiques de deux personnes mortes à l'Hôpital cantonal et qui présentaient des spécimens très beaux de cette lésion valvulaire, je me suis proposé, sur le conseil de M. le professeur Zahn, après avoir recueilli tous les cas que j'ai pu trouver dans la littérature qui se rapportent à cette affection, et en y ajoutant encore deux nouveaux, de contribuer pour une part à l'éclaircissement du sujet, qui à l'heure qu'il est, est tout à fait à l'étude et encore plein d'intérêt.

Frappé de la rareté des cas de la localisation du processus morbide sur les valvules sigmoïdes pulmonaires et de l'existence presque constante chez les malades atteints de cette affection des troubles circulatoires pulmonaires, je me suis demandé s'il n'y avait pas là un rapport de cause à effet.

Etant donné que les troubles circulatoires pulmonaires, créés par des affections chroniques et même aiguës du poumon¹ et des lésions valvulaires chroniques du cœur gauche provoquent des perturbations de l'artère pulmonaire, capables d'apporter des troubles dans l'état normal de ce vaisseau et ses valvules, j'ai tâché en

1. X. GOURAUD. De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit (Mémoire Paris 1865).

étudiant attentivement les 21 observations que mon travail contient, de montrer tout particulièrement cette influence pour le choix que l'agent nocif fait parfois sur les valvules pulmonaires.

Après avoir exposé dans un ordre chronologique les 19 observations que j'ai pu recueillir dans la littérature médicale, à peu près telles qu'on les trouve dans l'original et en y ajoutant mes deux observations (obs. XX, obs. XXI) étudiées et exposées aussi complètement que cela m'était possible, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue des lésions anatomiques et microscopiques ; j'espère pouvoir démontrer dans les discussions qui vont suivre, les causes prédisposantes qui facilitent aux causes déterminantes leur action sur les valvules pulmonaires pour y déterminer l'inflammation ulcéreuse.

Le principal but de mon travail étant de montrer les causes dont nous venons de parler et les lésions anatomiques de l'affection avec ses conséquences, je me bornerai à indiquer tout à fait sommairement la partie clinique, n'ayant pas eu l'occasion de suivre les cas pendant la vie des malades, en laissant aux recherches ultérieures de la compléter.

Je ne ferai pas l'historique de l'endocardite ulcéreuse comme telle, parce que je serais obligé de répéter ce que les autres ont déjà dit sur l'endocardite ulcéreuse en général. On trouve

l'historique le plus complet dans un travail de E. Lion intitulé : « Essai sur la nature des endocardites infectieuses. » (1890).

Avant d'entrer dans l'exposition de la matière, je profite de l'occasion pour exprimer mes plus grands remerciements à M. le professeur Zahn, qui a bien voulu me guider dans l'élaboration du présent travail en me prodiguant ses bons et incessants conseils.

Mes remerciements aussi à M. le professeur Revilliod de l'obligeance qu'il a eue de mettre à ma disposition les observations cliniques des malades de nos deux observations.

Je remercie M. le Dr Geinoz, ancien assistant d'Anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Genève, qui a bien voulu me faire connaître ses notes sur les recherches microscopiques à l'état frais, des pièces anatomiques de deux observations (*XX* et *XXI*) et tous mes amis qui m'ont aidé dans la traduction de l'anglais et de l'allemand pour tout ce qui se rapporte à l'affection qui m'occupe.



OBSERVATIONS

Observation I.

Destruction des valvules pulmonaires. (Whitley, Guy's hospital report, 1857.)

Ellène C., âgée de 11 ans, est admise le 19 novembre 1841 dans le service de M. le D^r Bright.

Il y a quatre mois, cette jeune fille *étant mouillée*, eut, peu de temps après, une anasarque généralisée, avec urine albumineuse. Elle mourut 15 jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on ne trouva que *des vestiges des valvules sigmoïdes pulmonaires*; il n'en restait que les lignes d'insertion; mais, ce qu'il en restait était suffisant pour en conclure *qu'elles étaient détruites par un processus inflammatoire rapide et de date récente*.

Deux d'entre elles étaient remplacées par *une masse fibrineuse, grosse comme un haricot, un peu saignante et granuleuse*.

Au-dessus de cet endroit, l'artère pulmonaire était en partie ramollie, érodée et *couverte de fibrine*.

Il n'y avait pas de dilatation du cœur droit, mais la valvule tricuspide n'était pas saine.

Observation II.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire par végétations.
(Withley, Guy's hospital report, 1857.)

Une femme âgée de 45 ans fut admise à l'hôpital le 12 juillet 1844. Elle avait une gêne extrême de la respiration; elle était pâle et sans connaissance; elle mourut dix minutes après son admission dans le service.

Cette femme était tombée dans la rue, près de l'hôpital, après avoir pris, dit-on, un drahm de poudre de noix vomique.

Autopsie. Les cavités droites du cœur étaient augmentées de volume. L'oreillette droite communiquait avec la gauche par une *large ouverture*. Les parois du ventricule droit étaient beaucoup plus épuisées que normalement. *L'artère pulmonaire offrait une largeur excessive et les valvules sigmoïdes étaient épaissies par des végétations sur leurs bords libres; néanmoins, elles ne paraissaient pas insuffisantes.*

Le côté droit du cœur était distendu par des caillots demi-fluides foncés. L'aorte était très petite; le ventricule gauche était également petit en comparaison du ventricule droit. Les parois étaient épaissies.

Observation III.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire par végétations.
Whitley (loc. cit.)

Femme âgée de 38 ans, entre dans le service de M. le D^r Lloyd, à la City dispensary, au mois de février 1845.

Elle exerçait le métier d'emballeur et souvent elle montait et descendait de lourds fardeaux dans un magasin de plusieurs étages. Il y a cinq semaines, elle se bat avec

son mari et reçoit plusieurs coups sur la poitrine.

A partir de ce moment, elle se plaignit de douleurs dans le côté avec difficulté de respirer et fut forcée de garder le lit.

Le Dr Lloyd ne l'a vue que quelque temps avant sa mort et découvrit un souffle aux deux temps. Il ne dit pas si ce souffle accompagnait ou remplaçait les deux bruits cardiaques.

A l'autopsie, le péricarde était sain. Les valvules aortiques, mitrales et tricuspides normales. Mais l'artère pulmonaire se trouvait tellement obstruée qu'on avait peine à passer une sonde par son orifice, où on trouvait (c'était la cause de l'imperméabilité) deux végétations grosses comme une noix, développées sur deux des valvules sigmoïdes; la troisième était couverte par de très petites végétations. Les autres organes étaient sains.

Observation IV.

Destruction complète des valvules pulmonaires par l'endocardite ulcéreuse. (Même auteur, loc. cit.)

M..., âgée de 11 ans, admise le 22 octobre 1856 dans le service de M. le Dr Keas.

Cette fille, au dire de sa mère, a eu dans son enfance une paralysie des extrémités inférieures et a souffert jusqu'à sa troisième année d'une maladie de cœur. Depuis lors, elle a joui d'une bonne santé jusqu'à Noël dernier, époque à laquelle, après avoir été mouillée, elle a eu lictère. Son médecin l'a envoyée à l'hôpital comme atteinte de rhumatisme et de maladie de cœur.

Etat actuel. Amaigrissement, teinte terreuse, se plaint de douleurs dans tout le corps, surtout dans les genoux et à la tête. Il existe une parésie des extrémités inférieures qui s'est améliorée peu de temps après son entrée.

Toux fatigante la nuit, accompagnée de douleurs dans la poitrine.

Urine rouge foncé et sentant fort.

Chaque fois qu'on auscultait la malade, on entendait un double souffle à la base du cœur.

Le 27 novembre, hémoptisie.

Décembre, taches de purpura sur divers points du corps.

Le 8 décembre, mort subite.

Autopsie. Sujet modérément développé; le cœur est augmenté de volume, sa forme est étrange à cause de la prépondérance du volume du cœur droit sur le gauche, qui est une fois et demi moins grand que le premier. Celui-ci dépasse de beaucoup en longueur le cœur gauche et fait enfin la plus grande partie du cœur.

Tout s'explique à l'ouverture du cœur, qui permet de constater une *lésion de l'orifice pulmonaire*.

Le ventricule droit égalait en grosseur un cœur normal d'adulte. Les parois étaient un peu épaissies et résistantes, comme dans l'hypertrophie. L'oreillette était aussi très large et remplie de caillots demi-fluides. L'oreillette gauche était normale et remplie de sang fluide.

L'orifice pulmonaire, aussi bien que l'artère pulmonaire et les parties environnantes, offraient des lésions très remarquables. *Les valvules étaient entièrement disparues, la surface séreuse à cet endroit était ulcérée*, ainsi que l'endocardie *au-dessous des valvules* et un caillot fibreux, solide, y était adhérent; c'est ce qu'on vit seulement après avoir enlevé avec une certaine difficulté le caillot, *car l'artère pulmonaire et ses branches étaient remplies entièrement par un coagulum résistant, blanc, formé avant la mort*.

A l'ouverture du ventricule, on trouvait un caillot récent, mou, se continuant avec celui qui distendait l'artère pulmonaire.

En le détachant pour découvrir les valvules, on vit que ces dernières n'existaient plus. En un point seulement, il restait un petit lambeau d'une valvule.

La surface de l'artère pulmonaire était rugueuse, le caillot y adhérait fortement, remplissant complètement le vaisseau et s'étendant dans les branches et les rameaux jusqu'aux divisions de deuxième ordre, mais pas dans les petits vaisseaux. Il était de couleur rosée, très résistant, avec une disposition lamelleuse et pas du tout ramolli au centre. Au-dessous des valvules, l'endocarde était recouvert de *végétations de fibrine*. En un point *il était détruit, une néo-membrane se trouvait au-dessous* et dans le myocarde, comme si celui-ci avait été compris dans le processus inflammatoire.

Les valvules aortiques étaient couvertes de végétations sur leur face ventriculaire; quelques-unes étaient assez développées pour pendre dans le ventricule. Elles étaient résistantes et intimement adhérentes; la structure des valvules elles-mêmes était normale. Les valvules mitrales et tricuspides, ainsi que le péricarde, étaient intactes. Quelques taches d'hépatisation rouge dans les poumons, surtout au sommet gauche. Le foie congestionné (foie muscade) et les reins présentaient des taches purpuriques.

Observation V.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire par végétations. (Même auteur, loc. cit.)

Elise A..., âgée de 36 ans, entre le 9 avril 1857 dans le service du D^r Guill.

Malade depuis 9 semaines. Bonne santé antérieure, sauf un érysipèle il y a 13 ans. Attaques anciennes de rhumatisme. Il y a deux mois, elle fut atteinte d'une diarrhée qui dura 14 jours. Elle eut ensuite des douleurs dans la poitrine, de la toux et commença à maigrir.

Jamais d'hémoptisie.

Etat actuel. Cette femme est anémique, couleur de cire vieillie, notablement amaigrie.

Entre les 2^{me} et 3^{me} cartilages, du côté gauche, il y a un bruit de souffle systolique, râpeux, bien accentué, avec frémissement cataire; il existe de la matité et un peu de voussure à ce niveau. Le souffle s'entend dans une étendue considérable, mais va en décroissant à la périphérie de l'endroit déjà indiqué et dont le centre se trouve au niveau du 3^{me} cartilage et du 2^{me} espace intercostal.

Des bruits normaux du cœur sont très distincts au-dessous du mamelon. Il n'y a pas de souffle en arrière. Pas de matité au sommet. *Râles de bronchites dans la poitrine.* La ligne d'intensité du souffle répond à l'axe du ventricule droit et de l'artère pulmonaire.

Pouls 432, petit, bref; pas de pulsations dans les jugulaires.

Respiration 32 par minute.

Toux fréquente mais peu d'expectoration. Langue sèche et un peu brune. Pas d'œdème des jambes.

Urine peu abondante, d'une couleur brune sale à cause des urates, se coagulant par la chaleur.

Facies pâle, anxieux. Les règles ont cessé dès le début de la maladie.

Morte dix jours après l'entrée dans le service.

Diagnostic. *Affection de l'artère pulmonaire.*

Autopsie. Augmentation du volume du cœur résultant du développement de son côté droit.

Le ventricule droit et l'artère pulmonaire font une saillie comme s'ils contenaient un coagulum dur, ce qu'on a d'ailleurs constaté en les ouvrant.

Aux valvules pulmonaires se trouvent attachées de grandes végétations. Le ventricule droit était presque plein de *coagulats* fibrineux et de caillots sanguins, formés avant la mort, en voie de désagrégation. Ce qui restait de sa cavité contenait des caillots mous, récents, qui, étant enlevés, laissent voir les coagulats ante-mortem et des végétations qui remplissaient le reste de sa cavité. Un grand nombre appartient à la

première variété (coagulats fibrineux) et se détachait facilement. Moulés sur les points où ils s'étaient formés, lisses, d'une couleur blanchâtre, la plupart étaient fermes dans toute leur grosseur ; quelques-uns, néanmoins, commençaient à se ramollir au centre.

Au-dessous des valvules et vers le septum, ces masses étaient assez intimément adhérentes, quoiqu'en les détachant on trouve au-dessous la surface séreuse luisante et normale.

La surface convexe de chaque valvule pulmonaire était entièrement recouverte par une végétation grosse comme une balle. Ces végétations étaient intimément attachées aux valvules et devaient fermer assez l'orifice en s'accolant les unes aux autres. L'artère pulmonaire elle-même était assez normale.

Le ventricule droit était dilaté et hypertrophié, ainsi que les colonnes charnues. Le ventricule gauche avait ses dimensions normales ; également les surfaces convexes des valvules sigmoïdes aortiques étaient couvertes de végétations, mais beaucoup plus petites, chacune étant ronde, circonscrite et attachée seulement à la partie centrale.

Au-dessous de la valvule médiane (mitrale qui correspond à la cloison interventriculaire), on trouvait une ouverture ronde, assez grande pour admettre une plume d'oie et qui conduisait dans le ventricule droit.

Immédiatement au-dessous de l'ouverture, dans le ventricule gauche, se trouvait une crête transversale, entourée de végétations. Il en était résulté une sorte de passage en entonnoir, disposé de telle façon que si le sang passait d'une cavité dans l'autre, il devait cheminer de gauche à droite. L'orifice dans le ventricule droit était masqué par des végétations et s'ouvrait au-dessous des valvules pulmonaires.

La valvule tricuspide était couverte de végétations sur ses surfaces auriculaires et ventriculaires (sur la première, comme il a été dit, il y avait un coagulat

ante-mortem). Sur la face auriculaire, elles étaient petites et très solidement attachées.

Les autres organes ne présentaient rien de particulier à noter.

Observation VI.

Endocardite aiguë sur les valvules de l'artère pulmonaire. Par le Dr Wahl. (*Petersburger medic. Zeitschrift* ; 1861, p. 159.)

M. Theodorow, âgé de 33 ans, est entré à l'hôpital de Saint-Pierre et Saint-Paul à Saint-Pétersbourg le 8 septembre 1861.

Status actuel. Teinte anémique, le tissu adipeux sous-cutané bien développé ; les muqueuses visibles sont un peu livides. Pouls 84. La peau est chaude, le ventre ballonné, la langue chargée, large, avec l'impression des dents.

A la base du poumon on entend des râles muqueux. La matité du cœur dépasse le bord droit du sternum d'un travers de doigt et monte en forme de triangle jusqu'à la troisième côte. En penchant le malade fortement en avant on entend à la pointe du cœur des battements très faibles.

A l'auscultation des gros vaisseaux de la base, on perçoit pendant le systole et diastole un double bruit de scie qui a son maximum au niveau de l'artère pulmonaire. Ce bruit diminue d'intensité quand on se rapproche du bord du sternum. Les bruits à la pointe sont faibles et étouffés.

Le bord droit du foie dépasse un peu le rebord costal et est peu sensible au palper.

La toux dyspnée, les palpitations, l'inappétence, la diarrhée sont les symptômes subjectifs les plus évidents.

Antécédents. Le malade a eu la *fièvre intermittente* il y a quelque temps ; il a été bien portant jusqu'à il y a un mois.

Diagnostic. Se basant sur le fait que les bruits avaient eu leur maximum d'intensité au niveau de l'artère pulmonaire, le Dr Thilman supposait une lésion de l'artère pulmonaire, mais la *rareté de cette maladie* et le développement rapide des accidents portèrent le Dr Wahl à chercher ailleurs l'explication des symptômes.

L'existence de la fièvre depuis un mois, le développement progressif de la dyspnée et de la stase veineuse, l'augmentation de la matité précordiale vers le haut, la faiblesse des bruits valvulaires, les bruits de scie entendus au niveau des gros vaisseaux, — tous ces phénomènes chez notre malade dénotaient plutôt l'existence d'une péricardite.

La fièvre revenait à intervalles irréguliers ; vers la fin de septembre elle devient continue.

Le pouls montait jusqu'à 120 pulsations ; la température était apparemment augmentée, *le catarrhe des bronches prit un caractère séreux.*

La présence des fausses membranes sur les amygdales et les piliers du voile du palais rendait la déglutition difficile. Ne pouvant pour cela se nourrir suffisamment, le malade tomba dans une anémie profonde.

Au commencement d'octobre, on constatait de la matité à la partie inférieure du poumon gauche et des frottements dans la partie antérieure.

OEdème des pieds, ascite, coma.

Mort le 8 octobre.

Autopsie 14 heures après la mort.

Le corps bien conformé, pâle, les pieds un peu oedémateux, le ventre un peu gonflé.

La cavité droite du thorax contient de 5 à 6 litres de sérosité jaunâtre, mêlée à des flocons fibrineux. *La face antérieure du poumon droit est adhérente à la plèvre costale par des filaments mous, se détachant avec facilité.*

La plèvre costale est très injectée et couverte par un exsudat inflammatoire. Les poumons sont affaîssés dans la partie supérieure et contiennent des mucosités jaunâtres spumeuses ; la partie inférieure est hépatisée, privée d'air. Le poumon droit est très injecté.

La plèvre est saine. Les bronches sont remplies de liquide spumeux. Pas de tubercules dans les poumons.

Dans le péricarde 50 grammes de sérosité jaunâtre, aucune trace d'exsudat inflammatoire.

Le ventricule droit dilaté, hypertrophié ; ses parois sont épaisses en haut de 2 millimètres, en bas de 5 à 6 millimètres. Les valvules tricuspides normales ; endocarde intact. *Les valvules sigmoïdes droites et moyennes de l'artère pulmonaire sont altérées par un processus inflammatoire récent et de la valvule droite il ne reste plus que la moitié externe ; l'autre moitié de 5 millimètres de large sur 2 millimètres d'épaisseur, grise, rougeâtre, flotte librement.* La 3^{me} valvule est épaissie ; *sur elle repose une végétation longue d'un travers de doigt.* Dans l'artère pulmonaire aucune trace d'inflammation. Trou ovale fermé.

Le cœur gauche et ses valvules sont normaux. Sur la crosse de l'aorte des petites plaques d'endartérite. Le lobe droit du foie est augmenté, hypérémié, mais normal.

La rate augmentée considérablement de volume : larg. 12 centim., longueur 18 centim., et 8 centim. d'épaisseur. Les reins agrandis ; la capsule se décolle facilement ; la substance corticale est tuméfiée, hypérémiée. La muqueuse de l'estomac est ramollie.

Le crâne n'a pas été ouvert.

Observation VII.

Endocardite ulcéreuse. Lésion des valvules pulmonaires mitrales et tricuspides. Exsudats rugueux et ulcérés sur deux des valvules pulmonaires ; exsudation sur la troisième. Par Vast, thèse de Paris 1864.

Louise D., âgée de 51 ans, entrée à l'hôpital St-Antoine, salle Ste-Cécile, n° 8, le 4 juillet 1863, service de M. le Dr Richard.

Cette femme encore bien conservée a toujours joui d'une bonne santé et n'a jamais eu de maladies sérieuses ; elle est d'une constitution moyenne.

Le soir de son entrée elle raconte qu'elle est malade depuis 3 à 4 jours ; elle éprouve un malaise général, de la courbature et quelques douleurs peu vives dans les genoux, le coude et l'épaule du côté gauche. Ces douleurs toutefois sont assez peu intenses pour avoir permis à la malade de venir à pied à l'hôpital.

Au niveau des articulations douloureuses on ne constate ni rougeur, ni gonflement. L'état général est hors de proportion avec cet état local. La fièvre est vive, la peau chaude et le pouls, 100 pulsations, fort et un peu saccadé, la langue est un peu chargée, avec tendance à la sécheresse. L'excitation marquée par la brièveté des réponses. On ne trouve aucun symptôme morbide du côté du cœur.

5 juillet. Même état qu'hier soir. La malade a peu dormi et a été excitée toute la nuit.

Diagnostic. *Fièvre rhumatismale.* Traitement : chicorée, julep opiacé, bouillon.

6 juillet. Aucun changement dans l'état général. La fièvre se maintient au même degré, mais les articulations sont devenues plus douloureuses.

Julep, sulfate de quinine, 1 gramme.

8 juillet. La malade jusque-là constipée a été prise depuis hier matin d'une diarrhée qui a continué depuis ; elle a eu une dizaine de selles dans les 24 heures. Cette nuit la malade a été très agitée ; ce matin elle est un peu abattue, elle répond cependant avec netteté aux questions.

Les articulations restent assez peu douloureuses, le cœur bat régulièrement ; il n'y a pas de palpitations ni anxiété ; l'impulsion est normale.

A l'auscultation on entend un léger bruit de souffle au premier temps à la base et à la pointe.

La fièvre est vive, le pouls 120, fort et vite ; la langue est sèche et rouge ; le facies est congestionné. Même traitement, plus deux lavements laudanisés.

Les 9 et 10 juillet, même état. Julep, sulfate de quinine, 1 gr., extrait thébe, 0,05 cent.

Le 11, la diarrhée a diminué. L'état des jointures n'a pas changé, mais l'état typhoïde a fait des progrès manifestes ; prostration notable, subdélire, sécheresse et rougeur de la langue ; les battements du cœur ont conservé leur régularité. A la palpation on sent un léger frémissement à la pointe. A l'auscultation on entend un bruit de souffle peu intense à la base. Traitement : julep, musc, 0,15 cent., extrait de quinine, 1 gr.

Le 12, la prostration et les autres symptômes ont continué dans toute leur intensité. Aucun symptôme nouveau dans la journée.

Morte le soir à 8 heures.

Autopsie. 36 heures après la mort.

Les articulations douloureuses ne présentent dans leur intérieur qu'une faible quantité de liquide transparent ; pas de rougeur, aucune tuméfaction dans les tissus.

Le péricarde renferme très peu de sérosité rose ; aucun dépôt fibrineux sur son feuillet pariétal. Sur le cœur on remarque une légère teinte opaline.

Cœur gauche. La musculature a une coloration normale ; les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines ; à leur niveau l'aorte présente quelques plaques athéromateuses. La valvule mitrale est rouge et boursoufflée sans autre altération.

Cœur droit. La musculature est rouge violacée. Cette teinte contraste avec la pâleur du cœur gauche. La valvule tricuspide est comme la mitrale, rouge et gonflée.

Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire présentent des altérations beaucoup plus considérables : *Sur deux d'entre elles on remarque en leur milieu un exsudat blanchâtre*, qui paraît occuper toute l'épaisseur du tissu valvulaire et faire un léger relief à sa surface.

Cet exsudat qui mesure un demi-centimètre de diamètre sur chaque valvule, est inégal, rugueux et comme ulcéré superficiellement. Ce qui démontre du reste ce travail ulcératif, c'est ce que l'on trouve sur la troisième val-

vule ; celle-ci en effet présente un exsudat plus étendu encore que les autres et *en son milieu une perforation de 3-4 millimètres de longueur et de 2 millimètres de largeur.*

En un point de la circonférence de cette perforation, *on trouve attaché l'exsudat, qui ne tient plus que par un pédicule très faible, et qui se détache sous la moindre pression.*

A l'origine de l'artère pulmonaire, on trouve quelques petits caillots ressemblant à de la gelée de groseilles. Les ramifications de l'artère, suivies assez loin dans le parenchyme pulmonaire, ne présentent ni infarctus ni thrombus.

Les poumons ne présentent pas d'autres altérations que de la congestion aux deux bases et aux bords postérieurs, — congestion peut-être hypostatique.

Le cerveau est un peu injecté à sa surface, son parenchyme est sain ; pas de liquide dans les ventricules.

Les autres viscères ne sont nullement altérés, si ce n'est la rate qui est augmentée et ramollie dans toute son étendue.

Au microscope, l'exsudat des valvules sigmoïdes est constitué par un tissu vaguement fibrillaire et *beaucoup de granulations fibrineuses en voie de régression.*

Observation VIII.

Essai sur l'endocardite puerpérale. Ramollissement et destruction presque complète de deux valvules du cœur droit (artère pulmonaire). Par Decornier, thèse de Paris 1869.

Femme de 22 ans, arrivée au quatrième mois de sa troisième grossesse, entre dans le service de M. le professeur Grisolle, à l'Hôtel-Dieu.

Cette femme prise d'abord d'accès fébriles, qui se

répètent presque périodiquement, éprouve en même temps une céphalalgie violente, des douleurs dans les côtés de la poitrine et dans les articulations, dont quelques-unes sont plus tard le siège d'un léger gonflement. En outre surviennent des épistaxis et dès le premier frisson, des vomissements bilieux, qui reparaissent à peu près chaque jour, durant tout le cours de la maladie. L'oppression est excessive, le pouls fréquent et *la malade expectore à plusieurs reprises des crachats sanguinolents.*

Le diagnostic reste incertain, malgré toute l'habileté du savant professeur, et à l'autopsie, faite par le Dr Raymond, on trouve un ramollissement avec destruction presque complète de deux valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

La portion ramollie de ces deux valvules se composait d'une substance amorphe, granuleuse, et mêlée de graisse. Les cartilages de l'épaule et du genou droit étaient érodés et il se trouvait du pus dans ces articulations.

D'ailleurs aucun abcès métastatique, malgré les recherches les plus minutieuses.

Observation IX.

Un cas d'endocardite ulcéreuse de l'artère pulmonaire.
Par le Dr W.-L. Lehmann, assistant (Berlin.
Klinische Wochensch. 1875).

Le nommé Lippenga, ouvrier, âgé de 46 ans, entra à l'hôpital, service de M. le professeur Dr Hertz, le 21 mars 1875.

Anamnèse. Le malade, toujours bien portant jusque là, tomba subitement malade il y a 8 à 9 jours. La maladie commença par un frisson, des points de côté, suivis d'une forte fièvre et de dyspnée ; il a craché du sang jusqu'à il y a 2 jours. A son entrée à l'hôpi-

tal, le malade présentait les symptômes subjectifs et objectifs d'une pneumonie de la partie inférieure du poumon droit. A part un abattement faible et la rate qui était un peu agrandie, le malade ne montrait rien d'anormal.

La température ne montait pas au-dessus de 38,5. Le pouls 88 pulsations. Le patient n'a aucune tare héréditaire et il n'a jamais eu de maladies du cœur ou des poumons. C'est pourquoi le pronostic était favorable.

Au début le malade allait bien.

Le 16 mars, la température était devenue normale, l'abattement avait diminué. On n'entendait qu'une respiration vésiculaire, accompagnée de nombreux râles crépitants. Le patient se sentait bien, l'appétit était bon. Mais au bout de 4 à 5 jours, son état s'empira de nouveau. La température montait à 38,5 le soir ; une toux douloureuse et sèche survint et déjà le 2 avril, on constatait la présence d'un épanchement pleurétique du côté droit. L'état du malade s'aggravait de plus en plus. Le 10 avril, la percussion montrait une matité jusqu'à la troisième vertèbre dorsale. Là on n'entendait pas le bruit respiratoire et le frémissement de la voix démontrait l'égophonie.

Au niveau de l'omoplate et au creux de l'aisselle, la respiration était faiblement bronchique. En haut matité jusqu'au 4^{me} espace intercostal.

La position du cœur normale, la pointe bat sur la ligne mammaire dans le 5^{me} espace intercostal ; les bruits du cœur faibles, mais tout à fait clairs.

Température 37°,5 - 37°,8 le matin, et le soir 38°-38°,5 ; pouls 80-90 ; la respiration 45-48 par minute. L'urine normale. Comme le malade était très abattu et que la dyspnée commençait à devenir inquiétante, on se décida à faire la thoracocentèse, après avoir constaté, par une ponction exploratrice, la présence d'un épanchement purulent. Le 13 avril on évacua 600^{cm³} d'un liquide épais, purulent et fétide.

Le succès n'était pas bon ; la fièvre montait à 38°,5-39° le soir ; pouls 100-110. Le 15 avril le même état comme avant la ponction. L'état du malade empirait,

la dyspnée devenait si forte le 17 avril, qu'il fallut faire une seconde thoracocintèse. Elle ne réussit pas tout à fait ; on évacua seulement 150^{cm³} de liquide, quoiqu'on constatait beaucoup plus d'épanchement.

Le pouls était régulier, la température ne s'élevait pas au-dessus de 39°, mais le malade allait toujours de plus en plus mal jusqu'à la mort, le 21 avril.

Les frissons manquaient ; *jamais le malade ne présenta des symptômes ni subjectifs, ni objectifs d'une maladie du cœur.*

Autopsie. Pâleur générale ; thorax asymétrique, la moitié droite étant plus volumineuse que la gauche.

Le tissu adipeux d'un jaune brunâtre, atrophié ; la musculature médiocrement développée, œdème du côté droit. Le poumon fortement adhérent à droite et à gauche à la plèvre costale. Le poumon gauche ne présente rien de particulier ; le droit est petit, rétracté fortement. L'espace entre lui et le diaphragme partagé en deux cavités de différentes grandeurs *par un pli de la plèvre costale vertical.*

Ces cavités étaient remplies du liquide épais, purulent, fétide, mentionné plus haut (1200^{cm³}). La dernière ponction n'évacua que la petite de ces cavités. Le cœur très peu déplacé, sa pointe dans le 6^{me} espace intercostal. Péricarde normal. Le cœur droit un peu dilaté, le gauche l'est très peu. L'aorte et l'artère pulmonaire suffisantes, la mitrale et la tricuspide normales. L'aorte et ses valvules normales.

L'artère pulmonaire est presque entièrement remplie par 5 coagulats fibrineux, de forme conique, qui adhèrent intimement aux valvules sigmoïdes. La plus grande de ces végétations mesure à sa base 2 centimètres de longueur et 1 centimètre de largeur. Les valvules sigmoïdes ont conservé leur forme normale, mais leur surface est rude et fortement ulcérée au bord aussi bien qu'à la surface libre ; de sorte qu'on aperçoit beaucoup d'endroits minces et transparents. L'intérieur de l'artère pulmonaire présente aussi des ulcérations dans le voisinage des valvules ; plus haut, elle est brune, imbibée.

Le cœur gauche très peu dilaté, l'endocarde peu

modifié. Les valvules et leurs annexes normales. La musculature flasque, brunâtre. Mesures : longueur depuis l'insertion des valvules sigmoïdes de l'aorte au sommet : 92 millim. ; des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire à la pointe : 100 millim. ; largeur : 98 millim. ; le contour de l'aorte : 62 millim., et de l'artère pulmonaire : 90 millim. ; épaisseur de la musculature à gauche : 7 millim., à droite : 4 millim. ; cône de l'artère pulmonaire : 4 millim. ; cloison inter-ventriculaire : 4-5 millim.

Sur la coupe le poumon gauche est rouge, brunâtre, hyperémié, un peu oedémateux ; la muqueuse bronchique boursoufflée, rouge ; pas de thrombus dans les vaisseaux. *Le poumon droit très épais à la place de l'empyème fortement hyperémié, fortement comprimé*, il ne contient de l'air que dans sa partie supérieure ; il est lourd, *les bronches remplies de pus, muqueuse boursoufflée*. La rate agrandie : 16 cent. de longueur, 19 cent. de largeur et 5 cent. d'épaisseur.

Les corpuscules de Malpighi ne sont pas proéminents.

Les reins un peu agrandis, la substance corticale épaisse.

Le foie aussi un peu agrandi, de consistance normale ; veines centrales remplies de sang.

Le canal digestif n'a rien de particulier.

La vessie contient 100^{cm}³ d'urine jaune, contenant de l'épithélium.

A l'examen microscopique fait sur les organes frais et après coloration dans la solution de Müller, on trouve :

Les valvules de l'artère pulmonaires sont occupées dans toute leur épaisseur *par de petits éléments lymphoïdes de forme et grandeur des cellules du pus*. On les remarque surtout dans les places ulcérées en quantité énorme, de sorte qu'on ne peut plus distinguer la structure du tissu. Dans les couches plus profondes les tissus conjonctifs s'écartent et les cavités spongieuses formées de cette manière sont remplies des mêmes éléments déjà mentionnés. Les cellules de

nouvelle formation en partie agrandies, enflées, en partie dégénérées (graisseuses). Sur les surfaces ulcérées les cellules se trouvaient entre les filets fibrineux, qui étaient liés avec les coagulations susmentionnées. *Ces coagulations étaient formées de fibrine et d'une masse sans structure distincte.*

A la place où ces coagulats se fixaient, on remarquait *de petits amas de points brillants, globuleux, mais sans mouvements.* Les cellules du pus dans ces coagulations et des valvules ulcérées étaient remplies (presque toutes) *de ces éléments globuleux, qui ne se dissolvaient qu'en petit nombre dans l'alcool, l'éther, la benzine, l'acide acétique et dans la potasse caustique. Aussi on ne réussissait à les colorer ni avec l'iode ni avec le carmin sulfurique, ni avec l'indigo;* une augmentation des éléments globuleux n'était pas observée non plus.

La musculature du cœur montrait une dégénérescence grasseuse très avancée.

Péricarde et endocarde normaux.

Dans le sang, des éléments brillants, globuleux, ressemblant bien à ceux qu'on vient de mentionner, se trouvaient en petit nombre.

Le pus de la cavité thoracique contenait les mêmes éléments en masse, *tantôt en petits amas, tantôt dans les cellules du pus ou isolés. Mais nulle part ils ne montraient de mouvements.*

Réflexions de l'auteur. Quoique l'on n'eût pas su à quelle époque remontait la maladie valvulaire dans notre cas, il faut croire *que la pleurésie purulente a été la première maladie et l'inflammation de l'endocarde la suivante. Mais nous ne comprenons pas les relations entre ces deux maladies.* L'endocarde ne montra pas le signe d'une maladie antérieure et qui aurait pu être *locus minoris resistentiæ.* Il se peut que le pyothorax ait été la cause de l'inflammation; mais lequel est, et en quoi consiste l'excitateur ?

Il y a quelques années on aurait brièvement déclaré que les éléments globuleux brillants en forme de points n'étaient autre chose que des détritits moléculai-

res. Mais aujourd'hui (1875) comme la bactériologie joue déjà un grand rôle, il faut examiner si ces points globuleux sont des détritux de tissus ou si *ce sont des microbes*.

Moi, je ne peux pas me décider à déclarer que les éléments mentionnés sont des organismes. J'estime que mes expériences ne sont pas suffisantes.

Mais l'immobilité et fixation négative parlent contre les organismes ; la résistance aux réactifs au contraire, parle pour les microbes.

Observation X.

Par M. Hirtz, interne des hôpitaux, communiqué à la Société anatomique de Paris, 1875.

Cette pièce provient d'un jeune homme de 24 ans, ébéniste, couché au n° 32 de la salle n° 42, St-Augustin, service de M. le Dr Brouardel.

Son histoire clinique a été négligée par suite d'un changement de service opéré dans les derniers jours de l'année. M. Brouardel ne voit le malade que pendant quelques jours. Il diagnostiqua une *endocardite* ayant amené une *insuffisance mitrale et aortique*. Le malade mourut le 2 janvier dans un état adynamique.

A l'**autopsie** on trouva des noyaux d'infarctus dans la rate qui avait 5 fois son volume normal. A la coupe, les noyaux ont une couleur jaune chamois, avec un liseré vasculaire très net à la périphérie. Le foie pesait 2,200 gr. Il est en dégénérescence grasseuse sans infarctus. Les reins paraissent sains.

Le poumon droit contient des noyaux d'apoplexie disséminés.

Cœur. Liquide citrin dans le péricarde. Pas de péricardite. *Insuffisance énorme de la valvule mitrale.* Sur les deux valvules, végétation en forme de choux-fleurs adhérentes au bord libre. *Végétations analogues*

sur les bords libres des sigmoïdes aortiques et sur les sigmoïdes de l'artère pulmonaire. La valvule tricuspide n'a rien d'anormal.

A la partie supérieure de la cloison interventriculaire, immédiatement au-dessus de la surface convexe des valvules sigmoïdes de l'aorte, on voit un petit orifice à bords ulcérés et déchiquetés. Cet orifice mène par un trajet creusé dans la cloison, dans l'infundibulum du ventricule droit, immédiatement au-dessous des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

Observation XI.

Un cas d'endocardite ulcéreuse de l'artère pulmonaire.
Par Bernhard (Archiv. für Klin. Medicin. 1876).

Il s'agit d'un homme de 50 ans, maçon, reçu dans la clinique le 23 mars 1868. Il s'est toujours bien porté jusqu'à ce jour-là. A son entrée il avait les symptômes d'une *pneumonie droite*.

La maladie a commencé par un frisson le mercredi de la semaine précédente (18 mars). Seulement le samedi (4^{me} jour) apparaissent des taches rouges et le sentiment de serrement dans la poitrine. Le 5^{me} jour, on constate des douleurs et des points du côté droit de la poitrine.

L'auscultation montra tous les signes d'une infiltration de la plus grande partie du poumon droit. Température, pouls et respiration exagérés.

Le 23 mars le soir, T. 38°,6; P = 140; R. 48.
» 24 » le matin, T. 38°,8; P = 120; R. 28.
» 24 » le soir, T. 39°,4; P = 120; R. 36.
» 25 » le matin, T. 38°,4; P = 104; R. 24.
» 25 » le soir, T. 38°,4; P = 104; R. 26.

Le 26 mars, la crise paraissait survenir, mais la fréquence relative du pouls, commandait de suivre le malade de près.

Les 26 et 27 mars la température oscillait matin et soir entre 36°,8 et 37°,7 ; le pouls entre 84 et 87, et la respiration entre 16 et 27.

Pendant la nuit du 30 mars survient un nouveau frisson ; à midi, on note : température, 38°,5 ; pouls, 115 et respiration 16.

Les douleurs de poitrine ne s'étaient pas augmentées. En arrière du thorax et à droite, on entendait la respiration soufflante et des râles crépitants.

Les bruits du cœur à la pointe étaient faibles et clairs, mais à la base et au niveau de l'appendice xyphoïde, on entendait un renforcement des bruits diastoliques, surtout à la fin, se mélangeant avec l'expiration.

Depuis le 30 mars l'état du malade, sans s'aggraver, ne changeait pas et la convalescence se faisait attendre. Les températures du soir étaient 38°,1 et 38°,5, et la fréquence du pouls 88, 100 et 112. Le 3 avril, un nouveau frisson, avec exagération de la température 40° ; le pouls, 128, et la respiration, 24.

Depuis lors jusqu'au 17 avril au matin, la température restait normale, quand la mort survint subitement, avec une température de 37°,5 - 37°,8 ; mais la fréquence du pouls se maintenait à 90-100 pulsations.

A l'autopsie on constate :

A la base du crâne, au niveau du chiasma des nerfs optiques, du liquide trouble.

Le péricarde présentait une sinéchie complète, mais facile à décoller. Le cœur était médiocrement grand et flasque ; toutes les valvules, exceptées celles de l'artère pulmonaire, normales et suffisantes. *La valvule médiane des sigmoïdes pulmonaire était déchirée et le bout qui pendait était irrégulier, mou.*

Le poumon gauche était partout rempli d'air, les artères libres. Tout le lobe inférieur du poumon droit, dur, compact, d'un brun rouge, un peu grenu, sans fausses membranes. La branche artérielle, qui mène dans la partie postérieure de ce lobe, était en grande partie remplie par des masses emboliques qui étaient en partie ramollies et puriformes. Ici on voyait aussi

des petits infarctus granuleux, rouges, grisâtres, entourés d'une zone rouge uniforme ; le lobe supérieur était aussi un peu induré.

La rate augmentée de volume était pâle et flasque.

Il n'y avait rien de particulier à noter dans les reins, foie, estomac et intestins.

L'auteur de cette communication n'a pas examiné la pièce microscopiquement et au point de vue des microorganismes.

Il ne discute pas le cas et le présente comme matériel aux recherches ultérieures.

Seulement, en passant, il émet l'opinion que l'affection du poumon a été secondaire à l'endocardite ulcéreuse.

Observation XII.

Note sur un cas d'endocardite végétante de l'orifice de l'artère pulmonaire. Par le D^r Dujardin-Beaumetz.
Union médicale 1877, n^o 100.

Le nommé C., sculpteur, âgé de 21 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, salle St-Lazare, n^o 1 (service de M. le D^r Beaumetz) le 5 mai 1877, dans un état de faiblesse très grande, se plaignant de palpitations et de douleurs à la région précordiale.

Antécédents. La mère est morte d'épuisement après avoir eu 15 enfants. Son père est encore bien portant. Il a un frère de 29 ans, malade de la poitrine ; trois autres se portent bien.

Ce malade, quoique n'ayant jamais fait aucune maladie dans son enfance, n'a jamais été très fort. Il était porté aux plaisirs sexuels et se livrait assez souvent aux excès de boisson.

Début. Il y a trois mois, un dimanche, après avoir fait un de ces excès habituel, il fut mouillé par une pluie torrentielle en rentrant chez lui. Le lendemain,

il fut pris de céphalalgie, de vomissements et de fièvre. Malgré cela il put continuer son travail les jours suivants, conservant cependant une céphalalgie constante et une courbature générale. Cet état dura 3 jours, au bout desquels il fut pris de douleurs, constrictions à la poitrine et grande gêne respiratoire, palpitations facilement augmentées.

En même temps la couleur rosée de sa figure, qu'il disait avoir, disparut rapidement pour faire place à une pâleur extrême. Alors il vint à la consultation de St-Antoine, où on lui dit qu'il avait des palpitations, pour lesquelles on lui donna une vésicatoire et de la teinture de digitale. Il éprouva un grand soulagement ; pendant une semaine il alla bien. Puis de nouveau il fut repris de ses douleurs à la poitrine et surtout du côté droit. En outre, de la gêne pour respirer et de la fièvre.

Il revint de nouveau à la consultation, où on lui trouva un bruit de souffle au cœur. On lui donna du vin de quinquina, des pilules de Valette et de la tisane de houblon. Aucun soulagement. Il s'amaigrit de plus en plus et s'affaiblit à tel point qu'il fut forcé de garder la chambre. Pendant 15 jours il resta dans cet état ; puis de l'œdème se montra à ses jambes. Enfin le 6 mai, il entra à l'hôpital.

Etat actuel. Le jeune homme, presque imberbe, paraît un enfant par la figure. Il est d'une pâleur extrême, un peu bouffi, surtout au niveau des paupières. On constate un peu d'œdème des bourses et des extrémités inférieures. La faiblesse est très grande, la marche impossible.

Appétit nul, assez souvent des vomissements alimentaires et diarrhée depuis 3 jours. Il se plaint de bourdonnements d'oreilles et de douleurs aux cuisses et aux mollets.

La pointe du cœur bat dans le 5^{me} espace intercostal et sur la ligne mammaire. La main appliquée sur la région précordiale perçoit les battements du cœur et en même temps des frémissements vibratoires. Des battements sont très visibles à la fossette sus-sternale et au niveau des artères du cou.

A l'auscultation, on constate que les bruits du cœur sont soufflants; mais il est assez difficile de dire à quel temps correspond le souffle le plus fort. Cependant il paraît être au 1^{er} temps à la base du cœur, s'entendant surtout à droite du sternum dans le 3^{me} espace intercostal; pas de souffle à la pointe du cœur.

Ce qu'il faut noter avec soin, c'est qu'on entend bien dans les vaisseaux du cou les bruits du cœur, mais on ne perçoit plus de souffles.

Le pouls est fréquent sans être irrégulier.

L'auscultation du poumon ne présente rien de particulier.

Le foie déborde un peu les fausses côtes.

La palpation du ventre est un peu douloureuse à l'ombilic et à l'hypogastre.

Les urines sont rares et rouges; après les avoir filtrées, on constate qu'elles contiennent de l'albumine. Au microscope, on y découvre des globules rouges altérés.

À cause de la faiblesse et de l'anémie dans lesquelles se trouve le malade, on lui donne un traitement tonique: vin et extrait de quinquina.

Le 8 mai, le malade a vomi une partie de son repas; il a de la diarrhée. Dans les 24 heures, il a rendu un litre d'urine. Sang et albumine.

9 mai. Urine 600 grammes. Sang et albumine. Il nous dit que les reins lui ont fait mal dès le début de la maladie et que son urine a présenté sa couleur actuelle.

On constate chez notre malade la surdité surtout à gauche.

10 mai. Urine 450 grammes.

12 » » 350 » à odeur ammoniacale.

13 » » 420 » sang et albumine.

14 » » 400 »

15 » Il y a à peine 200 grammes d'urine. Le soir nous constatons chez notre malade une fièvre vive; la figure est rosée et animée.

16 mai. Ce matin, il y a encore de la fièvre, la

face est tuméfiée. Au niveau du nez la peau est tendue, luisante et douloureuse à la pression. Sur les parties voisines on limite un bourrelet d'induration. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés et douloureux. Il y a de la gêne de la déglutition. Nous constatons donc tous les signes d'un érysipèle, moins la rougeur; 423 gr. d'urine.

17 mai. Le malade est très oppressé et fatigué. Le pouls est petit, un peu inégal. On constate de l'œdème sur le dos de la main.

Le malade n'a pas uriné depuis hier matin. La respiration a une odeur urineuse un peu ammoniacale.

L'abdomen est douloureux, surtout à la région vésicale.

Température axillaire 36,7.

Pour exciter les sueurs, on fait une injection sous-cutanée de 2 centigr. de pylocarpine. Immédiatement après cette injection, le malade est pris d'un délire bruyant. La transpiration ne se produit pas.

La mort arrive à 2 heures après midi.

Autopsie. A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate dans les deux plèvres une certaine quantité d'un liquide citrin et transparent.

Du côté gauche un court pédicule, formé par des adhérences, unit le poumon vers sa partie moyenne aux parties du thorax.

Du côté droit il y a aussi quelques adhérences. Les poumons sont sains, mais très anémiés. Dans le poumon gauche, au niveau des adhérences ci-dessus mentionnées, on trouve deux infarctus de couleur blanche grisâtre, l'un dur, l'autre en voie de ramollissement.

A l'ouverture du péricarde, il s'en échappe une certaine quantité d'un liquide citrin et transparent. Le cœur présente un volume à peu près normal. On ne trouve rien d'anormal au niveau de l'orifice aortique et de l'orifice mitral. Les parois du ventricule présentent un certain degré d'hypertrophie. Les deux cavités de ce côté sont absolument exangues.

Au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire, nous trouvons une série de végétations, dont les caractères sont les suivants :

Leur couleur est d'un blanc grisâtre, la surface est granuleuse et la consistance assez ferme ; il y en a 4. La première, grosse comme une petite noix, est située dans les cavités de l'artère pulmonaire, immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes ; elle est si peu adhérente qu'à la moindre traction elle se détache ; sa surface d'implantation est érodée. La paroi de l'artère à ce niveau paraît altérée dans toute son épaisseur. A la coupe, on constate que cette végétation est ramollie à son centre. Sur chacune des valvules de l'artère pulmonaire, nous trouvons une végétation ; leur volume varie de celui d'un haricot à celui d'une olive ; elles sont très adhérentes et situées sur le bord libre des valvules.

La cavité ventriculaire droite semble dilatée outre mesure. Pas de sang dans les cavités de ce côté.

Les deux reins sont volumineux, d'une coloration blanc rosée et d'une consistance molle. La capsule se détache facilement. A la coupe on trouve la substance corticale anémiée, d'une coloration jaunâtre et hypertrophiée. A sa surface on aperçoit une quantité de petites saillies formées sur les glomérales de Malpighi. Les pyramides de Malpighi paraissent saines.

Le foie est volumineux et gras.

La rate est volumineuse et diffluente.

Les ganglions mésentériques sont pâles, mais légèrement augmentés de volume. On ne trouve pas d'ulcérations à la surface du tube digestif.

Le cerveau n'a pas été examiné.

L'auteur n'a pas examiné les végétations microscopiquement et ne fait aucune mention sur la nature microbienne de cette affection, si rare d'après lui : « C'est là une observation dont je n'ai pas trouvé, malgré d'assez nombreuses recherches, d'autres exemples dans la science. » Il se demande seulement :

« Existe-t-il un lien entre la double néphrite et l'endocardite végétante ? Nous ne pouvons répondre

à cette question d'une manière satisfaisante ; notons cependant qu'au point de vue de l'endocardite végétante, notre malade n'avait jamais eu ni fièvre intermittente, ni rhumatisme, ni syphilis.

Observation XIII.

(*Gazette hebdom.*, 1877.)

Le D^r Dujardin-Beaumetz a présenté dans la séance du 27 mai 1877 les pièces anatomiques de l'autopsie d'un garçon de 17 ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine avec des signes d'anémie, des palpitations du cœur et des hématuries ; symptômes qui existaient depuis 3 mois. L'auscultation du cœur révélait un souffle rapeux, analogue au bruit de diable, ayant son foyer derrière le sternum, plus à droite qu'à gauche, au niveau du 3^{me} espace intercostal.

Pas de signes locaux ni éloignés de rhumatisme, ni fièvre intermittente, ni syphilis.

Urine albumineuse. Le diagnostic était : néphrite albumineuse avec anémie.

Au bout de quelque temps, les urines devinrent de plus en plus rares, cessent même complètement ; des vomissements urémiques survinrent, le malade succomba.

L'examen nécroscopique montra l'existence de gros reins blancs, d'un petit infarctus récent dans le poumon et, de plus, des lésions rares et très intéressantes du côté du cœur.

En effet, le cœur était un peu développé, surtout vers le ventricule gauche. Les valvules aortiques et mitrales ainsi que la tricuspide étaient absolument saines, mais sur les sigmoïdes pulmonaires M. le D^r Beaumetz trouva des végétations blanchâtres volumineuses (l'une d'elles était grosse comme une framboise). De plus, l'artère pulmonaire était enflammée dans un point limité et présentait là une déposition polypiforme.

Observation XIV.

Un cas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire, consécutif à une endocardite aiguë des valvules sigmoïdes. (Mayer, Deutsche Arch. f. Klin. Med. 1879.)

Femme badoise, âgée de 26 ans, qui, au printemps 1877, se plaignit pour la première fois de palpitations violentes, qui survenaient surtout quand elle faisait un effort. Elle accusait, en outre, des tiraillements douloureux dans les bras et dans les jambes. Les forces s'affaiblirent bientôt au point qu'elle fut obligée d'entrer à l'hôpital de Freiburg.

Au mois d'août 1877, à un premier examen, on nota à l'auscultation du cœur un bruit de souffle doux, systolique à la pointe, qui allait en augmentant d'intensité vers la base et dont le maximum correspondait au 2^{me} espace intercostal. Le souffle à ce niveau était très perceptible sans le secours du stéthoscope. On pouvait le suivre à gauche jusque dans la région axillaire et jusque dans l'espace sus-claviculaire correspondant. Il s'entendait encore moins faiblement à droite.

Le second bruit pulmonaire était moins distinct que le deuxième bruit aortique. En arrière, à gauche et en haut, on entendait également très bien le souffle systolique du cœur, et à droite jusqu'à l'épine de l'omoplate.

On crut avoir diagnostiqué un rétrécissement de la branche gauche de l'artère pulmonaire, causé surtout par quelques brides fibreuses.

Le 4 septembre, la malade fut prise d'une fièvre rémittente allant jusqu'à 40°, avec tous les signes d'un état typhoïde. Elle succomba le 17 octobre suivant.

Autopsie. Le cœur est augmenté de volume. La paroi du ventricule droit a un centimètre d'épaisseur; en ouvrant le ventricule, on constate que l'orifice pulmonaire est obstrué par des caillots mous, des végétations et des excroissances.

La cloison interventriculaire est perforée au-dessous du cône de l'artère pulmonaire.

La perte de substance a la dimension d'une pièce de 50 cent.

Sur la valvule tricuspide également se voient deux petites végétations.

L'oreillette et l'auricule droites sont de petit volume, leurs parois amincies. Le trou de Botal est parfaitement oblitéré. Rien de particulier dans les autres organes, si ce n'est quelques ecchymoses sur la plèvre et quelques foyers pigmentés de consistance fibreuse dans les poumons. La muqueuse de l'intestin est intacte.

Remarque. L'auteur n'attribue pas l'affection à une lésion congénitale du cœur droit. D'après lui, la maladie a été prise d'une endocardite aiguë des valvules de l'artère pulmonaire avec production de végétations, qui ont entraîné le rétrécissement à la suite duquel la forte augmentation de la pression a amené la perforation de la cloison interventriculaire. Mais il n'étudie pas les végétations et ne cherche pas la cause de leur production.

Observation XV.

Endocardite ulcéreuse puerpérale. Infarctus rénal. (Par Mayor, interne. *Bulletin de la Soc. anat. de Paris*, 1879.)

J..., blanchisseuse, 32 ans, atteinte d'une affection cardiaque, entre le 18 avril 1879 dans le service de M. Sieredey. Comme cause de son affection actuelle, nous ne trouvons dans ses antécédents que la puerpéralité. Elle a eu, en effet, cinq grossesses : la première remonte à 1870, la deuxième a été marquée par quelques attaques, probablement éclamptiques. La dernière s'est terminée par avortement à 2 1/2-3

mois. A ce moment, cette malade, qui était sujette à une bronchite chronique datant de sa première grossesse, a des palpitations, de la dyspnée; a eu une hémoptisie.

Depuis ce temps, elle a de temps en temps présenté des crachats sanguinolents. Actuellement, elle est enceinte de 7 1/2 mois environ.

Elle entre à l'hôpital parce que sa bronchite a redoublé, s'accompagnant d'une dyspnée intense, qui produit l'insomnie. On constate des râles de bronchite dans les deux poumons et de la congestion à leur base.

La dyspnée est intense. Cependant, on entend un bruit de souffle, offrant le timbre d'un pialement au 1^{er} temps et à la pointe.

Souffle au 1^{er} temps à la base beaucoup plus faible et qui ne peut être que le retentissement de celui de la pointe. Grossesse évidente. L'utérus au-dessus de l'ombilic. Battements du cœur du fœtus facilement perceptibles. Œdème léger des pieds. Urine foncée albuminurique. Cependant, on ordonne un peu de digitale qui réussit bien.

Le 1^{er} mai, la bronchite a disparu, les souffles cardiaques persistent avec les mêmes caractères. La dyspnée persiste aussi et nous engage à garder la malade jusqu'à son accouchement.

25 mai. A mesure que l'utérus augmente, la dyspnée s'accentue. Les battements du cœur s'affaiblissent. La bronchite et la congestion pulmonaire ont reparu. Albuminurie.

27 mai. Vu l'état asystolique, on se voit obligé de saigner la malade légèrement, qui s'en trouve du reste admirablement.

30 mai. Le travail commence. Position occipito-illiaque gauche antérieure.

2 juin. Accouchement normal en position physiologique indiquée plus haut. Fille cyanosée. Délivrance normale, pas de pertes.

Le 3 juin la mère est en mauvais état, la dyspnée n'a pas cessé; le pouls ne se relève pas; petit, irrégulier, inégal, les battements du cœur confus.

4 juin. Cette nuit délire, cependant pas d'élévation de la température, pâleur et légère cyanose. Impossible d'obtenir aucun renseignement de la malade, qui respire difficilement et semble étrangère à ce qui l'entoure. Quand on la sort de la torpeur, elle divague. Le soir, la peau un peu chaude.

5 juin. Ballonnement du ventre, qui ne paraît pas douloureux, mais la malade est dans le demi-coma. La respiration très difficile. Subdelirium par instants.

Mort le 5 juin au soir.

Autopsie faite le 7 juin. Du côté des organes cérébraux rien d'anormal. Cavités thoraciques. Les poumons extrêmement congestionnés à tel point que, vers la partie centrale et un peu au-dessus de sa base, le poumon droit présentait une zone absolument apoplectique, dont les fragments, mis dans un vase, tombent au fond de l'eau. Quant au cœur, en ouvrant le péricarde, nous y avons trouvé un liquide sans flocons, sans trace d'inflammation de la membrane qui baignait. Le cœur lui-même n'était pas très volumineux. Il était un peu flasque. Les parois présentaient quelques caillots cruoriques. Mais ce qui était le plus intéressant, c'est ce qui touchait les valvules.

Après l'ouverture du cœur, nous constatons que les sigmoïdes pulmonaires et aortiques sont suffisantes. En regardant l'orifice mitral par l'oreillette, nous le voyons oblitéré en partie par la valvule mitrale relevée et rigide et ne laissant passer que le pulpe de l'index.

L'orifice tricuspide est normal.

Le cœur ouvert, nous voyons sur les valvules sigmoïdes pulmonaires quelques petites végétations d'une graine de pavot et situées au lieu d'élection.

La valvule tricuspide est un peu épaissie mais souple. Au-dessus d'elle, à la base de la cloison interauriculaire, s'insère une sorte de polype mou, assez semblable à certains moluscums, pédiculé, offrant la couleur du reste de la paroi cardiaque. La surface est lisse, comme recouverte de l'endocarde et son volume égale celui d'un pois.

Dans le cœur gauche, les valvules sigmoïdes un peu rétractées sont rigides à leur base sans être calcaires. Entre elles, à leurs angles de réunion, d'anciennes végétations, ou dessinées avec le bord de la valvule de petites figures triangulaires, limitant une logette concave de 4 millim. environ de profondeur. Enfin, la valvule mitrale très épaissie et rétractée est devenue presque horizontale. De plus, ses cordages très rétractés presque disparus par place et ne lui permettant pas de se relever. Enfin, sa rétraction l'empêche d'oblitérer complètement l'orifice pendant la systole ventriculaire. Sur la face supérieure de cette valvule, au niveau du bord de la grande valve, se voit une petite ulcération à fond rouge, tranchant sur la couleur presque noire de la valvule.

Ce fond est inégal, quelques petites granulations fibrineuses s'y sont déposées.

Les bords de l'ulcération sont taillés à pic. Elles atteignent le bord de la valvule et présentent un diamètre de 5 à 7 millim. sur une profondeur de 4 mil. Il s'agit évidemment là, d'après la couleur du fond, l'aspect irrégulier, érodé, des bords de cette ulcération, d'un travail récent. Le myocarde paraît sain, sauf quelques stries adipeuses sous l'endocarde au niveau du ventricule gauche.

L'aorte n'est pas attéromateuse. Dans la cavité abdominale, nous n'avons rien à noter d'intéressant que l'état du foie, qui ne présente pas l'aspect du foie muscade ; mais en l'examinant avec soin, on voit qu'en réalité les veines centrales des lobules sont bien dilatées, que les contours de la plupart des lobules sont marqués par une tache sanguine brunâtre, mais que la périphérie du lobule n'est pas chargée de graisse et que, par conséquent, la tache brune veineuse se détache sur un fond rougeâtre ; cet aspect finement marbré, alternativement jaune et brun, caractérise le foie muscade.

Les reins sont volumineux, un peu congestionnés, mais avec taches blanchâtres à leur surface. A la coupe, même état de congestion ; en outre, à la réunion des pyramides et de la substance corticale, se

voient des zones irrégulières blanchâtres, offrant cette couleur à tel point qu'elles semblent purulentes. Du reste, de ces zones qui se prolongent par stries dans les pyramides, on constate un liquide puriforme. En outre, dans le rein gauche, sur la face postérieure d'une pyramide, on constate un foyer de ramollissement qui, suivant M. Vulpian, serait un infarctus évoluant sur un mauvais terrain. La vessie est saine. Quant à l'utérus, il offre un volume assez considérable. Aucune trace de suppuration sur l'insertion placentaire. Les vaisseaux, sauf les superficiels, pas de coagulations notables. Mais sur le bord de l'utérus on trouve quelques petites collections purulentes. Elles ne sont que des dépendances des lymphatiques enflammés et remplis du pus que l'on retrouve et reconnaît facilement dans le ligament large. Les annexes sont à peu près normales.

L'examen histologique du rein a démontré dans le liquide puriforme l'existence de nombreuses gouttelettes de finesse extrême, avec des débris de cellules renfermant elles-mêmes de nombreuses granulations graisseuses. La même chose dans les tubes excréteurs.

N'a pas trouvé l'existence de microorganismes.

Observation XVI.

Nouveau cas d'endocardite aiguë acquise, unilatérale droite. (Par M. le professeur V. Colomiatti. Journal d'Académie de méd. de juin 1882.)

Il s'agit d'une femme morte à l'hôpital Majeur, le 22 février 1882, à 7 heures du soir, dans le service de M. le Dr Vignolo.

La malade n'a jamais eu de maladies graves, n'a jamais souffert des organes de la respiration ni de la circulation; entrée à l'hôpital le 7 janvier pour une

pleuro-pneumonie gauche, occupant la partie centrale du poumon.

L'examen du cœur démontre une légère hypertrophie dans son diamètre transversal aux dépens du ventricule droit, qui était dilaté. On n'a rien relevé de particulier à l'auscultation de cet organe à cause de nombreux râles.

Le cours de la maladie était le suivant : fièvre continue (39°5 maximum) avec rémission matinale. Quatre jours après son entrée à l'hôpital (neuf jours du commencement de la maladie), la température descendit à 37°5.

Trois jours après la fièvre cessa complètement. Le pouls, avec un maximum 9°, fut toujours régulier, excepté le 13 janvier, où il devint intermittent sans aucune cause connue. Cela dura un jour seulement, et le malade n'accusa aucun dérangement particulier. L'auscultation du cœur à cette époque ne fit relever aucun bruit anormal.

Dans la quinzaine suivante, l'état de la malade était suffisamment bon. La température s'éleva un soir à 37°8, le reste, elle fut toujours normale. Les quintes de toux étaient très rares et l'expectoration perdit graduellement le caractère pneumonique primitif et devenait peu à peu rare.

Dans les derniers jours de janvier, la malade, sans aucune cause connue, fut prise de frissons généraux assez forts qui durèrent environ deux heures. La température monte à 40°, mais le pouls atteint seulement 92 pulsations (régulier, ample). Le froid était suivi de chaleur et sueur, et la malade n'accusa ensuite aucune souffrance, si ce n'est une prostration de forces.

Ces frissons se répétèrent les jours suivants, pas à heure fixe, mais à des périodes régulières; parfois une journée de calme alternait, parfois plusieurs jours de suite. Elles n'étaient pas influencées favorablement par des doses répétées de quinine, même généreuses. Le pouls ne dépassa pas 90 pulsations.

La toux devint plus opiniâtre et le côté droit du

thorax, auparavant normal, manifestait à l'auscultation des râles crépitants et respiration soufflante.

A la percussion, on sentit de la submatité au niveau de l'épine de l'omoplate (on soupçonna alors la tuberculose). On entendait les battements du cœur, profonds, obscurs, principalement au niveau de l'artère et de l'aorte. Le premier bruit à la pointe du cœur était accompagné d'un souffle doux.

Dans le second espace intercostal gauche, le Dr Vignolo nota maintes fois la présence d'un murmure particulièrement âpre et il était incertain s'il devait l'attribuer à l'endocardite ou à la péricardite.

En attendant, la malade empira sensiblement, les forces diminuèrent et, le 21 février, la malade fut prise de tremblements généraux et de contractions musculaires; elle perdit connaissance, une transpiration visqueuse l'envahit, son pouls très petit devint imperceptible. Elle resta dans cet état encore une journée.

L'autopsie pratiquée le 24 février à 8 1/2 heures du matin donna les résultats principaux que je vais détailler.

Cerveau. Une sécrétion abondante, trouble, blanche, jaunâtre, remplissait les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et épiiniens et les ventricules de l'encéphale.

Pneumonie croupale gauche, limitée à la base du lobe supérieur et la moitié supérieure du lobe inférieur correspondant à la période qu'on appelle râles de retour avec des adhérences de la plèvre pariétale par des pseudo-membranes fibrineuses, correspondant aux lobes affectés par le processus inflammatoire pneumonique. Congestions hémorragiques de formations récentes dans le poumon droit; elles étaient périphériques pour la plupart avec un foyer de gangrène presque central dans le lobe moyen, qui était grand comme une noix.

Endocardite végétante sur les valvules de l'artère pulmonaire. Il s'y ajoutait des lésions ordinaires qu'on trouve dans le cas de pneumonie dans les vis-

cères abdominaux. On y notait surtout la tuméfaction aiguë de la rate et des follicules lymphatiques de l'intestin.

Voilà en peu de mots l'autopsie des organes.

Quant au cœur, il est d'une forme parfaitement régulière. Au niveau de la base des ventricules, il a $11 \frac{1}{2}$ centim. et $9 \frac{1}{2}$ de hauteur (depuis l'origine de l'artère pulmonaire à la pointe) et 47 millim. d'épaisseur (pris au niveau de la partie la plus saillante de l'infundibulum). Le cadavre a 1 m. 60 de longueur et 82 cent. de circonférence du thorax. Il ne présente aucun signe de péricardite, aucune altération congénitale.

La lésion principale est représentée par d'énormes végétations, un peu molles, à surface un peu irrégulière. Les végétations ont une base large et sont situées sur la face ventriculaire et sur le bord libre des valvules sigmoïdes pulmonaires, dont une seule a été épargnée par le processus.

Ces végétations ferment presque complètement l'orifice au-delà duquel le sang ne pouvait passer d'aucune manière, sans faire un chemin très étroit, sinueux et irrégulier, qui était le résultat soit des compressions mutuelles des végétations mêmes, soit de la forte pression qu'elles exerçaient en se comprimant contre la valvule saine.

Or, tandis qu'on observe cela ici (à des proportions colossales), on voit par contre que les autres orifices sont libres de tout processus morbide, si ce n'est un léger épaissement des valvules mitrales dans lesquelles on trouve quelques plaques jaunâtres. Cet épaissement, du reste, est très fréquent chez les individus, comme notre sujet, d'un certain âge.

Le liquide trouble qu'on a trouvé dans les espaces arachnoïdiens a montré à l'examen tous les caractères de l'exsudation fibrineuse et purulente avec une grande quantité de microcoques et bactéries.

Le poumon principalement atteint, examiné au microscope, a présenté les mêmes microcoques et bactéries.

Dans les végétations examinées, soit fraîches, soit durcies et colorées à la teinture de violet de métilé (méthode de Koch), on a trouvé les mêmes microbes pathogènes.

Les énormes végétations n'étaient pas constituées seulement par un tissu de nouvelle formation. Au contraire, dans leur plus grande partie, elles étaient constituées par des couches de fibrine superposées les unes sur les autres et de tissu embryonnaire ; de nouvelles formations inflammatoires n'en présentaient qu'une portion minime.

Tout cela se voit macroscopiquement sur une coupe d'une de ces végétations.

Il est à noter que les bactéries et les microcoques que l'on trouve dans ces végétations ne sont pas distribués uniformément. Ils sont très rares dans les parties profondes et très abondants sur les parties superficielles, parmi les couches fibrineuses qui ont été déposées en dernier lieu.

L'auteur pense que ces microorganismes sont les mêmes que Klebs appelle monas pulmonaire et que la pneumonie, au lieu de présenter la complication d'endocardite du cœur gauche, qu'on voit plus souvent, s'est compliquée par l'endocardite ulcéreuse de l'orifice pulmonaire « cas excessivement rare ».

Observation XVII.

Un cas de persistance du canal artériel avec anévrisme de l'artère pulmonaire. Par M. James Foulis (*Edimb. méd. Journal 1884*).

En 1882 une jeune fille de 22 ans vint me consulter à cause de symptômes inquiétants que voici :

Fortes palpitations au cœur au moindre mouvement avec des bruits anormaux dans la poitrine, la tête et les oreilles. Le nez, les lèvres et les conjonctives

pâles, avec un faible reflet bleuâtre. Elle ne toussait point. Ayant conclu que tous ces symptômes dépendaient principalement de l'anémie, je n'examinai la malade que très superficiellement. Mais en appliquant le stéthoscope à la base du cœur, j'y entendis un bruit de souffle systolique très fort, accompagné d'un souffle plus faible. Ces souffles me surprirent beaucoup, car ils ne ressemblaient point aux souffles anémiques. Après lui avoir ordonné du fer et de l'arsenic, et recommandé la tranquillité et le repos, je lui ordonnai de venir me voir au bout de trois semaines, espérant que son anémie disparaîtrait et que je pourrais plus facilement reconnaître le siège exact du souffle et le genre de la maladie du cœur.

À son retour après 3 semaines, elle avait gagné de couleur et sa santé s'était beaucoup améliorée. Mais en examinant la base du cœur, je constatai à ma plus grande surprise que les souffles étaient devenus beaucoup plus forts et plus prononcés. Son pouls était assez bon et tout à fait régulier. Elle accusait toujours des palpitations à chaque effort. La dyspnée n'avait presque pas diminué.

Les bruits dans la tête et la poitrine, qui l'effrayaient beaucoup, persistaient encore.

En appliquant le stéthoscope à gauche, au-dessus de la base du cœur, on entend deux bruits. Le premier était très fort et soufflant, avec tressaillement prononcé accompagnant le systole. A la fin de ce bruit on entendait un coup (comme celui d'une pendule) très distinct, qui était suivi par un second bruit. Celui-ci était plus faible et plus court que le premier. En approchant le stéthoscope vers la région de l'aorte, j'entendais les bruits ci-dessus mentionnés distinctement, mais le coup qui les séparait était encore plus distinct, et je crus pouvoir l'attribuer à la fermeture brusque des valvules aortiques. Je ne pouvais pas m'expliquer alors comment se produisaient les bruits. On les entendait aussi à la pointe du cœur, mais pas aussi distinctement qu'à l'endroit indiqué plus haut. Ces bruits surtout étaient forts et distincts à gauche du sternum, entre la 2^{me} et la 3^{me} côte.

En interrogeant la malade, elle me raconte qu'il y a six ans elle a eu la scarlatine, dont elle s'en était guérie sans aucune atteinte à sa santé. Elle n'a pas eu d'attaques de rhumatisme. Je lui conseillai de ne pas se fatiguer, de se reposer le plus possible, et de continuer à prendre le fer et l'arsenic pendant un mois encore.

Quand je revis la malade au bout d'un mois, elle avait bien meilleure mine; son visage et ses lèvres indiquaient qu'elle n'avait plus d'anémie. Mais elle accusait toujours de l'oppression à la moindre fatigue, et se plaignait beaucoup de bruits dans la tête et la poitrine. A l'auscultation je sentis dans le second espace intercostal gauche un fort souffle systolique. Les bruits que nous avons vus plus haut étaient excessivement nets; à la pointe du cœur ces bruits n'étaient pas si forts et à la région aortique ils avaient très peu diminués.

Comme j'étais très surpris de l'origine de ces bruits, je voulus savoir ce qu'en pensait mon ami D^r Balfour.

Après un examen attentif, il conclut qu'il s'agissait de persistance du canal artériel. Mais il avoua en même temps que son diagnostic était plutôt une hypothèse que le résultat de ses connaissances médicales. D^r Balfour conseilla à la malade de continuer à prendre le fer et l'arsenic, et de garder le repos.

De temps en temps j'allais voir ma malade parce qu'elle n'était pas en état de venir elle-même. C'est alors que le D^r Villie l'a vue avec moi. Il montra aussi un cas très intéressant à l'Hôpital, pour lequel on croyait à une persistance du canal artériel. J'ai eu l'occasion de voir cette jeune fille chez laquelle, à l'auscultation dans le second espace intercostal gauche, je constatai deux souffles très ressemblants à ceux que j'ai décrits chez ma malade, seulement ils étaient plus rudes, et la jeune fille avait l'air très bien portante et assez forte.

Pendant trois mois je n'ai pas vu la malade parce qu'elle était partie pour la campagne, où elle a été soignée par un autre médecin, — un de mes amis. — Depuis lors elle a eu des hémoptysies et de l'épis-

taxis. Depuis lors sa santé s'altéra, elle commença à tousser et redevint anémique. Les pieds enflaient de temps en temps.

La mère de la jeune fille me communiqua que sa fille souffrait beaucoup de l'oppression et de la toux, qu'elle crachait souvent du sang, qu'elle avait eu plusieurs saignements de nez, et qu'elle était très pâle et très faible.

Comme sa santé s'altérait très rapidement, je lui conseillai de retourner à Edimbourg pour être sous mes yeux.

La malade retourna à Edimbourg le 3 août après midi, et je la visitai à 8 h. et demie du soir. Elle avait l'air très souffrante. Ce qui me frappa tout de suite, c'était la fréquence de la respiration : 54 par minute ; son pouls donnait 120. En examinant son thorax, je constatai des râles humides des deux côtés, en avant et en arrière. Elle était dyspnéique, toussait continuellement avec expectoration sanguinolente. Elle ne pouvait pas se coucher sur le dos (orthopnéique) et les veines du cou étaient fortement distendues. Quand je plaçai le stéthoscope au niveau de la base du cœur, dans le deuxième espace intercostal, un coup très fort avec impulsion soufflante fut communiqué à l'instrument, mais à ma grande surprise je ne retrouvai plus les deux bruits dont j'ai parlé plus haut. Le cœur s'agitait violemment et frappait sur une large surface, et par moments j'entendais deux bruits que je comparai au mot *flupp, flupp*, prononcés vite. Je ne pouvais par m'expliquer la cause et l'origine de ces bruits, mais je supposai que toutes les cavités du cœur étaient remplies de sang et se trouvaient dans une forte tension. La malade était pâle et un peu cyanotique. La perte de sang par ses crachats spumeux augmentait de jour en jour. Son urine contenait un cinquième d'albumine. Parfois elle avait du délire. Comme nourriture elle ne prenait que du lait avec de l'eau et du blanc d'œuf. Malgré quelques améliorations passagères la toux avec crachats sanguinolents continua jusqu'au 20 septembre. Ce jour-là, la malade se plaignit d'une forte dou-

leur dans la région précordiale. A l'auscultation je constatai un frottement continu qui occupait toute la région précordiale. C'était évidemment de la péricardite qui s'était établie. Elle mourut le 25 septembre, entièrement épuisée, à l'âge de 22 ans.

A l'autopsie, faite le 27 septembre 1882 par mon ami le Dr Willie, on constata :

Le corps, médiocrement développé, plutôt émacié, avait 5 pieds $\frac{1}{4}$ de longueur. La circonférence au niveau des glandes mammaires mesurait 2 pieds $\frac{3}{4}$. Les mamelles peu développées.

Le cadavre présentait des signes de putréfaction au cou et à l'abdomen. La rigidité cadavérique existait encore aux membres inférieurs, mais elle avait disparu au cou et aux membres supérieurs. Les jambes étaient œdématiées surtout au niveau des malléoles.

A l'ouverture du péricarde, il s'écoula un peu de sérum sanguinolent, et la membrane séreuse (pariétale et viscérale) était tapissée par une couche huileuse de lymphe molle et fraîche, qui se continuait sur toute la surface du cœur et du péricarde.

Le cœur était agrandi aux dépens des deux ventricules. Il mesurait, depuis les valvules pulmonaires jusqu'à la pointe, 4 pouces $\frac{3}{4}$ de longueur, et en largeur, au milieu de sa longueur, 4 pouces $\frac{1}{2}$. Le cœur était ramolli par la putréfaction. Les deux ventricules étaient dilatés et hypertrophiés. Les parois du ventricule gauche mesuraient $\frac{5}{8}$ de pouce, et celles du droit $\frac{3}{8}$ de pouce en épaisseur. L'oreillette gauche était légèrement dilatée, et son auricule était vide et flasque et entièrement masquée par l'anévrisme de l'artère pulmonaire. L'oreillette droite était considérablement dilatée, mais son auricule était de grandeur normale. Le cône artériel était considérablement dilaté. L'artère pulmonaire, depuis l'insertion de ses valvules jusqu'à sa bifurcation, mesurait 2 pouces $\frac{5}{8}$.

Le canal artériel qui faisait communiquer librement l'artère pulmonaire avec l'aorte, était représenté par un tuyau vasculaire de la grandeur d'une plume

d'oie de $\frac{1}{4}$ de pouce de diamètre. A son embouchure dans l'aorte, le canal présentait une proéminence en forme d'entonnoir.

L'artère pulmonaire était dilatée ; elle avait le double de sa grandeur normale. Cette dilatation s'était faite aux dépens de sa paroi latérale gauche, depuis l'orifice du canal artériel jusqu'à l'insertion des valvules sigmoïdes, et à la limite inférieure, où la proéminence était la plus grande, existait un sac anévrisimal de la grandeur d'une grosse noix. Ce sac faisait une proéminence dans le péricarde, et, comme il a déjà été dit, il se trouvait en avant de l'auricule gauche, lequel le recouvrait complètement. Le sac anévrisimal était rempli par un coagulum assez ferme qui adhérait fortement sur la paroi antérieure gauche de l'artère pulmonaire jusqu'à sa bifurcation. Un prolongement conique de ce coagulum obstruait en partie la lumière du canal artériel.

Extérieurement, la partie du sac qui regardait la cavité péricardique, était couverte abondamment d'une lymphe inflammatoire de date plus ancienne que celle qui recouvrait la surface péricardique générale. Cette lymphe était très colorée et adhérait fortement au sac anévrisimal et à la couche pariétale du péricarde. Les divisions primaires de l'artère pulmonaire étaient toutes deux dilatées ; la droite était au moins deux fois plus large que d'habitude. Dans la division gauche se trouvait une partie, de la longueur d'un demi-pouce, du coagulum décrit plus haut.

Les valvules pulmonaires étaient notablement malades. Chaque valvule, sur sa surface ventriculaire, était couverte de végétations (toutes déchirées) attachées pour la plupart dans le voisinage de nodules d'Arantius, et au bord de fermeture, ces végétations étaient de consistance granuleuse, molle, paraissaient être constituées en partie de vraies excroissances végétatives, et en partie de dépôts fibrineux secondaires. La valvule antérieure était la moins malade ; elle avait gardé sa grandeur normale, mais présentait une grande quantité de végétations dans le voisinage du corpuscule d'Arantius. Les deux valvules posté-

rieures, droite et gauche, étaient réduites à la moitié de leur grandeur normale par des ulcérations, et étaient frangées dans toute la longueur de leur bord libre par une grande végétation déchirée et de consistance molle. La circonférence de l'orifice pulmonaire au niveau de ses valvules était de 3 pouces $\frac{1}{2}$.

Les valvules aortiques présentaient sur leur surface ventriculaire des végétations attachées aux nodules d'Arantius ; sur la valvule antérieure, le groupe de ces végétations formait une masse de la grandeur d'une petite plume. Sur les autres valvules, les excroissances étaient de la grosseur d'une tête d'épingle. D'ailleurs les valvules gardaient leur grandeur et leur structure normales. L'orifice était de grandeur ordinaire ; seulement, près de l'artère sous-clavière gauche se trouvait l'ouverture permanente du canal artériel qui s'ouvrait en forme d'entonnoir comme nous l'avons dit plus haut. Ici se trouvait un coagulum adhérent, et la paroi limitante de la cavité était durcie par des plaques athéromateuses.

Des valvules mitrales, l'antérieure était de grandeur normale, mais sur sa surface auriculaire, très près de son bord libre, elle présentait une masse de végétations de la grandeur d'un petit haricot. L'autre valvule et l'orifice étaient normaux.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit et ses valvules étaient normaux.

Le trou de Botal entièrement fermé.

Les poumons. Le poumon droit, surtout son lobe supérieur, contenait un certain nombre d'infarctus anciens et durcis, de couleur rouge grisâtre. Les deux poumons étaient très congestionnés et œdématisés, avec signe d'induration superficielle, probablement à la suite de pneumonie catarrhale.

Le foie était normal.

La rate était très agrandie : 8 pouces de longueur sur 4 $\frac{1}{2}$ de largeur.

Les reins étaient fortement congestionnés, agrandis et ramollis par la putréfaction ; autrement, normaux.

Observation XVIII.

Cas d'endocardite ulcéreuse chez un enfant, affectant les valvules pulmonaires, avec certaine défectuosité congénitale du cœur. (Par le Dr Truckvella. *The Lancet*, 1885, mars 21.)

H. E., garçon âgé de 4 ans, fut admis à l'hôpital de Redcliffe le 26 novembre 1884 et, le 30 du même mois, on pensa qu'il était atteint d'une congestion pulmonaire et, pendant les cinq jours qu'il vécut après son admission, il fut si malade qu'on ne put faire aucun examen détaillé. Le père raconta que ce garçon paraissait le mieux portant de la famille, composée de quatre enfants, qu'il n'avait jamais eu de maladie ; mais que dans le mois de mai de l'année précédente il avait eu la rougeole, qu'il s'en était bien guéri, mais qu'il ne regagna plus sa bonne santé d'autrefois. Il avait l'air assez bien jusqu'il y a trois semaines avant son admission à l'hôpital, où il se constitua malade et garda le lit, souffrant de manque d'appétit, de la toux et de la chaleur, surtout au visage.

La nuit de son admission, l'enfant était très rouge. Tempér. 101° (38°2), pouls 180, régulier ; respiration 54. Quand à l'examen physique des poumons, on ne releva rien de définitif, mais on crut qu'il souffrait d'une pneumonie aiguë.

Le jour suivant (26 nov.) il y avait évidemment un grand changement. L'enfant, après avoir été très rouge devint très pâle, avec des lèvres légèrement bleuâtres et une petite tache bleue sur chaque joue. La température du matin était 103° (38°3), le soir (38°6), la pulsation 13° le matin, 18° le soir, mais la mesure exacte ne put être obtenue. L'état général de l'enfant était très mauvais et on fit un petit examen. Mais on pensa qu'il y avait un très léger frottement pleural à la base du poumon et aussi à la pointe du

cœur un murmure distinct quoique faible, qui était apparemment systolique, mais ne pouvant être clairement localisé à cause de la rapidité des battements du cœur.

Le matin suivant (27 nov.) la température était tombée à 99° (38°), mais il n'y avait point d'amélioration correspondante dans l'état général de l'enfant. Le visage présentait toujours la même pâleur avec une légère teinte bleue aux lèvres et aux joues ; le soir du même jour la température était 103,2 (38°3), la respiration 54 et le pouls plus de 180.

Le matin suivant (28 nov.) l'état général était le même : temp. 104°, R. 54, P. 156 ; le matin suivant (29 nov.) montra un abaissement de la température 101°4, R. 58, P. 158.

L'enfant depuis son admission fut toujours lucide ; jamais de délire, mais il faisait peu attention à tout ce qui se passait autour de lui dans l'infirmerie. Ce jour-là le murmure systolique était de nouveau perceptible et la lésion de différentes parties du poumon devient évidente ; mais l'enfant était bien trop malade pour qu'on pût le mouvoir afin de faire un examen.

Derrière, au sommet droit, on remarquait la respiration tubaire ; à la base du poumon droit un souffle caverneux de petite étendue sans aucun signe définitif et anormal dans l'auscultation. En avant du sommet droit, un peu de résonnance allant en diminuant, mais rien de précis ; l'enfant toussait peu et cela ne le fatiguait pas.

Ce fut seulement depuis ce jour qu'une relation du cas put être obtenue.

Le soir la température monta à 102°6, le pouls 156 et la respiration 48.

Le matin du 30 novembre, jour où il mourut, la température était 102°4, respiration 54 et le pouls 158, régulier ; l'aspect général n'était pas changé, il y avait toujours de la pâleur et la coloration bleuâtre sur les lèvres et les joues, mais en plus on remarquait que l'œil gauche louchait intérieurement et que la paupière supérieure gauche était en ptosis.

Le ventre un peu ballonné, pas de raies cérébrales. On constatait maintenant un son creux au-dessous de la clavicule gauche et du sein gauche et dans les régions axillaires, avec la respiration bronchique, et au niveau de la clavicule gauche, la respiration tubaire, marquée à la région axillaire et sous-claviculaire gauche.

Il y avait de la diarrhée depuis l'admission, le nombre des selles variant entre 2 à 5 dans les 24 heures ; la respiration devint de plus en plus oppressée et l'enfant mourut vers 7 $\frac{1}{2}$ heures du matin avec 40^o6 de température avant la mort.

L'autopsie faite 17 heures après la mort releva une endocardite ulcéreuse étendue, affectant l'orifice pulmonaire ; le trou ovale non fermé, communication entre les ventricules droit et gauche et plusieurs infarctus pulmonaires.

Le corps bien développé et bien musclé pour son âge. Pas de signe de décomposition, taches cadavériques sur le dos.

Le péricarde contenait environ 20 gr. d'un liquide trouble, non sanguinolent ; la surface viscérale montrait un grand nombre de petites plaques laiteuses tout à fait récentes et aussi çà et là quelques petites ecchymoses de la grosseur d'une tête d'épingle ; la péricardite était évidemment de date très récente et il n'y avait aucune adhérence entre ces deux feuillets.

Le cœur était considérablement agrandi, pesant 4 onces ; la pointe était formée entièrement par le ventricule droit.

La musculature était ferme. Les parois des deux ventricules étaient épaissies et celles du droit dépassaient les parois du gauche. A la coupe, la paroi du ventricule droit, près de l'orifice tricuspide, était de $\frac{1}{4}$ à $\frac{3}{8}$ de centim., tandis que celle du ventricule gauche, au point correspondant, était seulement de $\frac{1}{2}$ centim. (Ces mesures n'ont pas été prises immédiatement après la mort, mais après quelques jours d'immersion dans l'alcool.)

Toutes les cavités contenaient du sang foncé, en

partie fluide et en partie coagulum foncé; le côté gauche beaucoup plus que le droit.

En ouvrant le cœur, on vit que l'artère pulmonaire était complètement obstruée par un très ferme thrombus qui était parfaitement adhérent aux parois des vaisseaux et qui était d'une couleur gris-jaunâtre dans toute son épaisseur. A la coupe, on constatait que ce n'était ni thrombus, ni embolie; il n'aurait pas été possible de le séparer de la paroi artérielle; quand on l'a déchiré, il laissa un ulcère large et visible, irrégulièrement déchiré et s'étendant depuis l'orifice de l'artère pulmonaire en haut à une distance de 1 $\frac{1}{4}$ cent. dans le vaisseau et qui ne se limitait pas à un côté de l'artère, mais s'étendait tout autour du vaisseau.

Aucune trace des valvules de l'artère pulmonaire ne pouvaient être vues et elles semblaient avoir été détruites dans la formation de l'ulcère.

Bien que l'ulcère fut très grand, il ne s'était pas étendu profondément dans les parois du vaisseau et il n'avait en aucun endroit perforé l'artère.

Les deux doigts passaient dans l'orifice tricuspide et les valvules étaient parfaitement saines, quoique l'ulcère de l'artère pulmonaire s'étendait aussi loin que la base d'attachement de ces valvules. L'endocarde de l'oreillette droite et du ventricule était sain. Le trou de Botal était ouvert et laissait passer le catheter anglais n° 12; mais la communication entre les deux oreillettes n'était pas directe, parce qu'un pli de l'endocarde depuis le bord de la fosse ovale se trouvait légèrement au-dessus de l'ouverture et agissait probablement comme une valvule empêchant le passage du sang de la cavité droite dans la gauche.

A la partie supérieure de la cloison interventriculaire se trouvait une ouverture circulaire de $\frac{1}{8}$ cent. de diamètre, établissant une communication entre les deux ventricules.

Cette ouverture était située immédiatement au-dessous de la surface ulcérée de l'artère pulmonaire; à peine existait-il 1 millim. entre eux; ainsi le processus ulcératif n'avait rien à faire avec la formation

de cette ouverture, parce que cette dernière avait des bords parfaitement uniformément arrondis et recouverts par une endocarde parfaitement saine en apparence et qui était évidemment d'origine congénitale, formant une communication directe entre les deux ventricules.

L'orifice mitral permettait le passage de deux doigts, mais moins facilement que le tricuspidal ; ses valvules étaient parfaitement saines. L'aorte et ses valvules étaient normales.

Pèvre et poumons. Les cavités pleurales contenaient une petite quantité de liquide séreux, clair, et montraient spécialement sur leur surface diaphragmatique plusieurs petites ecchymoses.

Les lobes supérieurs et inférieurs du poumon gauche étaient réunis par de fausses membranes récentes ; les deux poumons contenaient de nombreux infarctus récents ; le plus grand de ceux-ci était dans le lobe supérieur du poumon gauche, qui était tout à fait dur, excepté à la pointe même, et de couleur rouge foncé. Un ou deux petits infarctus existaient dans le lobe inférieur du poumon gauche ; un de ceux-ci était gris à la coupe, quoique ferme et paraissant être le plus ancien, car tous les autres étaient de couleur rouge foncé et aucun n'était ramolli. Dans le poumon droit, les infarctus étaient beaucoup plus nombreux et plus petits et principalement (quoique pas tous) situés dans le lobe inférieur ; aucun n'était amolli, même dans leur centre.

La rate pesait 3 onces ; elle était ferme et ne présentait aucun infarctus récent, mais dans une partie de sa surface, il y avait une grande cicatrice blanche, étoilée, comme on en voit à la suite d'un ancien infarctus. Le foie et les reins étaient sains ; dans ces derniers, les lobes foetaux étaient très distincts.

Dans le péritoine, on n'a trouvé aucune hémorragie.

Estomac et intestins. La muqueuse de l'estomac paraissait pâle, mais, à part cela, saine. L'intestin grêle contenait une grande quantité de lait partiellement digéré ; la muqueuse était pâle. Les plaques de

Payer et les glandes solitaires étaient remarquablement distinctes dans toute leur longueur, mais elles étaient pâles et non entourées d'une zone d'hypérémie et, quoiqu'elles fussent distinctes, elles n'étaient qu'un peu élevées sur la surface de la muqueuse. Aucune altération nulle part de l'intestin. Le gros intestin était normal.

Les ganglions mésentériques étaient un peu agrandis, de couleur rose et de consistance ferme.

Le cerveau et les méninges ont été très soigneusement examinés, mais on ne trouva rien d'anormal qui puisse expliquer les symptômes se rapportant à l'œil gauche et observés pendant la vie.

D'après l'auteur, l'enfant était affecté d'une défecuosité congénitale du cœur, en se basant sur la persistance du trou ovale et l'hypertrophie du cœur droit, et que la maladie aiguë, la pneumonie, s'est compliquée d'une endocardite ulcéreuse qui a détruit les valvules sigmoïdes pulmonaires.

Observation XIX.

Endocardite maligne de la valvule pulmonaire droite et du cône pulmonaire. (Par Bernhardt. *Virchow Archiv.*, 1888.)

M^{me} Weinardt, âgée de 38 ans, reçue à l'hôpital le 12 septembre 1888.

Elle avait déjà souffert de rhumatisme et d'affaiblissement nerveux. Elle a eu 5 enfants.

Depuis 3 jours elle a des vertiges, maux de tête, fièvre et fatigue générale.

C'est une femme bien bâtie ; sur la poitrine et sur le ventre on constate de nombreuses taches roséoliformes ; sur le médius gauche, depuis quelques jours, de petits phlegmons.

Langue blanche, humide. Les bruits du cœur faibles ; l'urine se trouble quand on la chauffe. Tempé-

rature 39°8. Rate agrandie. Le 14 septembre la température 37°7 le matin et 39°6 le soir.

15 septembre. Sur tout le corps de petites taches rouges, non saillantes, et qui ne paraissent pas à la pression. Entre elles des pustules isolées. Douleurs dans les articulations du coude et du pied. Température 38°7 et 39°6. Rate agrandie, appréciable à la palpation. Constipation, urine sans albumine, pouls 96.

17 septembre. Douleurs dans les articulations du pied, des genoux et du coude, qui est enflé. Selles normales. Température 38° et 39°9.

19 septembre. Pustules en parties desséchées.

Dans plusieurs endroits, des taches rouges foncées. Douleurs aiguës et gonflement de l'articulation du poignet droit.

Bruits systoliques au cœur. Pouls 80. Urine sans albumine. Le gonflement de la rate continue malgré des compresses d'alcool phéniquées, les phlegmons du médius gauche sont devenus plus grands. Temp., 38°9 et 40°1.

26 sept. L'exanthème a presque disparu ; la douleur et le gonflement des jambes ont disparu. Aujourd'hui de nouvelles douleurs dans l'articulation de l'épaule gauche. A l'incision des phlegmons, il s'écoule quelques gouttes de pus.

Temp., 40°3, 30°6. Pouls, 78.

27 sept. Frissons. Temp., 36°5, 39°3. Depuis, des frissons presque tous les jours avec de grandes variations dans la température sans que les organes internes présentent des particularités jusqu'au 10 novembre ; les phlegmons du médius gauche, les douleurs et le gonflement des articulations ont disparu.

10 novembre. Dans tout le cœur, des bruits de frottements à la systole et à la diastole. Des râles et des frottements assez forts dans le poumon.

18 nov. Les frissons disparaissent, la fièvre varie médiocrement.

22 nov. OEdème des pieds, un peu d'ascite. Urine albumineuse ; au microscope présente des cylindres épithéliaux finement granuleux et hyalisés ; quelques

globules de sang; quelques bactéries et chaînes de microcoques; le bruit du frottement du cœur continue.

3 décembre. La température subnormale; l'œdème des membres augmente. Infiltration phlegmoneuse assez forte du côté externe de la cuisse, aux environs du grand trochanter; les bruits de frottement du cœur plus faibles.

Mort 11 décembre.

Diagnostic clinique: Pyohémie, endocardite, péri-cardite, néphrite hémorragique, abcès du fémur droit.

A l'autopsie, le lendemain, on constate: Cadavre d'une femme de taille moyenne; anasarque généralisée. Au niveau du trochanter droit une coloration bleuâtre et l'infiltration de la peau tout autour, de la grandeur d'une petite assiette. A l'incision il s'écoule une grande quantité d'un liquide trouble, purulent, qui vient du tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire; les artères et les veines de la cuisse droites sont intactes.

Dans l'abdomen un demi-litre, et dans la cavité pleurale un litre et demi d'un liquide jaune clair tirant sur le vert. Dans le péricarde à peu près cinq cuillerées d'un liquide trouble, contenant des flocons fibrineux; le péricarde viscéral et pariétal, vers la base du cœur, présente des petites plaques molles jaunâtres. Il est sec et altéré dans cet endroit; le cœur agrandi de la grosseur d'un poing et demi.

L'orifice de l'artère pulmonaire n'est pas suffisante, l'aorte est suffisante; le ventricule droit un peu dilaté mais pas hypertrophié. Sur la paroi intérieure du cône pulmonaire, près de l'orifice, l'endocarde est altéré sur la grandeur d'une pièce de 3 marcks, et couvert de petites végétations molles et jaunâtres. La plus grande partie de la valvule pulmonaire droite est disparue; le reste de sa base est épaissi et présente un bord déchiqueté, garni de végétations molles, jaunes et assez volumineuses; les auricules vides; les valvules aortiques et mitrales souples, sans végétations; la musculature du cœur en général molle, flasque, rouge jaunâtre.

Le poumon gauche renferme assez d'air, mais fortement œdémateux ; le droit est fortement adhérent, contient peu d'air ; sur la coupe il est rouge jaunâtre, finement granuleux ; dans la moitié antérieure, un infarctus de la grandeur d'un œuf de poule ; les plèvres largement adhérentes à la base. La rate fortement agrandie, un peu dure, d'un rouge violacé. Le rein gauche agrandi, sa capsule se décortique facilement ; la surface lisse, bleuâtre avec des points jaunâtres ; la substance corticale élargie et trouble ; le rein droit en général est le même. Les autres viscères et les organes génitaux externes et internes rien de particulier.

Diagnostic : phlegmon circonscrit de la cuisse droite ; péricardite séreuse, endocardite ulcéreuse.

Observation XX (*inédite*).

Joseph L., âgé de 45 ans, reçu à l'Hôpital cantonal le 3 novembre 1888, dans le service de M. le professeur Revilliod.

Antécédents. — Le père mort on ne sait pas de quoi ; un frère bien portant. Célibataire, bonne santé habituelle, pas d'excès de boisson. Il y a 14 ans, le malade a eu une fluxion de poitrine pour laquelle il a été soigné à l'Hôpital cantonal d'où il en était sorti bien guéri.

Ouvrier de campagne ; depuis 15 jours sans travail. A été employé toute la journée du 31 octobre au 1^{er} novembre à faire du cidre, travail pénible, à l'humidité, qui a duré jusqu'à 2 heures du matin. La journée du 1^{er} novembre se passe bien et le malade s'est couché bien le soir ; mais pendant la nuit il a été réveillé par un violent frisson qui a duré cinq minutes et a été suivi d'une forte transpiration. Après cela survient un fort point de côté qui lui coupait le

souffle. Insomnie à la suite de ses souffrances, agitation, soif vive. Envoyé à l'Hôpital le 3 novembre.

Etat actuel. Homme de taille moyenne, plutôt trapu; constitution forte en apparence. Cheveux et barbe noirs; yeux bruns, facies souffrant, bronzé.

Système nerveux : Intellect bon, insomnie.

Cœur normal, pouls rapide.

Système respiratoire : oppression, respiration courte, saccadée, plus complète à gauche; thorax droit presque immobilisé.

A la palpation à droite, le frémitus augmenté dans les fosses sous et sus-épineuses, normal à la base où on perçoit des frottements pleuraux râpeux. Pas d'épanchement pleurétique.

A l'auscultation, souffle tubaire intense dans la fosse sous-épineuse, se propageant dans l'aisselle et jusqu'à la fosse sus-épineuse; bronchophonie, râles sous-crépitants à la limite de la matité, râles secs pleurétiques à la base; au sommet la respiration est normale.

Poumon gauche normal.

Système digestif : Langue chargée, jaune : anorexie, soif; rien de particulier à l'abdomen; selles normales.

Urine albumineuse, urée 26,8 ‰.

4 novembre. Frissons, température 39°,8; le pouls 124 pulsations, faible, dépressible, inégal; respiration 40 par minute; pointe du cœur bat à l'épigastre; crachats rouges fluides. Dix ventouses scarifiées sur le côté droit du thorax.

5 nov. La température tombe le matin à 38°,8, mais le soir elle remonte et le malade commence à délirer; pendant la nuit il veut sortir, quitte son lit; tremblements avec sueurs, delirium tremens; mis en cellule où il reste deux jours.

7 nov. Remis dans la salle commune (n° 52), son état ne s'est pas amélioré; temp. 39°,6; respir. 44; pouls 130. Le souffle s'étend à tout le sommet du poumon; frottements pleuraux étendus, râles crépitants; crachats couleur de gelée d'abricots, quelquefois rosés.

8 nov. Forte oppression ; le malade a passé une mauvaise nuit ; temp. 39°-39°,5 ; pouls 132 ; resp. 60.

9 nov. La température tombe à 38,2 ; pouls 110 ; urine albumineuse, urée 26,8 ‰.

10 nov. La fièvre continue : 39°,2 ; urine 1,300 gr. par jour ; pouls rapide.

Les signes physiques dans le poumon droit peu changés ; les crachats sont devenus mucopurulents, brunâtres. Traitement : teint. de digit. 2 gr. dans une potion, et la température tombe à peu près à la normale, mais le pouls reste toujours au-dessus de 100. L'état général du malade est relativement bon. Les souffles et les râles diminuent.

Le 15 novembre, un nouveau frisson, suivi d'une élévation de la température à 40°.

16 novembre. Sueur et abaissement de la température après l'administration de 1 gr. de quinine.

17 novembre. Nouveau frisson pendant la nuit. Pas de point de côté. Matité à droite ; son tympanique sous la clavicule. Vibrations diminuées à la base, augmentées dans les fosses sous et sus-épineuses. Souffles bronchiques au sommet. Gros râles crépitants dans les fosses sous et sus-épineuses. Râles secs et humides superficiels en avant. Peau sèche, brûlante.

18 novembre. Teinte pyémique, terreuse, excavée. Petit frisson le matin. Crachats muqueux. Température 37° ; le pouls reste toujours fréquent.

19 novembre. Nouvelle pneumonie à droite avec des gros et petits râles humides dans les fosses sous et sus-épineuses. Respiration soufflante. Souffle tubaire dans le sillon costovertébral ; sueurs visqueuses ; amaigrissement considérable, collapsus. Pupille droite dilatée. Traitement : injection de caféine.

20 novembre. Fort frisson qui dura ¼ d'heure. Température 41°.

21 novembre. La température tombe à 36°1.

22 novembre. La fièvre reprend, le thermomètre marque 40° sans frisson préalable. Traitement : 1 gr. de quinine dans une heure. Le malade est haletant. Matité complète à droite. Pas de souffle, pas de bron-

cho-égophonie. Râles sous-crépitanants fins. Facies pâle, jaune, yeux cernés.

Du 22 novembre au 26, la température a oscillé entre 38° et 39°6. Le pouls était bref, dépressible, régulier, 90-112 pulsations.

26 novembre. Expectorations grises-jaunâtres. Respiration calme. Le souffle à gauche s'est étendu. Gros râles humides. En général, pas beaucoup de changements dans l'état du poumon.

27 novembre. Douleurs préalaryngées. A ce niveau, on constate rougeur et tuméfaction, pas de fluctuation. — Thyroïdite du lobe médian. Elancements douloureux jusqu'à l'oreille droite. Tempér. 39°.

29 novembre. La fièvre continue, la respiration est précipitée et rude, 60. Traitement : 2 gr. de quinine. Hépatisation massive à droite; signes d'excavation dans les fosses sus et sous-épineuses; les lobes supérieur et moyen du poumon gauche aussi hépatisés. Le malade est très abattu; teinte pyémique.

30 novembre. La température monte à 39°4 le soir, la respiration 42, pouls 112.

Le 1^{er} décembre, la température est à 40°, la peau est sèche, brûlante. Traitement : quinine.

2 décembre. Le malade commence à délirer, se salit (un bain chaud). Grande adynamie-stupeur. On constate la fluctuation dans la tumeur préalaryngée. Mort à 1 1/2 heure du soir.

Diagnostic clinique. Pneumonie des deux poumons; thyroïdite du lobe moyen.

A l'autopsie faite le 3 décembre par M. Geinoz, on a trouvé :

La peau est pâle, très anémiée avec une légère teinte jaunâtre; les muqueuses et les extrémités des doigts sont bleuâtres, cyanosées.

Au-devant du larynx se trouve un gros abcès sous-cutané, renfermant un pus épais phlegmoneux. Il ne provient pas du corps thyroïde qui, ainsi que les cartilages du larynx, ne sont pas altérés.

La musculature du thorax est très pâle; le diaphragme remonte des deux côtés jusqu'au bord infé-

rieur de la 6^me côte. Rien de particulier dans la cavité abdominale.

Le péricarde paraît normal ; il ne renferme pas de liquide.

Le cœur lui-même est augmenté de volume, provenant surtout des cavités droites ; la pointe formée par les deux ventricules est légèrement abaissée et déviée à gauche.

L'oreillette droite est dilatée, renfermant un gros caillot couenneux ; le trou de Botal fermé et sa membrane distendue fait saillie du côté de l'oreillette gauche.

Le ventricule droit est aussi agrandi. Il renferme beaucoup de sang noir liquide et des caillots, dont quelques-uns adhèrent aux parois. Sa cavité mesure : 10 centim. de la pointe à l'origine de l'artère pulmonaire et 11 cent. dans sa plus grande largeur.

La musculature est épaissie et les colonnes charnues sont plus fortes qu'à l'état normal ; léger épaississement au bord de fermeture de la tricuspide.

A l'artère pulmonaire on trouve les lésions suivantes : les 3 valvules sigmoïdes sont le siège d'une endocardite aiguë ulcéreuse. Il s'y trouve des excroissances grisâtres de dimension et d'aspect variés. La plus petite excroissance se trouve sur la valvule externe. Elle en occupe la partie supérieure sans arriver toutefois jusqu'au bord libre. Il ne reste de sain qu'une bandelette de 4 millim. du bord d'insertion. Elle mesure 17 millim. en longueur, 12 en hauteur et 4 en épaisseur ; la valvule elle-même a une longueur de 21 millim. ; la surface de cette masse est grisâtre, irrégulière, formant du côté ventriculaire 5 bourgeons saillants, arrondis, bien limités. Du côté externe on peut encore reconnaître 7 foyers primitifs qui ont conflué.

La valvule interne a 28 millim. de longueur. L'excroissance qui la recouvre en occupe la moitié antérieure. Elle a l'aspect d'une fleur d'edelweiss irrégulière, dont le centre, formé par un petit bourgeon arrondi, est situé sur le bord de fermeture.

Le rayon supérieur qui se dirige vers l'angle de réunion de cette valvule avec la médiane se prolonge sur la membrane interne de l'artère pulmonaire sur une longueur de 4 millim.; sa surface est ulcérée. Sur la moitié postérieure de la valvule qui n'est pas occupée par l'excroissance principale, s'aligne une chaîne de petites granulations blanchâtres partant d'un des rayons de l'étoile.

La valvule antérieure mesure 28 millim. de largeur.

C'est sur elle que se trouve l'excroissance la plus volumineuse. Elle a une longueur de 40 millim., une hauteur de 20 et une épaisseur de 20. Elle est formée d'une masse basale sur laquelle s'élèvent des espèces de colonnades de grandeur variable, séparées par de profonds sillons, ce qui lui donne l'aspect d'une vraie tumeur papillomateuse. A l'extrémité voisine de la première valvule, les verrucosités s'étendent sur la membrane interne de l'artère pulmonaire sur une largeur et une longueur de 4 millim. A son autre extrémité, la valvule est déchirée sur une longueur de 15 millim. Cette déchirure s'est produite le long du bord d'insertion. Sur l'excroissance on remarque à cet endroit une perte de substance dont la forme ressemble à un des côtés de l'embolus trouvé dans le poumon gauche. Cela fait supposer que c'est de là que cet embolus est parti. (Voir plus loin.)

A part les points qui sont ulcérés, ces excroissances présentent une teinte grisâtre et leur surface est lisse et arrondie.

La musculature du ventricule est flasque, pâle, et il y existe de la dégénérescence graisseuse.

Du côté gauche, les valvules sont normales.

Le poumon gauche est assez bien rétracté. Il n'est adhérent à la partie thoracique que sur un point situé à la base du lobe supérieur. Ces adhérences, de date récente, se laissent facilement détacher. A cet endroit, la plèvre est pâle, épaissie et opaque. Ce point est entouré d'une zone de forte hyperémie. A la coupe, on voit qu'il correspond à un infarctus hémorragique en voie de suppuration. La branche de l'artère pulmonaire qui s'y rend est obstruée dans

toute sa longueur par un thrombus. L'extrémité centrale de ce dernier est formée par une masse blanche de forme irrégulière, dont les bords sont arrondis et la surface bosselée. Elle ressemble tout à fait aux excroissances que nous avons trouvées sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. A cheval sur une bifurcation du vaisseau, elle en obstrue complètement le côté thrombosé ; elle n'est pas adhérente aux parois du vaisseau et, en ouvrant l'artère, elle tombe spontanément. Le reste du thrombus est formé par une masse grisâtre, granuleuse, friable et très adhérente à la paroi qui est profondément altérée. La membrane interne est épaissie, irrégulière, comme fongueuse, voir même détruite par la suppuration à son extrémité périphérique.

Un autre thrombus se trouve dans le lobe inférieur, mais il n'a pas donné lieu à un infarctus hémorragique et paraît provenir d'une embolie récente. Le poumon, du reste, ne présente pas d'autres altérations. Il est mou, élastique, et renferme de l'air dans toute son étendue.

Le poumon droit est volumineux ; il est tellement adhérent à la paroi thoracique qu'on ne peut le sortir sans déchirer le lobe inférieur. Il s'en écoule une certaine quantité de pus brunâtre.

Sur la coupe, le lobe supérieur présente une teinte grisâtre, uniforme, ressemblant tout à fait à l'hépatisation grise ; sa consistance est ferme. Dans l'artère pulmonaire se trouvent de nombreux embolus, dont quelques-uns ont déjà donné lieu à de petits abcès.

Le lobe inférieur a une coloration brunâtre ; le parenchyme en est mou, friable ; il se désagrège sous la pression du doigt. Vers le centre du lobe se trouve un foyer de ramollissement renfermant encore de ce pus brunâtre analogue à celui qui s'est écoulé à la sortie du poumon et qui paraît provenir d'une mortification du tissu pulmonaire. Nombreux thrombus dans l'artère pulmonaire.

L'aorte et l'œsophage ne présentent pas d'altérations.

La rate est volumineuse, molle, diffluente ; les

reins se décortiquent bien. Ils sont augmentés de volume ; leur consistance est ferme et de couleur pâle. Sur la coupe, on voit que la substance corticale est élevée, saillante, d'un blanc opaque ; la substance médullaire est hyperhémisée par stase veineuse.

Le foie est volumineux et en état de tuméfaction trouble et de dégénérescence graisseuse. La veine porte est gorgée de sang.

Le tube digestif ne présente pas d'altérations à l'œil nu.

Le crâne et son contenu ne présentent rien de particulier à noter.

Examen microscopique.

Des préparations fraîches, faites par M. le Dr Geinoz, avec des parcelles de végétations et colorées au bleu de métylène indiquent la présence de nombreuses colonies de microzoaires (staphylocoques). Ces mêmes microorganismes se trouvent dans les embolies pulmonaires.

Des morceaux de valvules avec des végétations, après durcissement du cœur, sont traités avec de l'éther et de l'alcool et enrobés dans de la celloïdine pour être coupés.

Sur des coupes faites perpendiculairement à la surface des valvules au niveau des végétations, on voit que la couche de l'endothélium de la surface externe (artérielle) est plus ou moins intacte. La couche suivante, la charpente, pour ainsi dire, de la valvule, est épaissie à l'endroit où le processus destructif n'a pas pénétré profondément. Dans cette couche, on constate, en outre, une prolifération cellulaire très considérable, qui est beaucoup plus prononcée vers ses deux surfaces. A certains endroits, l'amas de cellules de nouvelle formation est tellement grand et serré, qu'on n'y distingue qu'avec peine la substance intercellulaire, qui augmente à mesure qu'on s'approche vers le milieu de cette couche. Ici les cellules embryonnaires existent aussi, mais beaucoup plus isolées et entourées de substance intercellulaire fibril-

laire qui, à certains endroits, devient lamellaire ; la couche suivante, qui n'est autre que la couche endothéliale de la surface ventriculaire, là où sont implantées presque toujours les végétations, est fortement altérée ; les endothéliums sont écartés et tuméfiés ; par places, ils manquent complètement, et c'est surtout ici que se trouvent les végétations et les excroissances. Celles-ci sont constituées d'une substance granuleuse, sans structure ; par ci par là on constate des filaments fibrineux. Sur certaines coupes, à la limite de l'excroissance et la couche sous-jacente, on trouve des pigmentations sanguines.

Des coupes colorées au bleu de métylène et décolorées dans l'acide acétique à 1 % et d'alcool absolu, nous laissent reconnaître la présence de nombreux microorganismes. On peut reconnaître deux formes : des bactéries et des micrococcus situés dans toute la profondeur de l'excroissance et à ses limites avec le tissu de la valvule. Ces microzoaires se trouvent tantôt en colonies, tantôt ils restent isolés.

Jamais nous ne les avons constatés dans le tissu valvulaire proprement dit.

Pour bien les reconnaître, nous les avons colorés avec du bleu de métylène et du violet de gentiane.

Observation XXI (*inédite*).

Marc C..., âgé de 24 ans, Genevois, sans profession, est entré à l'Hôpital cantonal de Genève le 5 avril 1889, dans le service de M. le professeur Revilliod.

Antécédents. Le père est mort de maladie du cœur à 39 ans et la mère à la suite de couche à l'âge de 37 ans. Une sœur bien portante. Célibataire.

Engagé comme volontaire à l'âge de 18 ans, il fait du service militaire en Afrique pendant 5 ans. Grand excès de boissons : absinthe, vermouth, etc.

Fièvre palustre. Chancre induré suivi d'accidents syphilitiques en 1886. Il est resté à l'Hôpital militaire pendant 10 mois. Eruptions pustuleuses depuis 2 1/2 mois. Spermatorrhée depuis le mois de janvier 1889. Depuis 10 jours, faiblesse générale, qu'il attribue à la spermatorrhée et à la suppuration cutanée. Cela le décide d'entrer à l'Hôpital le 5 avril 1889.

Status actuel. Jeune homme pâle; angiôme derrière l'oreille gauche; grande faiblesse, il peut à peine se tenir sur ses jambes. Teinte pâle, terreuse. Intellect paresseux, réponses lentes; céphalalgie pendant la nuit; insomnie; affaiblissement de l'ouïe, berluée; pupille dilatée, réflexes tendineux abolis; spermatorrhée.

Poumon sain; toux fréquente accompagnée de légère expectoration.

Cœur non agrandi, bruits forts; pas de souffles, pas de frottements. Pouls fréquent, égal, régulier, dépressible; sujet aux palpitations depuis le service militaire.

Langue bonne, appétit diminué, pas de vomissement. Abdomen normal, selles régulières.

Foie non agrandi, la rate l'est un peu.

Urine non albumineuse, urée 17,9 ‰.

Œdème du fourreau de la verge; pas d'érections.

Eruption cutanée (couvrant tout le corps) papulo-pustuleuse avec de nombreuses excoriations non accompagnées de démangeaisons.

6 avril. La fièvre commence et le thermomètre monte à 39°.

7 avril. La fièvre continue, oscillant entre 38° et 39° du type hectique. La faiblesse augmente, le malade ne peut plus se lever.

Depuis le 8 jusqu'au 21 avril, la fièvre reste au-dessus de 38°. Tous les jours, épistaxis pendant 10-15 minutes. La perte séminale continue.

21 avril. L'épistaxis diminue; face bouffie; incapable de marcher; pas d'atrophie, pas de trouble de la sensibilité; hypéresthésie tactile et au chatouillement.

24 avril. La température monte à 39°6 ; Rate fortement agrandie. Céphalalgie, surdité, épistaxis, stupeur, diarrhée.

25 avril. Apparaissent des taches rosées. Température 40°2.

26 avril. La fièvre continue ; gencives saignantes.

30 avril. Le malade dit qu'il est un peu enrhumé.

2 mai. L'éruption spécifique disparaît ; taches rosées ; fièvre ; mal de tête ; la langue rouge et sèche.

4 mai. Le malade se plaint de lourdeur et douleur de tête. Pâlit et maigrit ; bouffissure de la face ; mange peu.

6 mai. Points sous les omoplates.

7 mai. Rougeur et œdème faciale et palpébrale.

20 mai. A l'état général grave avec température élevée (39°-40°) s'ajoute l'épistaxis prolongé.

24 mai. Température : 39°. Herpès sur la lèvre supérieure gauche.

27 mai. Mal lancinant dans la tête et le nez ; la face bouffie, parcheminée. Dents fulligineuses.

28 mai. Cachexie ; ne peut pas se tenir sur ses jambes ; ne mange pas ; regard vague, mais la vue bonne ; rate grande ; la température tombe à 37°.

27 mai. L'état du malade s'améliore un peu ; la température tombe à la normale ; l'appétit revient un peu et le malade demande un beefsteak.

30 mai. La température descend à 36° ; l'herpès labialis sèche.

Au cœur on constate que le bruit aortique se prolonge dans les carotides ; la respiration haute et étouffée, angoisse. Piquetés purpuriques sur la peau, qui est blanche, anémique, œdématisée. Bruits aortiques rudes avec frottements, péricardite ; la purpura augmente ; petite ecchymose à l'œil droit.

1^{er} juin. Le bruit systolique est accompagné de frottements qu'on perçoit à la partie supérieure à gauche du sternum. Décline rapidement et meurt le 1^{er} juin à 5 1/2 heures du soir.

Diagnostic clinique. Anémie et cachexie palustre ; syphilis ; endocardite ulcéreuse des sigmoïdes.

L'autopsie faite par M. Geinoz nous a montré ce qui suit :

La peau présente une teinte jaunâtre générale ; on y voit plusieurs taches de purpura d'une éruption pustuleuse disséminée sur tout le corps ; les conjonctives sont aussi légèrement jaunâtres ; les jambes, les bourses et le prépuce sont œdématisés ; sur la peau du pénis plusieurs petites cicatrices ; rien sur le gland ; de l'urètre s'écoule une goutte de liquide muco-purulent.

La musculature du thorax est pâle, le tissu conjonctif sous-cutané œdématisé.

La cavité abdominale renferme environ 850^{cc} d'un liquide jaunâtre, trouble, sans fausses membranes. Le foie dépasse le rebord costal de 4 travers de doigt ; hauteur du diaphragme normale ; un peu de liquide trouble dans les plèvres ; les poumons sont bien rétractés et laissent le péricarde largement à découvert. Ce dernier renferme environ 130^{cc} d'un liquide foncé, trouble, sans flocons.

Le cœur est grand, de consistance molle ; la pointe est formée par les deux ventricules ; cette augmentation de volume provient de la dilatation des cavités droites. Après avoir enlevé les caillots couenneux qui remplissaient le ventricule droit, on constate à l'orifice de l'artère pulmonaire la présence d'excroissances multiples provenant d'une inflammation aiguë des valvules sigmoïdes.

Sur la valvule antérieure droite se trouve une plaque peu saillante, de forme triangulaire, dont la base large de 8^{mm} s'appuie sur le bord de fermeture et dont le sommet arrive au bord d'insertion. Cette plaque est formée par une série de nodules arrondis, gros comme des têtes d'épingles et légèrement ombiliqués au centre ; ils sont de couleur jaune clair et entourés d'une zone d'hypérémie. En déchirant avec une aiguille la mince pellicule qui les limite, on voit que plusieurs renferment du pus. La face externe de la valvule est normale.

La même altération siège sur la valvule antérieure gauche, sous forme d'une plaque quadrangulaire

située près du nodule d'Arantius. Elle comprend une série de petits noyaux jaunâtres, dont quelques-uns ont déjà conflué et forment un foyer purulent plus étendu.

La lésion la plus avancée siège sur la valvule postérieure. Sur sa face interne se trouve une excroissance volumineuse, saillante, irrégulière et sinueuse. Elle mesure 22^{mm} de hauteur, 20^{mm} de largeur et 10^{mm} à la partie la plus épaisse. Sa surface présente, à un degré plus avancé, le même aspect que les précédentes. Elle est aussi formée de granulations jaunâtres dont quelques-unes ont conflué et se sont ulcérées. Plusieurs ont un contenu granuleux, d'autres renferment du pus. Cette excroissance occupe presque la totalité de la valvule; il ne reste de sain qu'une bandelette large de 4^{mm}, longeant la moitié droite du bord d'insertion; c'est la seule partie de la valvule qui soit adhérente encore à la paroi du ventricule; l'autre moitié est déchirée; il se trouve là une ulcération à fond brunâtre et dont les bords sont jaunâtres et purulents. En soulevant le bord supérieur, on constate que sur la paroi externe de la poche valvulaire, la tunique interne de l'artère est décollée sur une étendue de 7^{mm}. La largeur totale de l'ulcération est de 12^{mm}. Sur la paroi externe de la valvule se trouvent aussi quelques foyers purulents.

Dans les cavités gauches, l'endocarde a aussi une teinte jaunâtre; la musculature est en voie de dégénérescence graisseuse. Valvules normales. L'aorte est très étroite et suffisante.

Les poumons sont œdématisés et congestionnés. Pas d'autres lésions remarquables sauf quelques petits foyers de broncho-pneumonie et quelques rares thrombus dans les capillaires pulmonaires vus au microscope.

Dans l'amygdale gauche se trouvent quelques petits foyers purulents ressemblant à des abcès métastatiques.

La rate est agrandie, molle, presque diffluente.

Les reins se décortiquent facilement. Ils sont

grands, lisses, de consistance molle. La substance corticale est molle, pâle, élargie et proéminente sur la coupe. Quelques ecchymoses dans le bassinnet gauche. Le tissu cellulaire périmérial est œdématisé.

Le tube digestif normal.

Le foie mesure 290^{mm} en largeur et 260^{mm} en hauteur; sa surface, légèrement granuleuse, a un aspect marbré; ces marbrures ressemblent à des adénomes ou à des foyers d'hypertrophie par compensation.

Quelques ecchymoses sur le péritoine et sur la muqueuse intestinale.

La dure-mère est recouverte d'un exsudat fibrineux dû à une parenchyméningite récente. Elle présente la même couleur jaunâtre que l'endocarde. OEdème méningé. La masse encéphalique est normale.

Examen microscopique. — Les excroissances siégeant sur les valvules de l'artère pulmonaire ont été examinées à l'état frais par M. le Dr Geinoz : « Des parcelles de ces excroissances prises dans la profondeur de la masse, écrasées entre deux lamelles et colorées au violet de gentiane, ont révélé la présence de nombreux microzoaires réunis ou isolés, mais sans arrangement régulier. La coloration jaunâtre de ces colonies ne doit pas être considérée comme spécifique pour ce genre. Il faut la rapporter à l'affection hépatique qui a donné cette même teinte à la plèvre, à l'endocarde et aux méninges. »

Sur des coupes durcies et examinées comme dans le premier cas (observ. XX), on constate les mêmes altérations histologiques, avec cette différence que la couche endothéliale des valvules tournée vers la cavité ventriculaire est beaucoup plus souvent tout à fait détruite, et les excroissances siègent beaucoup plus profondément en empiétant sur la couche de tissu conjonctif valvulaire. La surface de ces excroissances est beaucoup plus irrégulière que dans le premier cas.

Les mêmes colorations des coupes des valvules ont démontré l'existence de microzoaires, mais cette fois ils étaient en forme de petites chaînettes (strep-

tocoques), et de plus longs bâtonnets et beaucoup plus isolés.

Dans les deux cas, pour la présence ou l'absence des vaisseaux anormaux dans les valvules malades, nous ne pouvons pas nous prononcer malgré que nous ne les avons pas rencontrés, puisque nous n'avions pour notre examen que des morceaux très petits des valvules, pour que les pièces, qui sont gardées dans le laboratoire d'anatomie pathologique, ne soient pas gâtées.

Sur quelques coupes, nous avons constaté des thrombus blancs à la surface des valvules.

DISCUSSION

En examinant attentivement les 21 observations dont nous venons de donner la description plus ou moins détaillée, nous arrivons à pouvoir diviser en deux catégories tous ces cas, suivant la marche de la maladie principale qui a précédé et accompagné l'affection cardiaque.

1° Dans la première de ces catégories entrent les cas des personnes qui ont eu comme maladie principale une maladie aiguë, qui commence le plus souvent en pleine santé apparente, mais chez un sujet épuisé par des fatigues corporelles, excès alcooliques ou vénériens, etc. (obs. VI, IX, XI, XVI, XIX et XX). Etant donnée la débilité de l'organisme, la pneumonie (obs. IX et XVI) accompagnée ou non d'épanchement pleurétique, au lieu de suivre sa marche et sa terminaison habituelles, traîne en longueur, la défervescence se fait attendre jusqu'à ce qu'un nouveau frisson suivi de l'élévation de la température (rarement au-delà de 39°) apparaisse; un état adynamique avec tous les signes d'un état typhoïde vient annoncer l'infection générale. Si l'attention du médecin a été attirée sur le cœur, il constate dans l'espace de peu de temps, l'apparition d'un souffle systolique plus ou moins rude à la base du cœur, dans les 2^{me} et 3^{me} espaces intercostaux, à gauche, au niveau de l'orifice pulmonaire (obs. XI, IX, XVII, XXI). Cela indiquerait le plus souvent l'établissement de l'endocar-

dite valvulaire. La mort arrive presque inévitablement dans l'espace de quelques jours après l'apparition de ce dernier signe, et à l'autopsie on trouve la plupart du temps des végétations plus ou moins grandes suivant la durée de l'affection valvulaire, sans ulcérations ni destruction des valvules. Il y a perte de substance et par cela une surface irrégulière seulement dans les cas où les excroissances ont été emportées par le courant sanguin, mais la valvule même n'est pas détruite. Le cœur droit est presque toujours simplement dilaté, probablement à la suite de la dégénérescence graisseuse de la musculature pendant la dernière affection pulmonaire. Les embolies qui sont dues au détachement de parcelles des excroissances se trouvent exclusivement dans le poumon. Il s'en trouvera dans d'autres organes seulement quand les autres valvules présentent aussi des végétations.

2° A la seconde catégorie appartiennent des sujets qui, comme dans le premier cas, sont débilités ou affaiblis, le plus souvent atteints de déficiences du cœur droit (obs. II, IV, V, XII, XIV, XVII et XVIII), créées par : des attaques antérieures de rhumatisme (obs. IV et XVIII), communication entre les deux oreillettes ou ventricules ou persistance du canal artériel (obs. XVII), ou enfin des affections chroniques du poumon (obs. IV et XVI).

La maladie, chez eux, commence presque toujours sous une forme mal déterminée ; la température s'élève vite à 39° et 40°, et dans la majorité des cas, on constate les signes d'une septicémie : taches purpuriques, douleurs articulaires, vomissements, frissons répétés, serrement de poitrine, langue sèche, urine

rare et chargée, prostration, etc., bref, tous les signes d'une infection générale de l'organisme qui est beaucoup plus prononcée que dans le premier cas, sans qu'on puisse toujours retrouver la porte d'entrée de ces microorganismes. Pour nos 14 cas qui peuvent être rapportés à cette catégorie, nous trouvons comme porte d'entrée : l'utérus (obs. VIII et XIV), phlegmon du médius gauche (obs. XVIII); plusieurs pustules et ulcérations cutanées (obs. XXI). Chez les autres malades elle reste inconnue, comme cela arrive d'ailleurs fréquemment pour beaucoup d'autres cas de maladies infectieuses.

A l'autopsie, on constate l'hypertrophie du cœur droit avec d'autres déficiences cardiaques dont nous avons parlé plus haut. Les valvules pulmonaires sont très souvent ulcérées ou tout à fait détruites (obs. I, V, VII, VIII, XI, XII, XVIII), accompagnées ou non de petites excroissances, comme dans notre observation personnelle (obs. XXI). Cette ulcération ou destruction peut s'étendre à toutes les trois valvules sigmoïdes (obs. I, V, et XVIII); seulement à deux d'entre elles ou à une seule. Une seule fois la perforation d'une valvule a été constatée (obs. VII).

On peut admettre que chez les individus de la première catégorie la disposition ayant facilité le développement de l'affection cardiaque ne s'est produite qu'au cours de la maladie aiguë qui a précédé et accompagné celle-là, tandis que cette disposition a été déterminée chez ceux de la seconde catégorie par des affections chroniques, et par conséquent existant déjà antérieurement à la dernière maladie.

Passons maintenant aux différentes conditions qui peuvent être prises comme pouvant contribuer au développement de l'affection cardiaque.

Quant à l'âge et au sexe des malades atteints de l'endocardite ulcéreuse qui fait le sujet de notre travail, on ne peut rien dire de positif, parce que les lésions valvules de l'affection se produisent dans des conditions assez complexes, qui peuvent se rencontrer chez une personne de n'importe quel âge et sexe, ce que nous constatons en effet en jetant un coup d'œil sur le tableau ci-dessous, se rapportant à l'âge et au sexe des malades de nos observations au nombre de 21, dont 12 concernent des femmes et 9 des hommes d'âges différents :

N° de l'observation.	Femmes.	N° de l'observation.	Hommes.
I	49 ans.	VI	33 ans.
II	45 »	IX	46 »
III	38 »	X	24 »
IV	41 »	XI	50 »
V	36 »	XII	21 »
VII	51 »	XIII	17 »
VIII	22 »	XVIII	4 »
XIV	26 »	XX	45 »
XV	32 »	XXI	24 »
XVI	56 »		<hr/> 9
XVII	22 »		
XIX	38 »		
	<hr/> 12		

Comme nous l'avons vu plus haut, presque tous les malades des observations relatées arrivent à présenter dans le cours de leur maladie un état typhoïde ou septicémique qui est le même que celui qu'on observe dans l'endocardite ulcéreuse en général ; les végétations ou ulcérations que nous trouvons sur les valvules de l'artère pulmonaire sont les mêmes que celles qu'on constate sur les autres valvules.

Comme l'état typhoïde ou septicémique implique toujours l'idée de la présence de microorganismes dans la circulation générale, et que dans les autres endocardites on admet généralement cette présence microbienne, on peut se demander si l'affection qui nous occupe n'est pas due, comme l'endocardite ulcéreuse, à des microorganismes qui, dans nos cas, sont venus se fixer sur les valvules pulmonaires.

En nous basant sur les résultats des auteurs qui ont travaillé sur l'endocardite aiguë et sur l'examen microscopique de quatre cas (IV, XVI, XX et XXI), où cet examen a été fait et qui a démontré sur les ulcérations et dans les excroissances valvulaires l'existence de microorganismes de différentes formes et grandeurs : microcoques, bactéries, chaînettes et gros bâtonnets, nous nous croyons autorisé à répondre à la question ci-dessus affirmativement et de dire que l'endocardite ulcéreuse des valvules sigmoïdes pulmonaires est due aux microzoaires qui sont charriés par le sang, sont apportés sur les valvules et produisent des lésions très diverses.

Ne pouvant pas démontrer comment les microorganismes trouvés dans les excroissances et au niveau

des ulcérations valvulaires sont arrivés dans la circulation sanguine, et, nous contentant d'accepter leur présence dans le sang, nous voulons simplement étudier, en nous basant sur nos propres recherches et celles des auteurs de nos dix-neuf observations, pourquoi ils se seront fixés justement sur les valvules pulmonaires pour y déterminer l'affection valvulaire en question.

Avant d'entrer dans cette discussion, nous voulons d'abord jeter un rapide coup d'œil sur les opinions émises antérieurement sur le mode de développement de l'endocardite valvulaire en général et de l'endocardite ulcéreuse en particulier.

Il y a ici deux opinions en présence :

1° *L'ancienne théorie de Virchow*, pour lequel l'*agent nocif* contenu dans le sang peut plus facilement déterminer une lésion valvulaire au point où l'irritation mécanique, à la suite du frottement réciproque des valvules pendant leur fermeture, est plus grande. Or, les végétations et les ulcérations de l'endocardite siègent justement au bord de fermeture et au niveau des nodules d'Arantius, où cette irritation est beaucoup plus prononcée, et se montre par un épaississement presque habituel pour les valvules aortiques, tandis que pour celles de l'artère pulmonaire on ne l'observe qu'après des troubles circulatoires dans les terminaisons de l'artère.

Cette théorie est plus généralement connue aujourd'hui sous le nom de théorie de Klebs, quoique ce dernier n'ait fait que substituer au nom « agent nocif » de Virchow, le nom « microorganismes » découvert

depuis lors, quand Virchow avait émis ses opinions sur ce sujet (1857).

Pour Klebs¹, les microorganismes charriés par le sang sont saisis au passage sur les valvules, pendant leur fermeture qui se fait avec force, sont comprimés au point qu'ils peuvent être chassés dans l'intérieur de l'endothélium, et déterminent des lésions inflammatoires.

Le fait que les endocardites, dans la règle, commencent en effet sur le bord de fermeture, plaide fortement en faveur de la théorie Virchow-Klebs.

2^o *Théorie de Kæster² et les auteurs qui le suivirent.* Pour cet auteur comme pour Klebs et Eberth, l'endocardite aiguë est de cause parasitaire, mais il pense que les microzoaires arrivent dans le tissu de la valvule par l'intermédiaire de ses vaisseaux. Il s'agirait donc d'une véritable embolie microbienne. Les microbes entrant par l'artère coronaire arriveraient dans les vaisseaux valvulaires et détermineraient dans leur voisinage de l'inflammation et des lésions consécutives.

Mais, étant connu, d'après de nombreuses recherches, — parmi lesquelles les plus nouvelles et plus concluantes sont celles de Langer, Coën et Darier, — que les valvules pulmonaires, comme les sigmoïdes aortiques à l'état normal ne contiennent des vaisseaux que dans le quart de leur étendue près du bord d'insertion, tandis que les lésions endocarditiques valvulaires siègent presque toujours au bord de fermeture;

1. KLEBS. Archiv. für experim. Pathol. und Pharm. 1875 et 1878.

2. KÆSTER. Die Embolische endocarditis (*Virchow's Archiv.*, t. LXII, 1878).

que dans l'endocardite ulcéreuse on ne trouve de microorganismes qu'au niveau des ulcérations ou dans les excroissances et presque jamais dans l'intérieur du tissu valvulaire, fait que nous avons constaté aussi par l'examen microscopique des valvules pulmonaires malades; nous nous permettrons de dire qu'en thèse générale la théorie de Kœster est sujette à beaucoup plus de discussions et de critiques que celle de Virchow-Klebs.

Elle peut être juste pour certains cas donnés où il existe antérieurement une endocardite chronique valvulaire qui a produit une vascularisation pathologique, fait qui a été constaté par Langer¹, et prouvé après par Coën² et Darier³.

Kœster ayant observé trois cas d'endocardite valvulaire aiguë dans lesquels il a positivement trouvé des microorganismes dans les vaisseaux valvulaires, nous supposons que dans les trois cas il pouvait s'être agi des valvules déjà antérieurement malades et par cela vascularisées.

Tout en acceptant cette possibilité avec la dite réserve, nous admettrons avec la majorité des auteurs la théorie de Virchow-Klebs, qui s'applique à la généralité des cas d'endocardite ulcéreuse.

Pourtant cette théorie à elle seule ne peut pas expliquer complètement la rareté des cas de la fixation des microorganismes sur les valvules pulmonaires, parce que le frottement réciproque des valvules se

1. LANGER. *Ueb. die Blutgetasse der Herzklappen des Menschen.* (*Litzungsbe der R. Akademie wochensch.* T. LXXXII, 1881).

2. COËN. *Archiv. für mik. Anat.*, t. XXVII, 1886.

3. DARIER. *Archives de Physiologie et d'Anatomie pathol.* T. 22, 1888.

fait continuellement ; les valvules pressent les microzoaires toutes les fois que le sang en contient, et pourtant l'endocardite ulcéreuse ne se produit pas toujours quand le sang apporte les microbes au niveau des valvules, ou bien si elle se produit parfois, elle atteint assez rarement les valvules sigmoïdes pulmonaires.

Pour cela, nous sommes nécessairement amenés à admettre, pour expliquer cette fixation si rare sur les valvules qui nous occupent, des causes qui siègent sur les valvules elles-mêmes, lesquelles causes les ont préparées dans les cas donnés en les mettant dans des conditions telles que l'agent nocif a trouvé un terrain propice pour son arrêt et sa fixation. Donc, nous dirons que : pour la fixation des microorganismes sur les valvules pulmonaires pour produire l'endocardite ulcéreuse, il faut qu'il existe des causes prédisposantes créées sur les valvules avant que les causes déterminantes microorganismes se soient établies dans l'organisme.

A l'appui de ce que nous venons d'avancer, et ce qui a été entrevu par les autres observateurs, nous nous adresserons d'abord aux expériences des autres sur les animaux pour produire l'endocardite expérimentale. Après quoi nous verrons si, sur les valvules sigmoïdes pulmonaires de nos malades, il se trouve les mêmes conditions créées pendant leur vie.

Winge, de Christiania¹, a été le premier qui avait déjà tenté de produire l'endocardite ulcéreuse en inoculant sous la peau d'un lapin des parcelles qui

1. WINGE. — *Mycosis endocardii* (*Nordisk. Méd. Archiv.*, t. II, 1869).

provenaient de végétations valvulaires de son malade. Heiberg¹ avait répété les mêmes expériences en faisant ses inoculations dans la cavité péritonéale. Ces deux essais furent infructueux.

C'est O. Rosenbach² qui a été le premier à produire les endocardites expérimentales en lésant mécaniquement les valvules aortiques. Pour cela, il introduisait un stylet dans la carotide, il le poussait jusque dans le ventricule gauche. Lorsque l'instrument était aseptique, il retrouvait, suivant l'époque où il faisait l'autopsie, la perforation persistante ou cicatrisée, mais ne constatait l'existence d'aucune trace d'endocardite. Lorsque, au contraire, l'instrument était sale, chargé de matières septiques, il se développait autour de la perforation des végétations et des dépôts fibrineux, qui pouvaient donner naissance à des embolies. Après lui, Orth, Wyssokowilch, Klebs, Perrot, Rodet, etc., etc., qui répétèrent ces expériences en employant des cultures de différentes espèces de microorganismes, et Netter³, qui a expérimenté avec des pneumocoques, sont arrivés à la conclusion qu'après des lésions préalables des valvules du cœur, il était possible de produire une endocardite infectieuse, en introduisant dans le torrent circulatoire différentes espèces de microorganismes, mais que *sans lésions préalables les résultats restaient négatifs.*

1. H. HEIBERG. — Ein Fall von Endocard. ulcerous puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen. (*Archiv. für pathol. Anat. und Phys.*, t. 56, 1872.)

2. O. ROSENBACH. — Breslauer ärztliche Zeitschrift, n° 9, 1881.

3. NETTER. — Endocardite infectieuse à pneumocoques. (*Archives de Physiol.*, p. 106-161, 1886.)

Gilbert et Lion¹ qui, parmi les nombreux microbes de l'endocardite infectieuse, prétendent avoir trouvé un nouveau bacille, leur ayant paru comme spécifique de cette affection, n'ont pas pu produire régulièrement l'endocardite expérimentale dans tous leurs essais (une fois sur trois).

Ceci étant, voyons ce que nous apprennent les malades de nos 21 observations :

Dans presque tous les cas où l'examen du malade a été fait plus ou moins complètement, nous trouvons une dilatation avec ou sans hypertrophie du cœur droit, accompagnée d'une gêne circulatoire pulmonaire assez considérable, existant avant ou seulement pendant la dernière maladie qui a provoqué la pénétration dans la circulation générale sanguine des microorganismes. Ce trouble circulatoire est capable, comme on le sait déjà, de produire une perturbation plus ou moins profonde dans le cœur droit et consécutivement sur les valvules sigmoïdes pulmonaires, qui peuvent aussi subir le retentissement de cette perturbation. Ainsi donc, le cœur droit hypertrophié et dilaté lance sur les valvules pulmonaires déjà non tout à fait normales, pour des raisons que nous avons vues plus haut, plus de sang que normalement. Celui-ci ne pouvant pas exécuter plus loin son libre parcours à la suite d'affections pulmonaires soit aiguës, soit chroniques, ou à la suite d'une stase pulmonaire quelconque, que nous cons-

1. E. LION. — Essai sur les endocardites infectieuses (*Mémoire*. Paris, 1890.)

tatons chez nos malades, retombe brusquement sur les valvules qui, pour cela, sont beaucoup plus tendues. Le choc de retour fait que le frottement est beaucoup plus considérable au bord de la fermeture. Ce choc et les frottements incessamment renouvelés dans des conditions pareilles peuvent produire de l'érosion ou au moins un écartement dans la couche endothéliale protectrice des valvules qui, joints au ralentissement du courant sanguin au niveau de l'orifice pulmonaire, préparent sur les valvules sigmoïdes un terrain favorable pour l'arrêt et la fixation des microorganismes, qui sont charriés par le sang et produisent les lésions qu'on trouve à l'examen macroscopique et microscopique.

Cette manière de voir rend plus compréhensible la théorie que nous avons acceptée et la complète plus ou moins en l'appliquant aussi à l'endocardite ulcéreuse des valvules de l'artère pulmonaire. Elle est d'accord avec les expérimentations qui exigent une lésion préalable des valvules pour la réussite de l'endocardite expérimentale. Enfin, elle est aussi en plein accord avec la théorie de la localisation des microorganismes, à savoir : que les microorganismes se fixent et pullulent sur les parties du corps qui ont subi un traumatisme et où la circulation est ralentie.

Si ainsi nous considérons que l'endocardite de l'artère pulmonaire se développe beaucoup plus souvent de cette façon, nous ne nions pas toute possibilité d'une infection par voie vasculaire comme le veut Kœster. M. le professeur Zahn ayant observé une fois l'existence d'une veine, même variqueuse, dans une valvule sigmoïde de l'artère pulmonaire non modi-

fiée, on ne peut pas exclure la possibilité qu'une infection puisse aussi quelquefois se faire de cette façon, mais toujours est-il probable que ce sera très rarement le cas.

Quant à la question de savoir s'il y a un microbe spécifique ou plusieurs microbes de différentes espèces qui peuvent produire l'endocardite ulcéreuse dont nous nous occupons, on ne pourra pas répondre catégoriquement. Mais, en nous basant sur les résultats de quatre observations (IX, XVI, XX, XXI) où l'examen microscopique a été fait et où on a trouvé des bactéries, bâtonnets, microcoques, chaînettes, etc., et sur les déductions qu'on peut tirer de tout ce que nous avons dit jusqu'à présent, nous nous croyons autorisé d'admettre que l'endocardite ulcéreuse de l'artère pulmonaire n'a pas de microbe spécifique capable de la produire à lui seul et que divers microorganismes, streptocoques, staphylocoques, etc., etc., peuvent provoquer la lésion valvulaire en question, pourvu qu'ils trouvent l'organisme dans des conditions voulues et possèdent la virulence nécessaire.

Voilà ce que nous avons à dire sur la production de l'endocardite et ses causes. Maintenant, encore quelques mots pour finir sur les conséquences de la localisation du processus morbide sur les valvules pulmonaires. Ces conséquences sont très variées chez différents malades et consisteront dans des signes incertains se confondant avec la maladie générale et qui sont tellement variés qu'ils passent le plus souvent inaperçus, d'autant plus que l'attention du médecin n'est pas attirée sur eux, vu la rareté excessive de cas de cette affection. Ce qui expliquerait le fait

que l'affection n'a été reconnue souvent qu'à l'autopsie.

L'endocardite ulcéreuse des valvules de l'artère pulmonaire une fois produite, les conséquences en seront ou bien locales seulement, si aucune parcelle de l'excroissance ne s'est détachée pour donner lieu aux embolies, ou bien plus générales si les embolus détachés vont se loger dans les bifurcations de l'artère pulmonaire. Comme conséquences locales seront les lésions dont nous avons parlé à plusieurs reprises, telles que : excroissances, ulcérations, perforations, déchirures, et qui se révèlent par les signes suivants : un souffle systolique à la base du cœur, le plus souvent derrière le sternum, dans le deuxième ou troisième espace intercostal gauche. Il sera plus ou moins rude, râpeux parfois, et dépendra de la grosseur des excroissances et de leur rapport réciproque. Mais si les végétations sont restées très petites, si le processus a été d'emblée ulcératif ou destructif, ce que nous avons vu chez la plupart des malades de la deuxième catégorie, on trouvera ou très peu de changement dans les bruits normaux du cœur, ou bien les signes d'insuffisance de l'artère pulmonaire, souffle dyastolique doux, aspiratif, qui couvre le second bruit du cœur, se propageant en suivant le sternum. Ou enfin les signes locaux peuvent manquer à la suite de la prédominance des signes pulmonaires préexistants ou créés par les conséquences plus générales de l'affection, provenant de détachement des embolus et formation des infarctus dans le poumon. Ces derniers signes sont : souffles et râles généralisés, frottements pleuraux, etc.

Comme toutes ces alternatives et éventualités dont nous venons de parler peuvent se présenter pour la même affection chez différents malades et différents stades de leur maladie, et comme nous n'avons pas eu l'occasion de suivre les malades pendant leur vie, nous ne pouvons indiquer que sommairement les signes diagnostiques, en laissant aux recherches ultérieures, comme j'ai dit au commencement de ce travail, de compléter cette lacune.

Nous nous contenterons à ce sujet d'émettre l'opinion suivante :

Toutes les fois qu'un individu débilité dans le cours d'une pneumonie, accompagnée ou non d'épanchement pleural ou d'une autre maladie, présentera les signes d'infection générale de l'organisme, frissons répétés, douleurs articulaires, élévation considérable de la température (39°, 40° et plus), état adynamique, etc., etc., (voir p. 76). Si en même temps le malade a présenté des troubles circulatoires antérieurement ou pendant la maladie, et si l'auscultation du cœur démontre l'existence d'un souffle systolique ou diastolique plus ou moins étendu au point de vue d'intensité et de rudesse dans le deuxième ou troisième espace intercostal gauche derrière le sternum ; la possibilité de l'existence d'une endocardite ulcéreuse de l'artère pulmonaire doit surgir dans l'esprit du médecin et le diagnostic peut être posé avec assez de probabilité.

CONCLUSIONS

1) L'endocardite ulcéreuse des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire est due à des microorganismes de différentes espèces, qui sont apportés par le sang.

2) Pour que ces microorganismes puissent se fixer sur les valvules et y déterminer l'inflammation valvulaire, il faut que les valvules se trouvent dans des conditions favorables pour cette fixation.

3) Ces conditions favorables consistent probablement, dans la règle, dans des épaissements des bords de fermeture et des nodules d'Arantius dus à des troubles circulatoires pulmonaires, le plus souvent chroniques. Peut-être quelquefois aussi dans l'existence des vaisseaux dans les valvules.

4) L'âge et le sexe n'ont pas une influence directe sur la production, parce que les conditions dans lesquelles elle se produit peuvent se rencontrer chez un sujet de n'importe quel âge et quel sexe.

5) La différence des lésions qu'on trouve sur les valvules : végétations de différentes grandeurs, ulcérations et destruction, dépend très probablement de la différence dans l'espèce et la virulence du microbe, de la durée de la maladie et peut-être aussi de la résistance individuelle.

*La Faculté de Médecine autorise l'impression
de la présente thèse, sans prétendre par là émettre
d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Prof.-Dr S. LASKOWSKI.
Doyen de la Faculté.

Genève, le 4 Juillet 1891.

