

est aussi complète, aussi caractéristique qu'on peut le souhaiter ; bien plus, elle a été précédée de cette ascension non motivée qui annonce en bien des cas l'imminence de la crise, et qui est connue sous le nom de perturbation critique. Je le répète, nous avons là un modèle de défervescence légitime. En présence de ce phénomène imprévu, j'avoue que je fus un peu ébranlé dans mon jugement touchant la nature ulcéreuse de l'endocardite, car cette maladie n'a malheureusement rien de commun avec les crises favorables. Cependant, malgré l'affirmation du thermomètre, il était à remarquer que si le patient accusait un peu de mieux-être, facilement explicable par l'extinction de la chaleur fébrile, il n'avait pas cette sensation franche de convalescence qui est liée aux guérisons réelles ; de plus, l'ictère persistait, l'urine était toujours aussi chargée de pigment, et les symptômes locaux cardiaques n'étaient nullement modifiés ; loin de là, le souffle était plus râpeux, plus retentissant, et aux signes physiques étaient venus s'ajouter depuis trois ou quatre jours de la dyspnée et de la toux. Au total, il y avait une discordance choquante entre l'état du malade et la défervescence thermique, et comme l'endocardite n'est point une affection à cycle fébrile régulier, je me suis laissé guider par les signes tirés de la situation d'ensemble, et j'ai maintenu ma première appréciation. J'ai bientôt eu lieu de m'en applaudir.

A peine avons-nous eu le temps, pour ainsi dire, de constater au grand complet la défervescence, que le thermomètre se met à remonter ; dès le soir du treizième jour, il est de nouveau à $38^{\circ},4$, le lendemain matin il ne

descend qu'à 38 degrés, et pendant trois jours nous avons un tracé voisin du plateau, la fièvre oscille entre 38 degrés et $38^{\circ},3$; le soir du seizième jour, une exacerbation plus forte ramène le chiffre de 39 degrés, et depuis ce moment jusqu'au vingt-quatrième jour inclusivement, la fièvre procède par de véritables accès intermittents ; la température est normale ou sous-normale le matin, le soir elle dépasse, à une seule exception près, $38^{\circ},6$, et atteint même une fois $39^{\circ},4$. A quoi fallait-il rattacher cette nouvelle série de manifestations fébriles, si nettement séparées des premières par la défervescence admirable que je vous ai montrée ? Au début, alors que du treizième au seizième jour la fièvre était continue, j'en attribuai le réveil à une nouvelle poussée du côté du cœur ; j'y étais d'autant plus autorisé que l'impulsion était accrue, que le souffle était plus fort que jamais, et que les frotements présentaient une intensité plus grande. Mais lorsqu'à partir du seizième jour le mouvement fébrile devint franchement intermittent, à accès vespéraux, je ne pouvais plus m'en tenir à cette interprétation, car je ne connais aucune forme de phlegmasie cardiaque qui donne lieu à une fièvre de type intermittent ; j'ai été ainsi conduit à admettre que l'inflammation des canaux biliaires prenant une nouvelle acuité, parlait pour son compte, et, de même que j'attribuais sans réserve la fièvre subcontinue du premier au treizième jour à l'endocardite, de même, et sans plus d'hésitation, je rattachai le second processus fébrile à l'aggravation de la phlegmasie des voies biliaires.

Bientôt je dus concevoir des craintes plus sérieuses, je vous prie de redoubler d'attention. Du jour où la fièvre

est devenue intermittente, une tendance non douteuse à l'adynamie s'est manifestée ; dans une pareille situation, ce phénomène, que j'avais prévu dès le début, n'avait en soi rien d'insolite, et s'il eût été isolé, il n'eût point autrement éveillé ma sollicitude ; mais à ce moment aussi s'accusait dans l'ictère une modification importante, que j'observais depuis deux jours avec une grande défiance, et dont il était impossible de constater plus longtemps la réalité ; la jaunisse diminuait, il n'y avait pas à en douter ; dès le quinzième jour, j'avais pensé observer un changement dans la teinte des téguments ; au dix-septième jour, la chose était certaine, et la signification de ce changement de couleur était révélée par une diminution non moins notable de la quantité de pigment biliaire contenu dans l'urine. Ces modifications s'accroissent jusqu'au vingtième jour, et ce jour-là il faut bien reconnaître que ce liquide ne renferme plus trace de matière colorante biliaire ; vainement j'emploie, au lieu de l'acide nitrique ordinaire, l'acide monohydraté dont j'ai si souvent montré l'exquise sensibilité, il reste inerte comme l'autre, il ne produit pas, *même après une attente de plusieurs heures*, la moindre altération de couleur. Tandis que l'ictère s'efface de la sorte, le caractère adynamique de la maladie s'accuse de plus en plus, et ce même jour il est d'autant plus frappant que la fièvre présente un temps d'arrêt ; le vingtième jour, au matin, la chaleur est normale comme les matins précédents, mais l'accès du soir manque, la température du lendemain matin est sous-normale à 36°,5, il y a donc trente-six heures d'apyrexie, et c'est précisément alors que l'aspect du malade révèle une prostration incontestable ; il faut

donc conclure que la cessation de l'ictère coïncide avec une aggravation positive, et le fait est démontré le soir même par le retour de l'accès fébrile (38°,8).

J'aurais été bien en peine de me rendre compte de cette situation fort irrégulière, si je n'avais eu soin de continuer jour par jour l'examen des matières fécales ; cette précaution me révéla bientôt un phénomène qui fut pour moi un véritable fil conducteur ; l'ictère diminue, il cesse, il est disparu depuis plusieurs jours, et pourtant les matières sont décolorées ni plus ni moins qu'au début. Que signifie cette étrange discordance ? Une seule interprétation est possible, une seule, entendez-vous bien. La décoloration persistante des selles démontre la persistance de l'obstacle au cours de la bile, et comme cette décoloration est absolue, il est certain que l'obstacle est complet ; or, l'ictère cesse, et cette cessation est définitive, il faut donc nécessairement que la sécrétion biliaire soit suspendue, que le foie ne fabrique plus de bile ; la conclusion est péremptoire, et elle doit être la même dans tous les cas semblables. Du moment donc que j'ai été certain de la réalité et de la persistance de ces phénomènes contradictoires, c'est-à-dire à dater du vingt et unième jour, j'ai dû admettre le développement de l'état d'*acholie*, je désigne ainsi l'absence de sécrétion biliaire, et j'ai annoncé l'explosion plus ou moins rapide des accidents spéciaux qui caractérisent cette suspension fonctionnelle. Cette manière de voir n'infirmit en rien le rapport que j'avais établi précédemment entre les accès fébriles intermittents et une angiocholite grave, car l'état nouveau que nous constatons était bien évidemment secondaire ; mais il était

certain que le processus hépatique, quelle qu'en eût été la nature au début, entraît dans une nouvelle phase, et arrivait à l'atrophie diffuse généralisée, seule lésion qui puisse produire une acholie complète et durable.

Le jour suivant, vingt-deuxième de la maladie, un nouveau symptôme, que j'avais bien souvent et inutilement cherché jusqu'alors, put être constaté, et il était pour moi un argument de plus en faveur de mon appréciation; ce jour-là, pour la première fois, l'urine fut albumineuse; ce ne fut point d'ailleurs un phénomène temporaire; l'albuminurie était peu abondante, mais elle a duré jusqu'à la fin. Dans un cas complexe comme le nôtre, endocardite ulcéreuse et affection du foie, l'albuminurie ne disait rien par elle-même ni pour ni contre l'atrophie hépatique; elle pouvait être le résultat d'embolies rénales; je vous ai exposé dans notre dernière conférence un fait de ce genre; mais, après examen, je dus renoncer à cette explication, parce que je ne trouvais aucun signe d'autres accidents emboliques; la rate n'était ni grosse ni douloureuse, les symptômes encéphaliques faisaient défaut, la diarrhée et l'hémorrhagie intestinale qui révèlent les embolies mésentériques manquaient également. D'un autre côté, il n'y avait dans la circulation générale aucune modification qui m'autorisât à rapporter l'albuminurie à une simple stase rénale, suite de la lésion mitrale, et je n'hésitai plus à rattacher ce phénomène à l'altération du sang, produite par la suspension de la sécrétion biliaire. Dans ces conditions, ne l'oubliez pas, l'albuminurie est un bon signe de l'acholie, et elle mérite, dans la symptomatologie de l'hépatite

parenchymateuse, une place plus importante que celle qui lui est généralement accordée.

Les choses allèrent ainsi jusqu'au vingt-cinquième jour sans autre phénomène notable qu'une certaine disposition à l'assoupissement; mais le matin de ce jour la température, au lieu d'être normale, dépassa d'un dixième celle de la veille au soir, et au moment de l'exploration vespérale elle était encore accrue de deux dixièmes, elle était à 39 degrés. Ce changement dans les allures de la fièvre pouvait être le signal des accidents toxémiques de l'acholie; mais comme les fonctions cérébrales étaient régulières, et que nous constatons une recrudescence notable dans les bruits cardiaques anormaux qui n'avaient jamais été aussi accentués, il était plus rationnel d'admettre une nouvelle poussée sur l'endocarde, et cette indication me parut si nette que je fis appliquer un nouveau vésicatoire sur la région précordiale. Le lendemain matin la fièvre était de nouveau tombée, la température était de 37°,1, et le soir elle était encore sensiblement normale à 37°,6. Cette rémission complète justifiait mon interprétation au sujet de l'exacerbation fébrile de la veille, mais ce n'était là qu'un délai, et de bien courte durée; l'urine cependant était toujours légèrement albumineuse et dépourvue de pigment biliaire.

Le jour suivant, la maladie entraît dans sa dernière phase. Ce jour-là, un samedi, vingt-septième jour, la température est au matin de 37°,5, elle monte le soir à 38°,9, la journée s'est passée sans incident particulier; mais dans la nuit suivante, du samedi au dimanche, sans que rien ait pu faire prévoir cette attaque, le malade est pris d'un délire agité et de mouvements convulsifs; ce

n'était pas des convulsions épileptiformes, c'était des convulsions isolées de forme clonique, affectant successivement certains muscles des membres et de la face. Au matin du dimanche, ces phénomènes, délire et convulsions irrégulières, font place à un assoupissement comateux qui n'est pas cependant du coma complet; car il est interrompu de temps en temps par des secousses convulsives partielles, et parfois aussi par des gémissements plaintifs. Dans la journée, cet état s'aggrave incessamment, le coma devient absolu, et le patient succombe vers onze heures dans la soirée du dimanche, sans avoir présenté aucun symptôme nouveau. — Or, messieurs, comment succombe-t-il? Interrogez la température: le samedi matin elle est à 37°,5, le soir elle atteint 38°,9; le dimanche matin, dans la période de coma interrompu par des mouvements convulsifs et des gémissements, le thermomètre marque 40 degrés, et le soir, au moment du coma complet, cinq heures avant la mort, il s'élève à 40°,9. Ainsi donc, à partir du samedi, jour d'invasion des accidents ultimes, la température est représentée par une ligne ascensionnelle verticale. Ce tracé limite aussitôt le jugement entre deux éventualités, et c'est encore un exemple, ajouté à tant d'autres, des admirables services rendus par la thermométrie clinique; une terminaison mortelle rapide, avec une ligne thermique élevée à 41 degrés par une verticalité non interrompue, chez un malade qui était en apyrexie, n'est imputable qu'à une méningite aiguë ou à l'acholie, suite d'hépatite diffuse. Dans l'espèce, j'étais fixé déjà; la logique clinique, d'ailleurs, ne permettait pas de songer un seul instant à une méningite, la modalité de la mort fut pour moi la confirmation mathé-

matique de mon diagnostic, et j'ai écrit sur la feuille de décès: endocardite ulcéreuse, hépatite diffuse; mort par acholie.

L'AUTOPSIE m'a donné pleinement raison, et vous verrez combien riche en déductions instructives est la comparaison des lésions que je vais vous montrer, avec les symptômes observés pendant la vie. Et d'abord le *cœur* vous présente une endocardite mitrale à caractère ulcéreux. Le bord libre, et le pourtour adhérent des deux valves, sont le siège de dépôts, de végétations saillantes; à ne considérer que ces lésions-là, ce serait un type d'endocardite végétante; mais sur la face centrale de la valve la plus rapprochée de la paroi, vous pouvez observer un dépôt, interstitiel-celui-là, qui est plus volumineux que les autres, et qui présente sur son point le plus saillant une ulcération à bords inégaux; cette altération reproduit en petit l'aspect de l'ulcération des plaques de Peyer infiltrées; à côté de ce dépôt, sur la même valve, vous pouvez en voir un autre tout à fait semblable, aux dimensions près qui sont plus petites; là aussi vous trouvez à la surface une ulcération effectuée. A la vue de ces lésions, il est impossible de douter que le malade n'eût eu des embolies multiples, s'il avait vécu plus longtemps; l'élimination des produits infiltrés est imminente, on la pressent, on la voit, pour ainsi dire, quand on considère les pertes de substance. — Cette altération de l'endocarde montre clairement combien est erronée l'opinion qui sépare comme deux entités morbides complètement distinctes l'endocardite végétante et l'endocardite ulcéreuse; sans doute les deux processus sont souvent observés isolés et purs, l'endocardite est alors exclusive-

ment végétante, c'est-à-dire à produits superficiels sans ulcération, ou bien exclusivement ulcéreuse, c'est-à-dire à produits interstitiels avec ulcération consécutive; mais les deux ordres de lésions peuvent coïncider, ce cœur le prouve clairement, et ce n'est pas le premier que je vois avec cette altération complexe. Il est intéressant, il est utile de rechercher dans chaque cas particulier la forme qui est en cause, mais on ne doit point s'attendre à rencontrer toujours les processus isolés, et partant il n'y a pas lieu de les disjoindre par une séparation nosologique absolue. Une autre raison sur laquelle j'ai déjà appelé l'attention s'élève encore contre cette scission; les embolies multiples n'appartiennent point exclusivement à l'une des formes, elles sont pour toutes deux un accident possible; dans un cas elles sont fournies par les dépôts végétants superficiels qui se détachent par fragments; dans l'autre cas, elles proviennent de l'élimination des dépôts interstitiels mis à nu par l'ulcération, voilà toute la différence. Ainsi donc, en raison de leur coïncidence possible, en raison du danger commun qu'elles présentent eu égard aux embolies, ces deux variétés d'endocardite ne peuvent être séparées à l'égal de deux espèces morbides différentes; la seule séparation admissible est celle qu'indique la clinique pour l'endocardite typhoïde que j'ai appelée *septique*; mais le *criterium* distinctif n'est point ici donné par l'ulcération ni par les embolies grossières, il est fourni par le caractère infectieux de la maladie qui tue à la manière des maladies septiques, probablement par des embolies capillaires.

Je reviens à l'examen du cœur. Les valvules tricus-

pides présentent par places de légers épaissements, mais rien n'indique ici une altération récente. Les sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont absolument saines. — Sur une coupe du ventricule gauche, au voisinage de la pointe, et en avant, existe un foyer que peut couvrir l'extrémité palmaire du pouce, et qui contraste par sa décoloration et par sa dureté avec le reste du myocarde. C'est un foyer de myocardite qui, déjà à l'œil nu, présente les caractères de la variété dite *fibreuse*, variété individualisée par Klob sous le nom de *fibroma cordis diffusum*. Ici la lésion n'est point diffuse, elle est circonscrite, mais par sa couleur blanchâtre, par son aspect homogène, par sa consistance, elle rappelle de tous points le *fibroma* de Klob. Dans le cas rapporté par cet observateur, le ventricule gauche hypertrophié contenait deux foyers de la grandeur d'un œuf de pigeon; la coupe montrait que ces foyers n'étaient point circonscrits comme ils le paraissaient d'abord, et que l'altération se prolongeait par irradiations; le microscope a montré que ces nodosités étaient composées de tissu conjonctif large et ondulé; il y avait çà et là des fibres à contours pâles avec des noyaux en bâtonnets (1). — Dans la pièce que je vous présente, l'examen microscopique pratiqué par M. Sevestre a démontré en effet la forme scléreuse de la myocardite; les fibres musculaires qui sont reconnaissables ont perdu leur striation, elles pré-

(1) Klob, *Marasmus. Rechtsseitiges hämorrhagisches Pleuraexsudat. Myocarditische Schwielenswucherung in Form runder Knoten bei linksseitiger Herzhypertrophie. Chronische Endarteritis deformans ossifica. Chronische Nierenatrophie. Gallensteine. Leichter Hydrops* (Wiener med. Wochen., 1866).

sentent des granulations graisseuses, mais elles sont séparées et comme étouffées par des travées de véritable tissu conjonctif.

Quant à la péricardite sèche de la région de la pointe, nous n'en avons pas trouvé vestige; là comme dans le reste de son étendue, le péricarde est sain; pourtant, s'il y a un fait certain, c'est que les frottements ont existé; les deux premiers jours on aurait pu à la rigueur en contester la présence, mais ensuite ils se sont accentués de manière à n'être douteux pour personne, et s'ils ont eu une grande mobilité quant au rythme et au timbre, ils ont été constants dans leur siège, et ont pu être perçus jusqu'à la fin. Je ne connais jusqu'ici qu'un seul groupe de cas dans lesquels on a constaté à l'autopsie l'absence de péricardite, bien qu'on eût entendu pendant la vie les frottements caractéristiques; je veux parler des faits observés par Pleischl et par Mettenheimer chez les cholériques (1); il est probable que sous l'influence des spoliations aqueuses énormes que provoque le choléra, la siccité des séreuses arrive à un degré suffisant pour produire du frottement. J'ai, du reste, vu un cas analogue qui confirme cette explication: c'était chez un pleurétique traité par le tartre stibié à hautes doses; il y eut des évacuations séreuses extrêmement abondantes, d'autant plus copieuses que le vomissement avait manqué; c'est par cette soustraction d'eau que ce fait peut être rapproché de ceux de Mettenheimer; or, dans les

(1) Pleischl, *Prager Vierteljahrsschrift*, XXIX, 1851.
Mettenheimer, *Ueber perikardiale Reibungsgeräusche ohne Perikarditis* (*Archiv f. wissenschaftliche Heilkunde*, II, 1866).

jours qui ont suivi cette débâcle, le malade a présenté des frottements péricardiaques absolument certains, et l'autopsie ne nous montra pas le moindre vestige de péricardite. — Pouvons-nous invoquer ici quelque condition de ce genre? Assurément non; vous vous rappelez, je suppose, que loin d'avoir de la diarrhée, notre malade avait une tendance marquée à la constipation. En cette situation, certain d'ailleurs de l'existence des frottements, je les rapporte à la myocardite de la pointe dont le siège correspond précisément aux points qu'ont toujours occupé les bruits de frottement; une pareille origine rend bien compte de la fixité de ces bruits dans la même région, et des nombreuses variations de timbre et d'intensité qu'ils ont présentées. Cette interprétation peut être contestée, je le reconnais moi-même; mais, en raison de l'intégrité du péricarde et des artères coronaires, en raison aussi de l'absence d'évacuations séreuses, je la tiens pour la seule plausible.

L'examen du foie a démontré la justesse de mon diagnostic dans ses deux parties, c'est-à-dire quant à l'angiocholite et quant à l'hépatite parenchymateuse; mais par contre il nous a révélé, comme point de départ de ces processus secondaires, une altération que nous avons dès le début totalement éliminée par la bonne raison que malgré nos interrogatoires minutieux nous n'avions pu en retrouver la trace dans l'histoire du malade. En fait, il y a bien une angiocholite générale, il y a bien une hépatite atrophique non moins étendue, mais l'origine de toutes ces lésions est une cholélithiase aussi ancienne qu'elle est considérable. Voyez vous-mêmes: la vésicule biliaire est remplie de calculs étroitement adaptés les