

posent les médecins à bien des déceptions, en ce sens que rien n'est aussi difficile que de porter un pronostic tant soit peu certain sur leur marche ultérieure. J'ajoute maintenant que, bien qu'ordinairement facile à établir, grâce au degré de perfection auquel est arrivée à notre époque l'étude des signes fournis par l'auscultation et par la percussion, le diagnostic de ces maladies présente encore assez souvent de grandes difficultés, soit que des altérations organiques puissent ne pas se manifester du vivant des individus par les phénomènes physiques qui les caractérisent habituellement, ainsi que Stokes (de Dublin) en a rapporté des faits; soit que l'examen cadavérique, suivant la remarque de Beau, vienne nous donner des démentis imprévus, quand nous avons voulu trop préciser le diagnostic de l'affection cardiaque.

Je n'en veux citer que deux exemples : d'abord celui d'un homme dont je vous ai présenté, dans cet amphithéâtre, les pièces anatomiques. Il était atteint d'une ancienne hypertrophie du cœur, et nous supposions qu'il y avait aussi insuffisance de la valvule mitrale avec rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire. De plus il avait eu une légère hémoptysie constituée par quelques crachats sanglants, les uns noirs et visqueux, les autres spumeux et rutilants. Enfin une anasarque générale considérable, avec épanchement ascitique, compliquait l'état déjà si grave. Ce malade succombait trois jours après son arrivée dans notre salle.

En ouvrant le cadavre nous trouvions une augmentation notable du volume du cœur. Le ventricule gauche sur lequel portait cette hypertrophie était en même temps dilaté. Mais du côté des orifices nous ne constatons qu'un léger épaissement de la valvule mitrale, dont les deux feuillets semblaient d'ailleurs jouer parfaitement bien sans être insuffisants et sans que l'orifice auriculo-ventriculaire présentât de rétrécissement sensible. Une des valvules sigmoïdes de l'aorte était ossifiée à sa base, mais remplissait librement ses fonctions de soupape; elle n'était donc pas insuffisante et l'orifice aortique n'était pas non plus rétréci. Les parois de l'aorte, qui était un peu dilatée, présentaient des incrustations semblables à celles de la valvule sigmoïde.

Les raisons qui m'avaient fait porter le diagnostic : insuffisance des valvules mitrales avec rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, me paraissent ressortir de l'analyse des symptômes et des signes que j'avais constatés.

Lorsqu'il existe seulement une hypertrophie du cœur avec dilatation sans qu'il y ait une lésion sérieuse des valvules mitrale ou tricuspide, comme cela était, en effet, chez notre malade, la circulation reste généralement régulière.

Il en est de même lorsque les valvules sigmoïdes de l'aorte sont insuffisantes, ce qu'indiquent le bruit de souffle au second temps à la base et se prolongeant le long de la crosse de l'aorte, la vibration extraordinaire

du pouls radial, l'énergie et l'amplitude plus grande des battements des grosses artères, carotides, humérales, fémorales, etc.

Les signes physiques qui caractérisent l'insuffisance des valvules aortiques manquant chez notre malade, tandis que, sauf les bruits de souffle que nous n'entendions pas, nous constatons tous les phénomènes propres aux lésions des orifices auriculo-ventriculaires, à savoir, l'irrégularité extraordinaire, l'intermittence du pouls jointe à une faiblesse telle, que les pulsations ne pouvaient être comptées, l'anasarque générale enfin; toutes ces considérations nous conduisaient au diagnostic que je posai.

L'autopsie devait me donner tort, et en l'absence de lésions valvulaires me démontrer que les symptômes observés pendant la vie, que les troubles excessifs de la circulation dépendaient uniquement de ce que Beau a nommé l'*asystolie*. J'avais bien attribué l'absence des bruits de souffle caractéristiques des lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire à cette asystolie, toutefois je croyais qu'elle dépendait, non d'un défaut dans la contractilité musculaire du cœur, mais de la résistance opposée à cette contractilité par un obstacle siégeant aux orifices; je me fondais, je le répète, sur l'existence des phénomènes que je vous ai rappelés et qui coïncident rarement avec une simple augmentation du volume du cœur.

C'est là assurément une erreur de diagnostic, mais je doute qu'il soit facile de l'éviter. Quant à moi, j'avoue que, pareil cas échéant, je serais tout aussi embarrassé que je l'ai été dans cette circonstance, et que très-probablement je retomberais dans la même faute. En réalité, cela a peu d'importance au point de vue pratique; et c'est le cas de répéter ici que le diagnostic du siège précis des affections du cœur est une étude plus intéressante qu'utile.

Indépendamment des raisons que je vous ai dites, le fait de l'apoplexie pulmonaire chez notre malade était encore un motif de croire à une lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire, puisqu'en effet c'est surtout dans ces cas que la pneumo-hémorrhagie survient le plus communément.

Cette apoplexie pulmonaire avait d'ailleurs été fort peu de chose, et à l'autopsie nous ne trouvions aussi qu'un très-petit noyau, gros à peine comme un petit œuf de pigeon, siégeant à la partie postérieure du poumon gauche. Cela nous expliquait pourquoi, durant la vie, l'auscultation ne nous en avait pas révélé la présence, pourquoi nous n'avions entendu que quelques râles muqueux sous-crêpitants, sans souffle ni matité correspondants.

Il y avait eu de l'albuminurie, et les reins nous présentèrent tous les caractères de la congestion. Ce n'était pas chose bien extraordinaire, car vous savez que, dans les maladies du cœur à la dernière période, rien n'est plus fréquent que l'albuminurie. Je dis albuminurie et non pas maladie de Bright, ce qui est très-différent; l'albuminurie, en effet, est une

expression symptomatique qui se trouve dans un grand nombre de maladies, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, diphthérie, etc., expression symptomatique qui peut être transitoire et tenir alors, soit à un état du rein transitoire lui-même, soit à une modification survenue dans la composition du sang; tandis que la maladie de Bright, dont l'albuminurie est le symptôme prédominant, spécifique si je puis ainsi dire, est caractérisée anatomiquement par une altération plus ou moins profonde et irrémédiable du rein. La présence de l'albumine dans les urines des individus affectés de maladies du cœur dépend probablement de la congestion hyperémique passive, de l'engouement, de l'hypostase qui se fait aussi bien dans les reins que vers d'autres viscères, la tension vasculaire de ces organes laissant transsuder la partie la plus liquide du sang, c'est-à-dire le sérum; il se passe du côté de l'appareil urinaire quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans d'autres appareils, dans le tissu cellulaire, dans les cavités des membranes séreuses en particulier, où, sous l'influence de l'obstacle apporté à la circulation veineuse, nous voyons se faire les congestions passives qui donnent lieu aux hydropisies.

Le second exemple que je veux vous citer est celui d'une femme qui était entrée à l'hôpital avec tous les symptômes locaux et généraux d'une affection du cœur; matité exagérée de la région précordiale, bruit de souffle remplaçant le claquement valvulaire et ayant son maximum d'intensité à la pointe; inégalité des battements du cœur et fréquence telle, qu'il était impossible de compter le pouls; de plus, gêne considérable de la respiration, œdème des extrémités. Les désordres généraux avaient cédé sous l'influence du traitement que nous avons employé, mais les phénomènes locaux avaient gardé leur intensité, sauf l'accélération des battements du cœur, qui avait diminué. J'avais fait inscrire au diagnostic, sur la feuille d'observation: insuffisance avec rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire et hypertrophie du cœur. Ce diagnostic était aussi celui des personnes qui suivaient la visite, et qui, à plusieurs fois différentes, à plusieurs jours d'intervalle, avaient examiné la malade attentivement comme je le faisais moi-même. Nous croyions ne nous être pas trompés, lorsque, après être resté quelques temps sans ausculter le cœur, nous fûmes surpris de ne plus retrouver le bruit de souffle dont l'existence jusque-là était si manifeste. Depuis une huitaine de jours il ne s'était pas reproduit, et nous entendions les claquements valvulaires seulement plus sourds qu'à l'état normal. Les accidents généraux ne sont pas d'ailleurs revenus.

Assurément nous ne pouvions avoir la prétention d'avoir guéri une affection du cœur; nous savons parfaitement que ces sortes de lésions, lorsqu'elles sont arrivées à un certain degré, ne se modifient pas; que ce qui peut arriver de plus favorable, c'est qu'elles restent stationnaires. Nous avons donc fait une erreur; erreur jusqu'à un certain point, car le

bruit de souffle rude aux deux temps indiquait bien évidemment les désordres locaux occupant l'orifice auriculo-ventriculaire, un obstacle au libre jeu des valvules qui ne le fermaient plus qu'incomplètement, en même temps qu'une diminution dans le calibre de cet orifice. Il y avait donc une lésion cardiaque permanente, vraisemblablement un certain degré d'épaississement des valvules. Il y avait eu une lésion passagère, constituée probablement par ces *végétations* dont la présence sur la surface des valvules a été signalée par Laennec, par le professeur Bouillaud et par d'autres encore.

Sans doute, messieurs, il nous est impossible de diagnostiquer formellement de pareilles lésions, mais du moins il est permis de soupçonner leur existence. Je crois donc que chez notre malade en particulier, il avait dû exister de ces concrétions fibrineuses qui, sous l'influence d'un travail peut-être phlegmasique, étaient venues se déposer sur les lames valvulaires déjà malades, comme, suivant l'heureuse comparaison de M. Bouillaud, il s'en dépose sur les verges avec lesquelles on bat le sang pour en séparer la fibrine. Ces concrétions entravant le jeu des soupapes membraneuses auxquelles elles adhéraient, rétrécissaient aussi le calibre de l'orifice auriculo-ventriculaire, et étaient la cause du bruit de souffle que nous avons entendu. Si ce bruit de souffle a disparu et s'il ne s'est pas reproduit, c'est que peu à peu ces concrétions fibrineuses se sont dissoutes et ont rendu libre le passage qu'elles obstruaient en partie. Je ne saurais, je le répète, expliquer autrement cette production et cette cessation des phénomènes physiques que nous avons tous constatés, bien que je ne me dissimule pas les très-sérieuses objections que l'on a faites à cette explication.

Que ce soit là un fait exceptionnel, je le veux bien; mais il n'est pas unique dans la science. Ceux d'entre vous qui suivent ma clinique depuis un certain temps ne sont pas sans avoir vu des malades offrant tous les symptômes locaux et généraux d'une maladie du cœur arrivée à son plus haut degré (anxiété considérable, oppression extrême, coloration violacée de la face, fréquence excessive et irrégularité du pouls), se remettre de ces accidents qu'on ne pouvait guère expliquer que par un obstacle à la circulation causé par la formation de ces concrétions polypiformes.

Indépendamment de ces accidents déterminés par les troubles survenus dans la circulation du sang à travers les cavités cardiaques, il en est d'autres plus graves qui tiennent ordinairement à l'existence de concrétions fibrineuses du cœur ou des vaisseaux; je veux parler des accidents causés par les *embolies*.

Vous savez que par ce mot *embolie* on entend un corps étranger qui, formé soit dans le cœur, soit dans le système artériel ou veineux, est lancé dans le torrent de la circulation et vient oblitérer plus ou moins complètement le calibre d'un vaisseau dans lequel il s'enclave. Cette mi-

gration de caillots sanguins dans le système vasculaire est un fait sur lequel Legroux avait un des premiers appelé l'attention, du moins quant à leur migration dans le système artériel; mais dans ces derniers temps la question a été de nouveau et plus complètement étudiée, surtout depuis les travaux du professeur Virchow¹.

Suivant l'importance des vaisseaux qu'elles obstruent, ces embolies peuvent occasionner des accidents plus ou moins sérieux. Supposons, par exemple, qu'un fragment détaché des concrétions polypiformes dont nous parlions tout à l'heure, soit entraîné à travers l'aorte jusque dans l'artère principale d'un membre, que là il s'arrête et forme un bouchon qui mette un obstacle au passage du sang; une gangrène du membre sera la conséquence de cette oblitération. Cette gangrène sera l'analogue de celle que nous avons appelée fort improprement *gangrène sénile*, et qui, elle aussi, est la conséquence d'une oblitération artérielle. Mais supposons que cette embolie arrête la circulation dans une des artères principales du cerveau, vous comprenez qu'il en résultera des accidents bien autrement sérieux, s'ils ne sont pas rapidement mortels.

Il y a quelques années, une dame jeune encore que je voyais en consultation avec M. Voillemier, éprouve des troubles du côté du cœur, puis tout à coup est prise d'un engourdissement douloureux dans les doigts de la main. La peau de ces parties présente une coloration bleuâtre, et bientôt toutes les apparences d'une gangrène sèche qui, heureusement, se limite à l'une des dernières phalanges que la malade perd. Dix-huit mois après, cette dame est frappée subitement d'une attaque qui paralyse complètement un des côtés du corps, et succombe avec tous les symptômes d'un ramollissement cérébral. L'âge de la malade éloignant l'idée d'une simple apoplexie, la brusquerie de l'invasion des accidents, ceux qui s'étaient manifestés dix-huit mois auparavant du côté de la main, nous firent penser que, dans ces deux circonstances, il était arrivé quelque chose d'analogue : une embolie, qui, la première fois, ayant oblitéré une artère de la main, avait causé la gangrène partielle du doigt, et qui, la seconde fois, ayant pénétré dans les artères du cerveau, avait amené une sorte de gangrène cérébrale, le ramollissement, dont l'hémiplégie était l'expression caractéristique.

A peu près vers la même époque, un de mes amis, homme jeune encore, succombait à une attaque de paralysie survenue dans des circonstances semblables; l'hémiplégie dont il avait été soudainement frappé, s'était brusquement déclarée dans le cours d'une affection rhumatismale du cœur.

Deux ans auparavant, un de mes confrères était mandé à Bourges auprès d'un malade affecté d'endopéricardite rhumatismale; chez ce malade,

1. Virchow, *Ueber die Verstopfung der Lungenarterie* (Froriep's neue Notizen, 1846).

il était survenu tout à coup une gangrène du gros orteil, caractérisée par du refroidissement et par une teinte bleuâtre des téguments. Après la mort, qui arriva rapidement, on trouva dans l'artère poplitée de la jambe correspondante un caillot oblitérant complètement le vaisseau.

Des faits semblables ont été consignés dans différents recueils de médecine. Entre autres exemples, M. J. Worms a rapporté l'observation d'une endocardite aiguë suivie d'une gangrène spontanée de la jambe gauche causée par une embolie qui avait oblitéré le tronc tibio-péronier correspondant¹. Le malade était un militaire âgé de vingt-neuf ans. Le sphacèle fut complet et entraîna la perte du membre dont les parties mortifiées, comprenant la totalité des deux tiers inférieurs de la jambe, se séparèrent presque d'elles-mêmes, et, six mois après, M. Follin dut régulariser le moignon par une opération.

D'après ce qui se passe pour les membres frappés de gangrène, il est permis de conclure que les accidents apoplectiformes dont je vous ai parlé surviennent par un mécanisme analogue. Toutefois, comme les artères du cerveau ont entre elles des communications anastomotiques si abondantes et si larges, qu'on peut lier une carotide primitive et même les deux sans causer la mort ni même de lésions cérébrales, peut-être dans ces cas d'embolie, les phénomènes apoplectiques sont-ils occasionnés non plus seulement par l'oblitération vasculaire, mais aussi par une action plus directe du caillot, de la concrétion sanguine, sur la substance encéphalique elle-même.

Quoi qu'il en soit, on comprend aussi que les troubles cérébraux soient subordonnés à la cause qui les a produits. Je m'explique : si une embolie est assez peu considérable pour n'obstruer qu'en partie le vaisseau dans lequel elle s'est engagée, si elle est assez peu consistante pour se désagréger et se dissoudre, l'obstacle qu'elle formait au cours du sang disparaissant, le cerveau reprendra ses fonctions; mais si ces embolies sont, au contraire, assez volumineuses pour boucher complètement le vaisseau, assez résistantes pour ne pas se dissocier et se fondre, la substance cérébrale subira une véritable mortification et le ramollissement pourra entraîner la mort.

Vous vous souvenez certainement d'une femme de quarante-sept ans que nous avions au n° 4 de notre salle Saint-Bernard. Elle était entrée à l'hôpital pour une affection du cœur, et nous avions diagnostiqué un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, avec insuffisance. Nous constatons en outre une hydropisie ascite, de l'anasarque; le foie, qui débordait les fausses côtes, nous parut augmenté de volume et nous fit croire à une cirrhose commençante.

Quelque temps après, cette femme allait beaucoup mieux; l'anasarque

1. La *Clinique européenne*, 9 juillet 1859.

avait disparu, l'ascite avait diminué, lorsque dans les premiers jours de décembre, elle éprouva tout à coup une douleur très-vive dans le côté droit de la tête et fut frappée d'hémiplégie à gauche. La connaissance fut conservée jusqu'à la mort, qui arriva assez rapidement. Je diagnostiquai un ramollissement cérébral causé probablement par une oblitération artérielle.

L'autopsie fut faite le lendemain, avec le plus grand soin, par M. Ludovic Hirschfeld, aujourd'hui professeur à l'Université médicale de Varsovie. L'artère cérébrale moyenne, qui ne présentait aucune trace d'ossification, était complètement oblitérée par un caillot de sang noirâtre et homogène de 3 centimètres de longueur; les rameaux qui se rendaient au corps strié droit, lequel était en voie de ramollissement, étaient oblitérés de la même manière. Toutes les autres artères étaient libres.

Nous trouvâmes d'ailleurs de graves lésions cardiaques aux deux orifices auriculo-ventriculaires dont les valvules indurées et adhérentes étaient insuffisantes; il y avait en même temps dilatation avec hypertrophie du cœur.

La cirrhose du foie, que nous avons diagnostiquée, existait en effet, mais à un degré plus avancé que nous ne l'avions cru; cette augmentation de volume du foie n'était qu'apparente, l'organe étant refoulé en bas par le poumon droit notablement emphysémateux.

Rappelez-vous encore l'observation de cette femme récemment accouchée et qui se trouvait au n° 20 de la même salle. Les gens de service nous apprenaient que, la veille de son entrée à l'hôpital, cette malade avait été frappée de paralysie sans perte de connaissance immédiate; elle avait pu prononcer ces mots : *Qu'on me conduise à l'hôpital*, mais le jour où nous la voyions elle ne pouvait répondre à aucune de nos questions. Nous constatons une hémiplégie complète du mouvement du côté droit dont la sensibilité n'était qu'affaiblie.

Le pouls était fréquent, irrégulier; l'auscultation du cœur permettait de constater l'existence d'un bruit de souffle ayant un maximum d'intensité à la pointe, en dehors du mamelon. Ce bruit était dur et avait probablement pour siège l'orifice mitral. Rapprochant ces deux faits, lésion du cœur gauche et apoplexie cérébrale, nous rappelant les beaux travaux de Virchow sur la migration des caillots, et nous fondant sur la facilité avec laquelle se forment les coagulations sanguines chez les femmes récemment accouchées, sur la rapidité avec laquelle s'étaient développés, ici, les accidents, nous n'hésitâmes pas à penser que nous avions affaire à une embolie qui avait son siège dans l'artère cérébrale moyenne du côté gauche et qui avait déterminé un ramollissement dans la partie correspondante des centres nerveux. La malade, sans avoir présenté de réaction inflammatoire, sans avoir recouvré sa connaissance et sans qu'il se fût ma-

nifesté aucun changement dans l'état du côté paralysé, succomba huit jours après son entrée à l'hôpital. L'autopsie vint pleinement confirmer notre diagnostic.

Il y avait un ramollissement de la portion du cerveau en avant du corps strié gauche; du même côté, le calibre de l'artère cérébrale moyenne, à l'endroit où elle s'épanouit en un riche chevelu vasculaire et dans une étendue de deux millimètres seulement, était oblitéré par un petit caillot fibrineux, jaunâtre, résistant, non adhérent aux parois vasculaires; puis au delà et en deçà de ce petit caillot fibrineux, on constatait la présence d'un caillot cruorique qui, d'une part, se perdait dans le chevelu de l'artère cérébrale moyenne et qui, d'autre part, s'arrêtait brusquement à l'origine de l'artère de Sylvius. Le petit caillot central, qui faisait bouchon dans l'artère, avait la forme d'un grain de millet. Les parois de l'artère cérébrale moyenne étaient saines. Il y avait, en outre, au niveau de la bifurcation de la carotide primitive gauche, un petit caillot fibrineux, également de la grosseur d'un grain de millet, qui envoyait trois prolongements filiformes, cruorique et fibrineux, l'un dans la carotide primitive, l'autre dans la carotide interne, et un troisième dans l'artère thyroïdienne moyenne. Enfin on voyait sur la valvule mitrale de petits caillots, sortes de verrues, de volume variable, placées sur la surface auriculaire de la valvule, les unes adhérentes à l'endocarde, les autres libres et presque flottantes. Il serait bien difficile, messieurs, de ne pas voir une relation de causalité entre la lésion mitrale, les caillots fibrineux trouvés dans les artères cérébrales et le ramollissement du cerveau. Notez que les autres artères de l'encéphale, examinées avec soin, ne présentaient aucune coagulation intravasculaire, et qu'en dehors du point ramolli, le cerveau tout entier avait sa coloration et sa consistance normales. Enfin l'analogie de forme, l'identité de structure entre les concrétions fibrineuses de la valvule mitrale et celle de l'artère sylvienne plaident encore en faveur de l'embolie.

Relativement au ramollissement du cerveau, je vous ferai remarquer que, le plus souvent, la lésion de consistance et de nutrition a pour siège la portion gauche de l'hémisphère qui est desservie par l'artère cérébrale moyenne ou artère de Sylvius. Or, mon collègue M. Broca, dans l'intéressant mémoire qu'il a publié sur la perte du langage articulé ou aphémie¹, a localisé la fonction de la parole dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale du côté gauche; et la plus grande fréquence du ramollissement cérébral du côté gauche est dans la portion du cerveau desservie par l'artère de Sylvius; de sorte qu'on est conduit à chercher la relation qui peut exister entre l'embolie, le siège du ramollis-

1. Broca, *Bulletins de la Société anatomique*, 1861.

sement cérébral du côté gauche et l'*aphémie* ou l'*aphasie*, comme j'ai proposé de l'appeler¹.

Il est bien établi que les caillots migrants d'un certain volume peuvent, dans le cerveau ou dans toute autre partie de l'organisme, déterminer le ramollissement ou la gangrène; il n'en est pas toujours ainsi lorsque ces caillots sont assez petits pour s'arrêter seulement dans les vaisseaux capillaires. Les phénomènes peuvent être alors d'une autre nature, et si les embolies capillaires sont rarement la cause de gangrènes partielles, très-limitées, ils peuvent occasionner des ecchymoses multiples, de petits abcès parenchymateux et des dépôts secondaires de fibrine auxquels on a donné le nom d'*infarctus viscéraux*. Ces embolies capillaires résultent de la fragmentation des caillots, de la désagrégation de la fibrine déposée sur les valvules cardiaques, ou encore de l'ouverture spontanée de kystes athéromateux, fibrineux ou purulents des artères.

Dans quelques cas aussi, ces embolies ont eu pour point de départ une *endocardite ulcéreuse*, laquelle peut donner lieu à des phénomènes d'intoxication générale entraînant un état typhoïde². Dès 1841, M. Bouillaud³ avait rapporté une observation d'endocardite gangréneuse avec ulcération et perforation des valvules aortiques; mais M. Bouillaud et M. Gigon (d'Angoulême), qui reproduisait la même observation, avaient seulement appelé l'attention sur les phénomènes morbides de l'endocardite et du rétrécissement avec insuffisance des valvules aortiques. Plus tard, Rokitsansky, Virchow, Bamberger et Friedreich en Allemagne⁴, Charcot et Vulpian⁵ en France, établirent que l'endocardite ulcéreuse pouvait déterminer des embolies capillaires, que de plus elle pouvait, en introduisant dans le torrent circulatoire des éléments morbides, donner lieu à une intoxication putride générale simulante, à s'y méprendre, les phénomènes propres à la fièvre typhoïde et à l'ictère grave.

Le cœur gauche est le plus souvent le siège de l'endocardite ulcéreuse: cela ressort du moins des faits recueillis par MM. Bouillaud, Virchow⁶, Bamberger et Friedreich; cependant MM. Charcot et Vulpian ont publié une observation dans laquelle c'étaient les valvules du cœur droit qui étaient affectées. Pour expliquer les accidents d'intoxication qui se pro-

1. Voyez plus loin la leçon sur l'*Aphasie*.

2. Voyez tome III, la leçon sur l'*Endocardite ulcéreuse*.

3. *Traité des maladies du cœur*.

4. A. Friedreich, *Traité des maladies du cœur*, traduit de l'allemand par Lorber et Doyon, Paris, 1873.

5. Charcot et Vulpian, *Cas de tumeurs fibrineuses multiples contenant une matière puriforme* (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, Paris, 1851, p. 189). — *Mémoire sur les kystes fibrineux renfermant une matière puriforme, observés dans deux cas d'anévrisme partiel du cœur* (2^e série, t. I, 1854, p. 301).

6. Virchow, *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*, Frankfurt am Mein, 1856.

duisent dans ce dernier cas, il faut admettre que les éléments qui sont la conséquence du travail ulcératif passent en partie à travers les vaisseaux capillaires du poumon; telle est l'hypothèse émise par MM. Charcot et Vulpian. Mais si l'on admet que le sang peut être infecté par les produits du travail ulcératif, il n'est pas nécessaire que ces éléments parcourent tout le système vasculaire, il suffit que le sang se trouve en contact avec eux dans le cœur droit pour qu'il s'altère et que l'infection générale en soit la conséquence.

Ainsi, de même que la coïncidence d'une lésion organique du cœur et de l'apoplexie nous conduit à supposer une embolie cérébrale, de même la coexistence de symptômes cardiaques et de l'état typhoïde en dehors de la dothiéntérie nous autorise à croire à la possibilité d'une endocardite ulcéreuse.

Ultérieurement, dans les conférences où nous traiterons de la *phlegmatia alba dolens*, maladie si commune dans les cachexies et dans l'état puerpéral, nous étudierons la question des embolies veineuses.