

A r s M e d i c a

Año IX

Noviembre de 1933

N.º 98

Contribución al tratamiento de las endocarditis reumáticas evolutivas⁽¹⁾

por el doctor

L. Trías de Bés

Médico de número del Hospital Marítimo de Infecciosos.

Exponemos en este trabajo la síntesis de los resultados obtenidos por nosotros durante los tres últimos años (1930-31-32) en el tratamiento de las endocarditis reumáticas evolutivas mediante una terapéutica biológica que difiere, en algunos aspectos de su aplicación clínica, de los otros métodos también biológicos empleados hasta ahora.

No son ningún hecho nuevo las tentativas llevadas a cabo por diversos autores, de tratar las afecciones reumáticas en general, y entre ellas el reumatismo articular agudo, con una terapéutica estrictamente vacunal. Pero creemos estar en lo cierto si afirmamos que la terapéutica biológica no ha conseguido aún la eficacia de la acción específica del salicilato en la mayor parte de los casos y coincidimos plenamente con LOEPER y DEGOS (1) en opinar que únicamente en las formas resistentes al salicilato es cuando la vacunoterapia encuentra sus más formales indicaciones.

No obstante, el problema terapéutico que planteamos vuelve a encontrar una

gran parte de su valoración cuando se trata de las complicaciones cardíacas del reumatismo articular agudo, y muy especialmente en las endo-miocarditis de naturaleza evolutiva. En este último caso, creemos sinceramente que la terapéutica biológica no ha agotado sus posibilidades, como así pensamos demostrarlo en esta modesta contribución clínica personal.

Hace cerca de 10 años, desde la descripción del "Reumatismo cardíaco evolutivo" por RIBIERRE y PICHON (2) que la atención del clínico ha estado insistentemente atraída por este importantísimo grupo de lesiones inflamatorias cardíacas, de filiación reumática, que evolucionan de una manera subaguda o crónica, sin parar y sin ninguna tendencia a la cicatrización.

En el terreno de la práctica médica se ha observado también que estas endocarditis reumáticas evolutivas se caracterizan por su falta de docilidad y por su escasa sensibilidad a la acción específica del sali-

(1) Comunicación a la Academia de Medicina, en la sesión de 20 de marzo de 1933.

cilato. Esta limitación de la medicación específica lleva, como consecuencia obligada, una manifiesta tendencia a los fenómenos de insuficiencia cardíaca, la cual a su vez es también difícilmente influenciada por las medicaciones cardiotónicas.

Las restricciones terapéuticas que gravitan sobre el reumatismo cardíaco evolutivo han sido la causa de que sobre esta afección se haya formulado un pronóstico desfavorable, no desmentido hasta el presente momento. Es posible que nuestros modestos trabajos resumidos en la presente comunicación puedan contribuir a mejorar el criterio pronóstico que acabamos de señalar.

No es de hoy nuestro interés hacia el problema objeto de esta comunicación; ya en 1926 publicamos algunas impresiones clínicas personales (3) que hemos ido concretando y precisando en años sucesivos. La más destacada de estas impresiones es la que ha llevado a nuestro ánimo la convicción clínica de que *las endocarditis reumáticas de salicilo-resistencia más marcada son aquellas que evolucionan con brotes de amigdalitis de repetición.*

Por otra parte, siempre nos ha parecido muy digna de nota la similitud clínica existente entre ciertas formas de reumatismo cardíaco evolutivo y determinadas formas de endocarditis subagudas y crónicas, no reumáticas, con puerta de entrada amigdalina; criterio personal que hemos visto más tarde compartido por PICHON, LAYANI y PAUTRAT en una comunicación del año pasado a la Sociedad Médica de los Hospitales de París (4) y por LEGRAND y DUTOIT a la Reunión de los Hospitales de Lille, en la misma época (5).

La consideración de los hechos apuntados, nos decidió a mediados del año 1930 a tratar las endo-miocarditis reumáticas netamente evolutivas y con amigdalitis de re-

petición mediante la *amigdalectomía total y realización ulterior de un tratamiento vacunal a base de los gérmenes dominantes en la flora bacteriana de las amígdalas extirpadas.*

A los pocos meses de haber iniciado nuestro método vimos reforzados algunos aspectos de nuestro criterio terapéutico personal en la documentación monográfica del alemán O. VOSS (6) donde se hace referencia a los resultados favorables obtenidos (69 por 100 de éxitos) en el tratamiento de las septicemias de origen amigdalino por la extirpación total de las amígdalas, practicada en plena evolución del proceso séptico general.

En nuestra casuística personal hemos recabado siempre del compañero especialista que la extirpación amigdalina fuese absolutamente total y doble, empleando de preferencia la técnica de Sluder o bien la disección por bisturí. El momento de realizar la intervención ha estado condicionado únicamente al tiempo necesario para obtener un suficiente índice de coagulabilidad hemática del enfermo, sin que en ningún caso haya sido retardado por las incidencias del proceso inflamatorio cardíaco; muy al contrario, en casi todos los casos la amigdalectomía ha tenido lugar en plena actividad endocardítica, y hasta en algunos de ellos eran muy acentuados los fenómenos hiposistólicos.

El aislamiento de los gérmenes y preparación de las auto-vacunas ha estado practicado por el Dr. A. VALLS CONFORTO (excepto en un caso) querido y competente compañero al cual he confiado toda la labor de Laboratorio relacionada con esta comunicación. La técnica adoptada ha sido la siguiente:

Las amígdalas extirpadas eran llevadas inmediatamente al Laboratorio, donde se practicaba una minuciosa disección, rigu-

rosamente aséptica, hasta encontrar un foco purulento o caseoso. Este foco era sacado juntamente con las paredes del tejido circundante y puesto en un tubo con perlas de vidrio estériles y una pequeña cantidad de caldo. El contenido era agitado enérgicamente hasta obtener una pasta uniforme.

Con una gota de esta emulsión se hacía una preparación coloreada por el Gram, a fin de obtener una idea elemental previa de la cantidad y cualidad de los gérmenes existentes. En seguida la emulsión era sembrada en medios aerobios y anaerobios, utilizando como medio aerobio el agar-sangre en placa de Petri y como anaerobio el medio Tarozzi.

En días sucesivos es practicado un examen microscópico del cultivo anaerobio y se realizan, si es necesario, nuevas siembras en medio de Tarozzi con el objeto de purificar y precisar el cultivo. El examen de las placas de Petri va seguido de resiembras en agar-sangre en tubos aislados, y finalmente se hacen medios diferenciales a base de hidrocarbonados.

La conservación de gérmenes se ha hecho siguiendo la técnica preconizada por ROSENOW a base de cerebro en anaerobiosis relativa (microaerofilia).

La preparación de las vacunas ha sido efectuada según la técnica de Vincent. El contenido cuantitativo bacteriano de la vacuna sigue la proporción de las colonias obtenidas y con una dosificación uniforme de 2.000 millones de gérmenes por c. c. Dosis inicial de 2 décimas de c. c. y progresión sucesiva según los fenómenos reaccionales.

Casos tratados

Observación núm. 1.— M. M., de 21 años. Anginas frecuentes en su historial patológico. En 29 marzo de 1930, nueva amigdalitis acom-

pañada de mialgias generalizadas, artritis discreta de las dos rodillas, A los pocos días aparición de un soplo de insuficiencia mitral. Mejora momentánea por el salicilato, que es administrado persistentemente por el espacio de muchos meses. A pesar de todo, en el mes de agosto se inicia un nuevo brote reumático acompañado de amigdalitis atenuada y con una intensificación de los fenómenos endocardíticos. Fiebre continua entre 37° y 38°. Amigdalectomía total doble, aislándose los siguientes gérmenes: estreptococo hemolítico en elevada proporción y diplococus crasus. Tratamiento progresivo inmediato por autovacunas. Todo el año 1931 sin tratamiento. Vemos el enfermo en 1932 haciendo la vida normal y con una endocarditis cicatricial perfectamente compensada.

Observación núm. 2.— J. S., de 20 años. Reumatismo poliarticular agudo franco a los 9 años, precedido de amigdalitis. En diciembre de 1930, nuevo rebrote reumático, también con angina que no se modifica con el salicilato a dosis elevadas. Insuficiencia aórtica, muy clara, Agravación progresiva del enfermo. Hemocultivos negativos en el mes de abril. En el mes de mayo de 1931 se renueva el tratamiento específico con salicilato por vía endovenosa con resultado nulo. En 16 de junio se practica un nuevo hemocultivo en el que se aísla el estreptococo cardioartritis. En el resto del año se practican tres inmunotransfusiones y un tratamiento vacuno-terápico con el germen obtenido. El enfermo mejora discretamente, pero persisten algunas algias y el estado general es muy precario. Al iniciarse el año 1932 se produce un nuevo brote séptico caracterizado por aparición de algias, adelgazamiento del enfermo e intensificación de los fenómenos endocardíticos. Diversos brotes amigdalinos de pequeña intensidad. Se plantea la conveniencia de extirpar las amígdalas, no realizándose la intervención por el bajo índice de coagulabilidad de la sangre del enfermo, difícil de modificar. Mientras tanto se practica una expresión de las amígdalas y se obtiene abundante cantidad de caseum, en el que es aislada por cultivo la siguiente flora bacteriana. Estreptococo cardioartritis, enterococo y estreptococo anaerobio de Veillon. Nuevas autovacunas que consiguen mejorar al enfermo, pero sin conseguir la desaparición de la fiebre ni modificar los signos de endocarditis evolutiva. A primeros de octubre se la practica la amigda-

lectomía total al bisturí, por el doctor CASADESÚS.

Se hace una nueva siembra de gérmenes en las amígdalas extirpadas sin ninguna innovación respecto a lo realizado anteriormente. Se prosigue el tratamiento vacunoterápico por vía intradérmica. A fines de diciembre desaparece la fiebre, habiéndose ya observado un importante aumento del peso y una evidente atenuación de los fenómenos inflamatorios cardíacos. Actualmente el enfermo hace vida normal.

Observación núm. 3.—J. B., de 11 años. En junio de 1928 experimenta una primera invasión reumática poliarticular franca, que se complica rápidamente de endocarditis, a pesar del tratamiento salicilado masivo que se instituyó desde el principio. Se consigue dominar la situación y el enfermo mejora netamente de los fenómenos reumáticos y queda con una insuficiencia mitral aparentemente cicatricial y bien compensada. Se aconseja que el enfermo mantenga el tratamiento salicilado durante mucho tiempo. En 1 de enero de 1932 se produce una muy intensa amigdalitis que se acompaña de mialgias muy atenuadas, pero que determina rápidamente una agudización del cuadro cardíaco con signos hiposistólicos graves (disnea, hepatomegalia, pequeños edemas). El salicilato oral y endovenoso modifica poco el cuadro clínico. En 17 de marzo se realiza la amigdalectomía doble por el doctor HUMEDAS. El cultivo de gérmenes amigdalinos da el siguiente resultado: Sh. hemolítico en gran cantidad, Sp. viridans y St. fétido Veillon. Vacunoterapia inmediata seguida de una atenuación progresiva del proceso. Actualmente el enfermo cursa normalmente sus estudios, sin otra alteración que la insuficiencia mitral cicatricial inevitable, pero perfectamente compensada.

Observación núm. 4.—A. G., de 15 años. A los 10 años artritis reumática de los dos tobillos tratada insuficientemente por el médico de cabecera. Cuando nosotros vemos el enfermo por primera vez (23 julio de 1931), presentaba signos indiscutibles de una enfermedad mitral en evolución, con síntomas de hiposistolia y fiebre moderada. Ordenamos el reposo completo del enfermo en la cama, una medicación cardiotónica y un tratamiento masivo por el salicilato por vía intravenosa. No se consigue suprimir por completo la insuficiencia cardíaca, ni la

fiebre. A primeros de enero de 1932 vemos nuevamente al enfermo a consecuencia de un intenso brote amigdalino que se acompaña de algias erráticas y de una agudización ostensible del cuadro cardíaco. Proponemos la amigdalectomía doble, que es practicada el 12 de febrero por el doctor AZOY con la técnica de Sluder. El cultivo de los gérmenes amigdalares da el siguiente resultado: Sp. hemolítico. La vacunoterapia da inmediatos resultados, de forma que el enfermo se reintegra a la vida normal al comenzar el segundo semestre de 1932. La cardiopatía continúa bien estabilizada en todo el resto del año. En febrero de 1933 nos comunican que el enfermo ha muerto de una bronco-neumonía gripal, que yo mismo comprobé personalmente en consulta profesional.

Observación núm. 5.—D. M., de 10 años de edad. En noviembre de 1929 experimentó la primera crisis reumática con invasión poliarticular franca, que fué tratada en Tremp con salicilato por vía oral. De esta invasión reumática quedó una insuficiencia mitral aparentemente cicatrizada. En el mes de agosto de 1931 se reproduce el reumatismo, también con artritis y con agudización de la endocarditis, que da lugar a fenómenos netos de insuficiencia cardíaca aguda. Amígdalas prominentes y con numerosas criptas. Proponemos un tratamiento salicilado combinado, endovenoso y oral que modifica favorablemente el cuadro clínico. En marzo de 1932 vuelven a exacerbarse los fenómenos cardíacos, acompañados de pequeña febrícula, pero sin artralgias. Aconsejamos al médico de cabecera la extirpación total de las amígdalas, que se practica el 2 de abril de 1932, por el doctor AZOY y por el mismo procedimiento de Sluder. La siembra de gérmenes da el siguiente resultado: Stp. viridans 90 %, Stp. hemolítico, 5 % y diplococo de aJeger. En el momento presente la enfermita sigue sus estudios normalmente sin haber experimentado ninguna nueva reproducción de su antiguo cuadro clínico: queda una insuficiencia mitral bien tolerada.

Observación núm. 6.—R. A., de 9 años. En junio de 1929 se manifiesta la primera invasión reumática poliarticular franca, con endocarditis mitral consecutiva. En noviembre de 1931 se reproduce íntegramente la invasión reumática con agudización de los fenómenos endocárdicos. El médico de cabecera instituye un trata-

miento salicilado a dosis elevadas, con resultado nulo. La enfermita presenta un grave estado hiposistólico que nosotros confirmamos a primeros de marzo al visitarla por primera vez en consulta. Tiene fiebre moderada continua. Proponemos amigdalectomía que es practicada el 16 de marzo. El cultivo de gérmenes realizado por el doctor R. MORAGAS da el siguiente resultado: Strep. hemolítico. Strp. no hemolítico y un diplococo Gram positivo. Se hace la vacunoterapia con resultados enteramente favorables. Es de notar que inmediatamente después de nuestra consulta se practicó una expresión de amígdalas y se aislaron los gérmenes que acabamos de señalar. La vacunoterapia realizada con estos gérmenes no dió un resultado suficiente hasta que se procedió a la amigdalectomía y una nueva serie vacunal con los gérmenes de la segunda siembra. Hemos visto la enfermita hace pocos días, y solamente presenta una insuficiencia mitral libre de todo carácter evolutivo.

Observación núm. 7.—R. F., de 12 años. Reumatismo poliarticular agudo franco en diciembre de 1930, seguido de insuficiencia mitral poco intensa. Son frecuentes las manifestaciones reumatoideas, a pesar de la medicación salicilada a que está sometida la enferma, hasta fines de octubre de 1932, en que se reproduce el reumatismo mucho más atenuado en sus fenómenos álgicos, pero con participación endocárdica más clara. Se acompaña de un brote de amigdalitis sobre unas amígdalas muy voluminosas. Proponemos la amigdalectomía, que es practicada a primeros de diciembre de 1932. Se obtienen por cultivo los siguientes gérmenes: Stp. viridans y diplococo de Jaeger. La vacunoterapia mejora pronto a la enferma, la cual sigue sus estudios desde el actual mes de marzo.

Observación núm. 8.—E. C. de B. Desde primeros de agosto de 1932 se inician una serie de brotes inflamatorios amigdalinos que, con ligeras alternativas, se han mantenido hasta la fecha que vemos por primera vez a la enferma (26 de noviembre). La amigdalitis ha ido acompañada de manifestaciones reumatoideas articulares moderadas y de febrícula persistente. Desde el primer brote se manifestó una insuficiencia mitral, que en el mes de noviembre ha dado lugar a signos manifiestos de insuficiencia cardíaca (disnea, crepitanes en las bases y

ligero edema maleolar). El tratamiento salicilado seguido por el médico de cabecera no ha conseguido modificar ni mucho el cuadro clínico. Nosotros proponemos la realización urgente de la amigdalectomía que es practicada al bisturí por el doctor CASADESÚS en diciembre. El cultivo del caseum amigdalinar da el siguiente resultado: Stp. fétido de Veillon., Stp. hemolítico, diplococo de Jaeger. Inmediatamente se da comienzo al tratamiento vacunal, que ha sido seguido de los mejores resultados, observándose la desaparición absoluta de la fiebre y de las algias. Hemos tenido ocasión de examinar de nuevo a la enferma el día 9 de marzo de 1933, comprobando con sorpresa la desaparición del soplo mitral y de toda otra manifestación circulatoria de segundo orden.

El estudio conjunto de las precedentes observaciones procuraremos sintetizarlo con los siguientes comentarios clínicos:

En primer lugar, nos creemos autorizados para formular la afirmación de que los reumatismos recidivantes y de una manera especial la endocarditis evolutiva que los complica, pueden ser detenidos en su determinismo evolutivo, mediante la amigdalectomía total y el tratamiento vacunoterápico con los gérmenes específicos amigdalinos.

Esta conclusión, que es en realidad el objetivo capital de la presente comunicación, reviste a nuestro juicio un considerable interés clínico, porque viene a mejorar el criterio desfavorable imperante sobre el pronóstico de la mayor parte de los reumatismos cardíacos evolutivos.

Claro está que en la realización de estas posibilidades terapéuticas ha desempeñado un papel preponderante la concomitancia, o no, de la afección amigdalina, y también los especiales caracteres de su flora bacteriana, circunstancia ésta que conceptuamos fundamental.

En la casi totalidad de nuestros casos (excepto la observación núm. 2) hemos

observado como germen básico la presencia de un estreptococo de propiedades hemolíticas asociado en proporciones variables a otros gérmenes (enterococo, *Stp. viridans*, *Stp. fétido* de Veillon, etc.) cuya responsabilidad patológica no nos atrevemos aún a precisar. Creemos, no obstante, que los caracteres bacteriológicos de nuestra casuística pueden considerarse como peculiares de las amigdalitis reumatoideas y con tropismo cardíaco, y que las estadísticas hasta el presente sobre la flora bacteriana amigdalinar en los casos de amigdalitis no complicadas secundariamente, difieren sensiblemente de nuestros personales puntos de vista. Hemos de hacer observar en este sentido las completas estadísticas del Prof. PALLESTRINI (7) publicadas en un reciente trabajo sobre la flora microbiana de las tonsilas palatinas.

Clínicamente considerados, los casos en que existe la asociación del *Stp.* hemolítico con el *Stp.* anaerobio de Veillon y con el enterococo, parecen tener una mayor contumacia evolutiva, si bien desde el punto de vista terapéutico han terminado comportándose como en los demás casos.

En el estudio objetivo de los resultados terapéuticos de nuestra casuística, no quisiéramos tampoco descuidar el valor concreto que se debe otorgar al hecho aislado de la amigdalectomía, independientemente de la acción vacunoterápica complementaria. La observación núm. 2 demuestra bien claramente que hasta que no tiene lugar la exéresis tonsilar, las autovacunas son relativamente inoperantes; evidenciando así que el foco séptico amigdalino es susceptible de condicionar *per se* la evolución endocárdica. También es probable que las auto-vacunas obtenidas directamente de los gérmenes contenidos en la intimidad del tejido amigdalino, tengan unas características cualitativas y

cuantitativas más en consonancia con la biología del proceso séptico general, condición ésta posiblemente no realizada en los cultivos del cascum retirado por frotis o por expresión.

En último término, nos interesa asimismo fijar la atención sobre un interesante detalle consignado en la 8.^a y última observación, y es la desaparición del soplo de insuficiencia mitral entre los resultados terapéuticos obtenidos. Este hecho clínico, debido a una probable restitución anatómica del aparato valvular, ha de ser necesariamente atribuido a la precocidad con que se instituyó el tratamiento, dentro del primer brote evolutivo, cuando aún las destrucciones inflamatorias endocárdicas no tenían carácter irreparable.

Finalmente, no quisiéramos dar por terminada esta comunicación sin analizar brevemente algunos conceptos clínicos que afectan directamente al problema nosológico de las endocarditis y que vienen insistentemente sugeridos por el estudio global de nuestra casuística.

No nos detendremos sobre la apasionante cuestión polémica de la etiología del reumatismo articular agudo y su pretendido especificismo, que ha recibido en los últimos tiempos una seria conmoción, a la cual no han sido ajenos los modernos trabajos de REITTER y LOEVENSTEIN (8) sobre la bacilemia tuberculosa en el curso de la poliartritis aguda reumática. Nos limitaremos únicamente a desviar este problema hacia el terreno de las endocarditis, donde las discusiones no son menos apasionadas.

En efecto, desde el documentado trabajo de los norteamericanos CLAWSON y BELL (9) iniciados en 1926 y reiterados más ampliamente en 1931 (10), que el problema de la *especificidad* de las distintas formas de endocarditis — desde la reumática clásica a la maligna — ha sido ob-

jeto de serias discusiones. A las importantes razones bacteriológicas aducidas por los autores norte-americanos se han añadido últimamente sólidos argumentos clínicos basados en las características evolutivas del proceso; resaltando en este sentido el reciente trabajo de M. LIEGEOIS y ALBOTT (11) sobre las endocarditis lentas, en las que se admite la existencia de formas de gradadas de la enfermedad de OSLER, cuyas características clínicas las sitúan en un plano mucho más próximo a otras formas de endocarditis, bien diferentes de la forma maligna lenta.

Por nuestra parte creemos haber llevado a tan sugestivo problema alguna proterapéutica digna de ser meditada. Con la vacunoterapia a base de gérmenes amigdalares no específicos, asociados en proporciones variables, y observados todos ellos en las más diversas formas de endocarditis, hemos conseguido detener la evolución de endocarditis cuya filiación inicial reumática no era discutible. Parece como si los mismos agentes bacterianos, incluyendo el *Stp. viridans*, puedan ser los autores indistintos de las diferentes formas clínicas de endocarditis, las cuales se comportarían como diversos estados evolutivos de una misma enfermedad, más que como procesos netamente diferenciados.

Esperamos que nuevos trabajos vendrán a precisar mejor los términos de tan interesante problema clínico, y desde ahora reconocemos con todos los autores que se han ocupado de esta cuestión, que la personalidad clínica de las endocarditis reumáticas evolutivas, la endocarditis aguda maligna, la maligna lenta tipo Osler y las formas agudas descritas por Vaquez, están formalmente sujetas a juicio de revisión.

BIBLIOGRAFIA

(1) LOEPER y DEGOS.—“La vaccinothérapie dans le rhumatisme articulaire aigu”.—Comunicación a la Société Médicale des Hôpitaux en la Sesión de 11 de julio de 1930.

(2) PICHON E.—“Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement”.—Tesis de París, año 1924. Arnette edit.

(3) TRÍAS DE BES, L.—“Algunas consideraciones clínicas sobre el reumatismo cardiaco evolutivo”.—ARS MEDICA, marzo de 1926.

(4) PICHON, LAYANI y PAUTRAT.—“Rhumatisme cardiaque évolutif”.—Comunicación a la Soc. Méd. des Hôpitaux en sesión de 26 de febrero de 1932.

(5) LEGRAND y DUTHOIT. — “Rhumatisme cardiaque évolutif et endocardite secondaire”.—Reunión Med.-Chirurg. des Hop. de Lille. Enero de 1932.

(6) VOSS, O.—“Sepsis nach angina”.—Monografía. Berlín, 1931. W. Vogel, edit.

(7) PALLESTRINI, Prof.—“La flora microbiana delle tonsille palatine in soggetti sani con amigdale clinicamente normali”.—*Archiv Ital. Laringolog.*, 1932.

(8) REITTER y LOWENSTEIN. — “Rhumatismus und Tuberkulose”.—Comunicación al III Congreso Internacional de Reumatismo. Octubre de 1932.

(9) CLAWSON y BELL.—“A comparison of akute rheumatic and subakute bacterial endocarditis”.—*Archiv. Inter. Medc.* Enero, 1926.

(10) CLAWSON, B.—“Experimental streptococic inflammation in mune and hypersensitive animals, with special reference to the pathogenesis of reumatic lesions”.—*Amer. Journ. Path.* 1931.

(11) M. LIEGEOIS y G. ALBOT.—“Notions recentes sur les endocarditis lentes”.—*Annales de Medecine.* Junio 1932.

RESUM

L'autor exposa una interessant casística personal d'endocarditis reumàtica en les que ha lograt detenir el caràcter evolutiu d'aquestes cardiopaties reumàtiques mitjançant la doble amigdalectomia i la vacunoteràpia amb els gèrmenes obtinguts de les amígdals extirpades; per l'autor aquest fet confirma la manca d'especifi-

citat de certes formes de reumatisme cardíac evolutiu. Creu que des de ara la personalitat clínica de les endocarditis reumàtiques evolutives, de la endocarditis aguda, maligna, de la maligna tipus Osler, i de les formes subagudes descrites per Vaquez, està subjecte a una revisió..

RÉSUMÉ

L'auteur explique sa théorie personnelle sur les endocardites rhumatismales dans lesquelles il a pu arrêter le caractère évolutif moyennant une double amygdalotomie et une vaccinothérapie avec les germes obtenus des amygdales extirpées; selon l'auteur, ce fait confirme le manque de spécificité de certaines formes de rhumatisme cardiaque évolutif. Il croit que dès

maintenant, la personnalité clinique de l'endocardite rhumatismale évolutive, de l'endocardite aiguë virulente, de celle du type Osler et des formes subaiguës décrites par Vaquez, doit être révisée.

SUMMARY

The author exposes his personal theory on rheumatic endocarditis and describes several cases in which he arrested the evolutionary character by means of extirpation of the tonsils and the application of a vaccine obtained from the extirpated glands.

He believes that the clinical aspect of rheumatic endocarditis of Osler's type and or the subacute forms described by Vaquez should be revised.