

anatomiques on les avait vus, mais on n'avait point saisi la relation qui existait entre eux et ils étaient restés lettres mortes. A M. Bouillaud appartient la gloire d'avoir découvert et démontré cette relation.

Ce n'est pas tout : mon savant collègue ayant remarqué que la mort avait eu lieu au milieu de symptômes typhoïdes par le fait d'une endocardite gangréneuse, il signala le fait et indiqua la voie dans laquelle une nouvelle découverte était à faire¹. M. Bouillaud avait été conduit à cette réflexion par plusieurs observations qui sont consignées dans son *Traité des maladies du cœur* et en particulier par les faits que lui avaient communiqués MM. Saussier, Gigon (d'Angoulême) et Rivière.

Senhouse Kirkes nous semble être le premier qui soit entré dans la voie ouverte par M. Bouillaud, et dans un savant travail², il étudia d'une manière fort remarquable plusieurs des conséquences des altérations valvulaires du cœur. Si Kirkes n'a point décrit l'endocardite ulcéreuse, il a du moins démontré par des observations quels effets principaux résultent soit de la migration des concrétions fibrineuses développées dans le cœur, soit de leur mélange avec le sang. A cette époque, Kirkes avait déjà fait voir les conséquences possibles de la migration des concrétions valvulaires sur la circulation périphérique et pulmonaire. Il avait sur les mêmes malades constaté, d'une part, le ramollissement du cerveau avec hémiplegie subite, aphasie et oblitération de l'artère cérébrale moyenne³, et, d'autre part, l'existence d'*infarctus* de la rate et du rein, coïncidant avec une oblitération des gros troncs vasculaires de ces organes, enfin de petites ecchymoses de la peau et des muqueuses dues à des épanchements sanguins, au centre desquels il avait trouvé une petite tache couleur jaune ou chamois, lesquelles résultaient d'oblitérations capillaires. D'un autre côté, Kirkes avait observé que les lésions de la valvule tricuspide déterminaient de graves altérations du parenchyme pulmonaire. Enfin, il avait su voir que la fibrine divisée pouvait donner lieu à une *infection du sang* qui se traduisait par des *symptômes typhoïdes*.

Or, pour le docteur Kirkes, toutes ces lésions étaient de même nature et reconnaissaient une même origine : l'oblitération d'un vaisseau artériel par un fragment fibrineux détaché du cœur; le fragment était-il volumineux, l'artère oblitérée était considérable, ainsi l'artère cérébrale moyenne ou la rénale ou la splénique, et le ramollissement ou une grave altération de l'organe en était la conséquence dernière; le fragment était-il de médiocre volume, il n'y avait que des taches ecchymotiques au niveau des points où il s'était arrêté; enfin n'était-ce que de la fibrine désagrégée, son mélange au sang pouvait donner lieu à une adulation de ce

1. Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, Paris, 1841, t. II, p. 388.
2. Kirkes, *Archives de médecine*, mars, 1853.
3. Kirkes, *loc. cit.*, p. 298.

liquide capable d'engendrer des symptômes typhoïdes. Voilà pour le cœur gauche. Au contraire, la masse fibrineuse s'est-elle détachée de la valvule tricuspide, c'est dans le cycle du cœur droit que s'observent les accidents, dans l'artère pulmonaire les oblitérations, et dans les poumons les lésions consécutives. On voit qu'à cela près du mot, Senhouse Kirkes avait découvert l'embolie, et que s'il ne mentionne pas spécialement l'endocardite ulcéreuse, il a eu le grand mérite de signaler les troubles fonctionnels qu'elle peut produire, en indiquant même la filiation pathogénique des symptômes typhoïdes qu'elle entraîne.

Si donc M. Bouillaud avait appelé l'attention sur l'endocardite gangréneuse et ses conséquences, c'est bien Senhouse Kirkes qui a su découvrir et les oblitérations vasculaires avec leurs lésions locales, et la diffusion dans le sang de la fibrine désagrégée avec troubles généraux. Après lui, il faut citer Virchow, Bamberger¹ et Friedreich²; puis, en France, Charcot, Vulpian et Lancereaux. C'est en 1861 que MM. Charcot et Vulpian ont³ vulgarisé les doctrines des auteurs allemands, et démontré la vascularisation inflammatoire des valvules aortiques et fait entrevoir toutes les conséquences du travail inflammatoire de ces valvules. Enfin, depuis lors, plusieurs observations d'endocardite ulcéreuse ont été recueillies dans les hôpitaux de Paris⁴.

Le fait qui devait définitivement fixer les esprits sur ce point de doctrine est celui que Virchow signala en 1858 à la Société de gynécologie de Berlin; car dans ce cas, où des troubles puerpéraux septicémiques se manifestèrent, l'utérus, parfaitement sain, n'avait pas pu être le point de départ des accidents, tandis qu'au contraire on trouvait à l'autopsie, d'une part, la valvule mitrale ulcérée et ramollie; d'autre part, des foyers métastatiques dans un grand nombre d'organes, tels que les reins, la rate, le foie, les yeux; et enfin, chose probante, le corps du délit, des débris de la valvule ulcérée dans l'artère qui traversait chacun de ces foyers métastatiques. Quant à la nature de l'altération valvulaire, elle consiste, suivant Virchow, dans une multiplication des cellules qui composent le tissu de la valvule; celle-ci se boursoufle alors, prend un aspect gélatineux, puis devient opaque, inégale, friable et finalement es sillonnée par un grand nombre de petites crevasses. Le courant sanguin

1. H. Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*, Wien, 1857.
2. Friedreich, *Traité pratique des maladies du cœur*, Paris, 1873.
3. Charcot et Vulpian, *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde* (*Mémoire de la Société de biologie*, 1861, Paris, 1862, p. 205).
4. E. Lancereaux, *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse*, Paris, 1863. — Decornière, *Essai sur l'endocardite puerpérale*, Paris, 1869. — E. Hervieux, *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales*, Paris, 1870.

détache de cette masse ramollie, crevassée, de petites particules, qui vont au loin s'emboliser dans les organes les plus divers et y créer autant de foyers métastatiques.

L'ulcération valvulaire peut être due à une inflammation préalable ou survenir sans travail inflammatoire appréciable, elle reconnaît donc divers modes pathogéniques. En effet, et c'est le cas le plus communément observé, on ne constate point d'hyperémie des valvules; il existe seulement une perte de substance d'étendue variable, plus ou moins profonde, tomenteuse, dont les bords sont quelquefois irréguliers, libres ou couverts de végétations fibrineuses. Au fond de l'ulcération existent des productions plasmatiques nouvelles, des corpuscules pyoïdes, granuleux, des cellules de tissu conjonctif. La valvule peut être perforée, d'autres fois l'ulcération gagne le bord libre de ces valvules dont les bords sont déchiquetés, avec de petits prolongements fibrillaires ou lamellaires.

Ces ulcérations ont pour siège, le plus souvent, les valvules mitrale et aortique; les valvules tricuspide et pulmonaire peuvent cependant subir la même altération.

Dans les cas où les valvules du cœur gauche fournissent un exsudat purulent abondant, on comprend qu'elles puissent donner naissance à l'infection purulente; dans les cas, au contraire, où l'exsudat est seulement composé de tissu conjonctif, de molécules graisseuses et fibrineuses, celui-ci peut devenir l'occasion d'embolies capillaires et consécutivement d'infection putride. On doit donc établir une distinction, au point de vue pathogénique comme à celui de la clinique, entre le mélange au sang du produit purulent d'une endocardite ulcéreuse et la désagrégation fibrineuse d'un exsudat formé ou en voie de formation. Anatomiquement, on a même essayé d'établir une distinction: on a dit, par exemple, que la fibrine était dissoute par les alcalis et les acides, tandis que les cellules du tissu conjonctif et les corpuscules plasmatiques résistaient à ces agents. En réalité, les embolies ne produisent que des accidents locaux, tant que le corps oblitérant n'est pas altéré lui-même par un travail pathologique antérieur. Lorsque la valvule est hyperémiée, il est permis d'admettre que le travail inflammatoire a été la cause de l'ulcération; mais dans les cas où il n'y a point d'injection capillaire appréciable, on peut supposer que la valvule était le siège d'un athérome ramolli qui s'est désagrégé, ou bien qu'il s'est fait dans le tissu valvulaire une altération de nutrition analogue à la gangrène. Quoi qu'il en soit, au niveau même de l'ulcération ou autour de l'ulcération, on constate presque toujours de petites granulations fibrineuses isolées ou agglomérées.

Voici maintenant les *symptômes*: Le plus souvent, dans le cours d'une affection rhumatismale aiguë, quelquefois dans les derniers mois de la grossesse ou quelques semaines après l'accouchement, d'autres fois à la suite d'un état cachectique, d'une affection cardiaque de date ancienne ou

récente; enfin, dans des circonstances qui ne se rattachent à aucun état morbide bien déterminé, les malades accusent un malaise général avec douleurs articulaires et courbature qui ont été précédées d'un frisson unique. Dès les premiers jours, il y a perte de l'appétit, quelquefois des envies de vomir avec douleur épigastrique. On observe même de la diarrhée et du ballonnement du ventre. La prostration du malade et les symptômes abdominaux permettent de croire à une fièvre typhoïde à son début.

D'autres fois, après quelques jours de malaise, les malades sont pris tout à coup de frisson, ils ont des vomissements fréquents, incoercibles, et une diarrhée abondante. On a noté une fois l'existence de crampes, le refroidissement des membres, l'altération des traits, l'extinction de la voix. De même que dans certaines cholérines on constate une période de réaction, les troubles gastro-intestinaux peuvent alors disparaître, puis il survient des symptômes cérébraux, le malade tombe dans le coma, et la mort arrive huit, dix ou quinze jours après le début des accidents.

Dans plusieurs observations on signale un ictère plus ou moins foncé survenant dans le cours de la maladie. Ce qui, rapproché des symptômes typhoïdes du début, avait conduit à supposer l'existence d'un ictère grave, supposition d'autant plus admissible que l'on avait remarqué sur le même sujet des pétéchies et des ecchymoses assez étendues.

On voit ainsi que, dans des circonstances variées, les malades ont été pris de malaise, puis de troubles généraux qui rappellent les symptômes de toute intoxication, frisson au début, unique ou se répétant d'une façon irrégulière, prostration, abattement des forces, troubles des fonctions intestinales et hépatiques, et que cet ensemble de symptômes pourrait, au début, faire penser à une fièvre typhoïde de forme adynamique, à une cholérine ou à un ictère grave.

Mais, pour peu qu'on ausculte le cœur, on reconnaît aussitôt que cet organe présente des modifications dans le rythme de ses battements et dans l'intensité de ses bruits, lesquelles ne sont point en rapport avec ce que l'on constate ordinairement dans les observations de fièvre typhoïde, de cholérine et d'ictère grave. En effet, le premier ou le second bruit normal sera remplacé par un bruit de soufflet qui ne peut être rapporté qu'à l'existence d'une lésion valvulaire. Or, les autopsies ont démontré que l'endocardite ulcéreuse pouvait déterminer des lésions sur la valvule mitrale et les valvules aortiques, et que ces lésions pouvaient donner lieu à un rétrécissement des orifices ou à une insuffisance des valvules. Enfin, il peut se faire que les dépôts fibrineux qui recouvrent ou entourent les lésions valvulaires soient disposés de telle sorte que les bruits disparaissent passagèrement, ou que l'un des deux bruits morbides persiste seul.

Quoi qu'il en soit, l'examen du cœur, fait chaque jour avec l'attention

nécessaire, ne laissera bientôt aucun doute sur l'existence d'une lésion cardiaque, d'où il suit qu'il faudra rechercher quelle part cette lésion peut avoir dans la production des phénomènes locaux et généraux observés.

Les symptômes typhoïdes trouveront alors leur raison d'être dans une infection générale produite par le mélange avec le sang des matières organiques détachées des valvules ulcérées. Ces matières organiques agiront encore à la façon de corps oblitérants du système artériel; elles détermineront des obstructions vasculaires et des infarctus viscéraux dans la rate et dans les reins; ou bien de petites oblitérations capillaires et de petites hémorragies interstitielles cutanées ou muqueuses, au centre desquelles on trouvera de la fibrine jaunâtre. Enfin il est probable que ces débris organiques, agissant alors à la façon des corps étrangers, pourront déterminer de petits abcès miliars.

Les abcès métastatiques de l'infection purulente ont des organes d'élection; peut-être de nouvelles observations démontreront-elles que les embolies capillaires se produisent le plus souvent dans des parenchymes déterminés. On sait déjà que les infarctus sont surtout communs dans la rate, puis dans le rein, et que ce n'est qu'exceptionnellement qu'on en a rencontré dans le foie. Cette rareté de l'infarctus du foie tient-elle au mode d'origine de l'artère hépatique au tronc cœliaque? Cela est possible; toutefois, si les végétations fibrineuses d'un certain volume n'ont point de tendance à s'engager dans l'artère hépatique, il n'en saurait être de même des débris moléculaires, qui, suspendus dans le sang, peuvent circuler avec la même facilité que les globules rouges; ainsi peut-on se rendre compte des troubles apportés dans la fonction du foie par le passage d'un sang vicié à travers l'organe hépatique et de l'ictère observé en pareille circonstance.

Les ecchymoses multiples que l'on constate sur la membrane muqueuse gastro-intestinale, sur celle des voies aériennes, en même temps que dans le parenchyme pulmonaire et sur les plèvres, peuvent encore expliquer en grande partie les différents troubles observés dans ces appareils.

Notez encore, messieurs, que dans quelques observations d'endocardite ulcéreuse, on a trouvé des embolies dans les artères cérébrales, qui avaient eu pour conséquence des paralysies hémiplegiques.

Il résulte de cet ensemble de faits anatomiques et cliniques, que dans les cas où il existera des signes d'oblitération subite des artères, avec des ecchymoses, de l'ictère et les symptômes d'une altération du sang, il faudra rechercher avec grand soin si le cœur ne présente point quelque lésion valvulaire.

Nous devons à MM. Charcot et Vulpian¹ un fait d'endocardite ulcé-

1. Charcot et Vulpian, *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde* (Mémoires de la Société de biologie, année 1861, Paris, 1862).

reuse qui offre cette particularité remarquable que la lésion valvulaire avait pour siège le *cœur droit*, et que cette lésion a donné lieu à des altérations locales, limitées au poumon, et à des symptômes généraux typhoïdes.

Voici le résumé de cette observation: Un homme de trente ans, plombier, ayant toujours joui d'une santé parfaite, est pris tout à coup, après une fatigue excessive, d'un frisson très-fort, de céphalalgie et de vives douleurs lombaires. Cinq jours après, il demande son entrée à l'Hôtel-Dieu et l'on constate la plupart des symptômes d'une fièvre typhoïde: la fièvre était vive, la langue couverte d'un enduit saburral, l'abattement était extrême, il y avait de la céphalalgie et un peu de toux. Notez que ce malade avait récemment soigné sa femme qui elle-même était affectée de la fièvre typhoïde.

Le septième et le huitième jour de la maladie, mêmes symptômes, de plus on constate une tache rosée lenticulaire sur l'abdomen, il existe une tympanite très-prononcée. La langue est sèche et fendillée, la bouche pâteuse; la soif est continuelle et les vomissements fréquents. Le pouls est plein, rapide. Il existe un bruit de souffle à la région moyenne du cœur, perçu entre les deux bruits normaux, et qui diffère du bruit de souffle qui avait été perçu à la base le jour de l'entrée du malade. La respiration est difficile, il y a des râles crépitants dans les deux poumons.

Le neuvième jour, mêmes symptômes typhoïdes que les jours précédents, de plus impossibilité d'uriner. L'urine obtenue par le cathétérisme ne contient pas d'albumine, comme cela avait eu lieu le cinquième jour de la maladie. Il n'y a point de cours de ventre analogue à celui qu'on observe ordinairement dans la dothiérientérie. On est frappé du grand développement des veines sous-cutanées des membres supérieurs. Le pouls est toujours fréquent, plein, bondissant; bruit de souffle cardiaque aux deux temps.

Le dixième jour, même stupeur, pâleur du visage; sueur sur tous les points de la peau. Pas de douleurs thoraciques ou précordiales. Le pouls veineux cependant est très-marqué dans les jugulaires, et les veines des membres inférieurs et supérieurs sont très-gonflées. Le pouls conserve sa fréquence et l'ampleur des jours précédents; l'auscultation du cœur ne laisse alors aucun doute sur l'existence d'une grave lésion valvulaire. Le douzième jour, alternatives de repos et d'agitation avec un peu de délire. Les garde-robes sont liquides et abondantes. Le visage est pâle et exprime la stupeur. Sueurs toujours abondantes.

Râles sous-crêpitants et vibrants dans toute l'étendue des poumons en arrière sans souffle et sans matité. — Le ventre reste ballonné, pas de taches rosées lenticulaires, point de douleurs abdominales à la pression.

— Les jointures ne présentent aucune altération. — L'urine obtenue par le cathétérisme ne renferme point d'albumine.

Le douzième jour, le malade a eu plusieurs garde-robes liquides. Il a déliré une grande partie de la nuit. Le visage est très-abattu. Les réponses sont lentes, mais nettes. Le malade dit *qu'il se trouve très-bien*. Le pouls est plus faible. L'auscultation fournit toujours les mêmes signes du côté du cœur et des poumons. La mort a lieu le soir du treizième jour et n'est point précédée de convulsions. Le malade a conservé sa connaissance jusqu'aux derniers moments.

Quelles conclusions convient-il de tirer de cet exposé clinique? Un homme qui se disait bien portant est pris tout à coup de frisson après s'être trouvé dans des conditions de dépression physique et morale. Bientôt l'ensemble des symptômes généraux autorise le diagnostic d'une fièvre typhoïde. Le septième jour apparaît une tache rosée lenticulaire. Mais il faut remarquer qu'il n'y avait point eu d'épistaxis, et que si la langue et l'estomac présentaient des modifications en rapport avec une lésion intestinale, il n'y avait point eu dans les premiers jours les garde-robes fréquentes et liquides que l'on observe ordinairement dans la fièvre typhoïde.

A partir du huitième jour, si l'on avait eu affaire à la fièvre typhoïde, les phénomènes généraux et surtout les troubles du côté de l'intestin seraient devenus plus marqués; au contraire il existe un état stationnaire dans ces symptômes jusqu'au treizième jour, et le huitième l'auscultation révèle l'existence d'une lésion organique du cœur, en même temps que des râles plus accusés et répandus dans une grande étendue de la poitrine. De plus, la tension du système veineux périphérique et la persistance du pouls veineux des jugulaires ne pouvaient guère laisser de doute sur l'existence d'une lésion des valvules du cœur droit. Enfin l'absence d'aggravation des symptômes que l'on observe ordinairement dans le second septénaire de la dothiéntérie devait indiquer que l'on avait affaire à un état typhoïde plutôt qu'à une dothiéntérie. MM. Charcot et Vulpian, du reste, avaient pensé qu'il en était ainsi; de plus, la soudaineté de l'affection cardiaque et ses progrès rapides les avaient conduits à croire, avec réserve toutefois, à l'existence d'une endocardite ulcéreuse.

L'autopsie vint confirmer leur diagnostic: l'intestin ne présentait point d'altération qui mérite d'appeler notre attention. *Les plaques de Peyer et les follicules isolés étaient dans un état tout à fait normal*. Rien non plus du côté du foie, des reins ni du cerveau, c'est-à-dire point d'embolies capillaires, point d'infarctus; la rate seulement était augmentée de volume et un peu ramollie. Le cœur est un peu hypertrophié. Sur la portion viscérale du péricarde, il existe une plaque blanchâtre d'ancienne origine. Les valvules de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont suffisantes. Pas d'altération importante du cœur gauche.

Mais si les valvules de l'artère pulmonaire sont normales, il n'en est

point de même des valvules de la tricuspide; l'une d'elles est perforée, et sur les bords de la perforation existent de petites végétations fibrineuses, grisâtres, d'aspect granuleux. De plus, l'une de ces végétations, plus volumineuse, est retenue par un pédicule également fibrineux; en s'abaissant sur la surface ventriculaire de la valve, cette végétation peut oblitérer complètement la perforation. La surface auriculaire de cette même valve est plus altérée, elle présente de petits mamelons gris blanchâtre, assez faciles à détacher, qui paraissent constitués surtout par des dépôts de fibrine, et probablement aussi par le tissu valvulaire commençant à se désagréger.

Les végétations valvulaires, examinées au microscope, étaient constituées par de la fibrine à l'état fibrillaire, au milieu de laquelle on trouve quelques globules sanguins rouges, et très-peu de leucocytes. Quant aux parties malades de la valvule, elles contiennent un dépôt fibrineux, fibrillaire, avec quelques rares noyaux oblongs et des éléments fusiformes plus rares encore. Dans la substance fibrineuse se trouvent des granulations graisseuses très-nombreuses et très-fines; on y reconnaît aussi quelques rares corps granuleux. Il n'y a ni globules purulents à noyaux, ni globules pyoïdes. Dans les caillots cardiaques il n'y avait que très-peu de leucocytes.

Vous le voyez, messieurs, ce qui dominait dans la composition des productions morbides de la valvule, c'étaient de la fibrine à l'état fibrillaire et des granulations graisseuses. La disposition anatomique de ces productions morbides devait faire supposer que des productions analogues avaient pu être entraînées par le courant sanguin de l'artère pulmonaire.

Le parenchyme pulmonaire renfermait en effet un grand nombre d'abcès, dont les plus considérables avaient la grosseur d'une noisette et la plupart le volume d'un grain de chènevis. Tous étaient tapissés d'une pseudo-membrane assez épaisse. Le contenu de ces abcès était d'un gris jaunâtre, et l'on y trouvait de très-nombreux globules purulents et pyoïdes, ainsi que d'assez nombreuses cellules à plusieurs noyaux. A la surface des poumons et dans leur profondeur, on constatait la présence d'ecchymoses de forme irrégulière, figurant dans certains points de petits foyers apoplectiques. Dans un grand nombre de points, on remarquait des canaux pleins d'une matière blanc jaunâtre. Ces canaux étaient tuméfiés et semblaient appartenir au système de l'artère pulmonaire. La matière qui les remplissait et les distendait était sous forme de cylindres et constituée par de la fibrine contenant d'innombrables globules de pus.

Comment doit-on interpréter la succession des phénomènes morbides de cette observation si complète? Il est très-probable, ainsi que le font remarquer M. M. Charcot et Vulpian, que le travail ulcératif de la valvule s'est fait d'une manière latente, et que le frisson a été le signal de l'intoxication produite par le mélange avec le sang des détritiques valvulaires.

Quant aux abcès métastatiques, si nombreux dans le poumon, ils étaient la conséquence de l'arrêt de la matière fibrineuse dans les dernières ramifications de l'artère pulmonaire. De plus, la substance fibrino-purulente qui obstruait plusieurs ramuscules de l'artère pulmonaire, est une preuve anatomique de l'origine cardiaque des abcès pulmonaires, puisqu'il n'existait en aucune partie du système veineux périphérique de cause d'embolie ou d'infection purulente.

Dans une observation recueillie par M. Chalvet¹, et dont le diagnostic a été fait sur la table anatomique par M. Lancereaux, l'endocardite ulcéreuse avait pour siège le cœur gauche, et l'autopsie a été faite avec un tel soin, que l'on suit pour ainsi dire pas à pas la marche de l'infection générale; de plus, l'analyse chimique et microscopique est parvenue à démontrer dans le sang lui-même la matière qui a produit l'infection générale.

Une jeune femme de vingt-deux ans, souffrante depuis un an, éprouve subitement de l'anxiété, de la douleur épigastrique et des envies de vomir. Elle veut continuer à travailler, mais bientôt elle est prise d'un violent frisson qui dure deux heures et est suivi de sueur. Le lendemain retour du frisson; puis, quatre jours après le début des accidents, la malade est transportée à l'hôpital Saint-Antoine, où elle présente tous les symptômes d'une violente atteinte de cholérine: vomissements, diarrhée, refroidissement des extrémités, crampes; la voix est faible, les forces épuisées. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La diarrhée devient moins abondante, le pouls se relève, mais les vomissements persistent.

Huit jours après le début de la maladie, la face et les yeux sont injectés; la fièvre est plus intense, la peau plus chaude. — Le neuvième et le dixième jour, mêmes symptômes, de plus la malade avait du malaise et une grande anxiété. — Le onzième jour apparaît un ictère qui occupe bientôt tout le corps: la stupeur et l'adynamie qui accompagnent l'apparition de l'ictère donnent quelque sujet de penser à un ictère grave. Le lendemain on peut voir sur les membres quelques taches ecchymotiques. — L'anxiété fait des progrès et la malade succombe le treizième jour.

On ne fit point l'examen du cœur, au moins l'état fonctionnel de cet organe n'est pas signalé dans l'observation.

Ce qui ressort de ce fait, ainsi que de beaucoup d'autres analogues, c'est qu'il s'accomplit sourdement dans l'appareil valvulaire du cœur une lésion qui devient une cause d'infection générale, à laquelle succombent les malades, après avoir présenté des symptômes typhoïdes.

A l'autopsie on constata de petites taches ecchymotiques à la surface des poumons, mais le parenchyme de cet organe ne renfermait point de

¹ Observation consignée dans le mémoire de M. Lancereaux, *Sur l'endocardite ulcéreuse* (Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie, 1861).

noyaux apoplectiques ni d'abcès métastatiques. Le foie au contraire présentait des altérations remarquables: grand nombre de cellules sont détruites, et, vers le centre de l'organe, il existait un infarctus, en même temps que plusieurs branches de l'artère hépatique étaient incomplètement obstruées par de petits caillots en grande partie fibrineux.

De même, la rate, qui était augmentée de volume et diffluente, renfermait dans sa partie moyenne et supérieure, assez près du hile, un infarctus. De plus, de petites ecchymoses et des dépressions légères existaient sur la surface des reins. Quelques-uns des plus gros capillaires des reins paraissent remplis, à l'examen microscopique, d'une poussière finement granuleuse.

La muqueuse intestinale présentait de petites ecchymoses, qui probablement avaient la même cause que les ecchymoses observées à la surface du poumon et à la surface des reins; les plaques de Peyer n'offraient point d'altération.

Voilà, messieurs, un ensemble de lésions, en divers organes, qui était parfaitement en rapport avec les symptômes observés. La valvule mitrale est épaissie et présente une injection vasculaire très-marquée; sur la surface articulaire de la valvule existe une excavation assez profonde pour recevoir l'extrémité de l'un des doigts. Le fond de l'ulcération est granuleux, et la substance qui revêt l'ulcération, examinée au microscope, est composée en grande partie de fines granulations grisâtres et de débris plus ou moins informes. Le tout, dit l'observateur, résiste assez bien à l'action des acides et des alcalis.

Il est probable, messieurs, que cette vaste ulcération était le résultat d'un kyste athéromateux qui s'était ouvert, et nous avons la confirmation de cette assertion dans la particularité suivante. Dans un point très-voisin de cette ulcération, il existait une légère saillie mamelonnée qui, une fois incisée, laissait écouler une matière épaisse, jaunâtre, constituée par des granulations très-fines et très-nombreuses, des fragments de cellules, de noyaux et de tissu conjonctif. Toutes ces parties pâlis-saient, mais résistaient en grande partie à l'action des acides et des alcalis, ce qui semble démontrer que la fibrine n'avait qu'une faible part dans la composition de ces exsudats; enfin, le microscope dévoilait encore, dans ces parties, la présence de globules graisseux et de quelques cristaux provenant des matières grasses.

Que conclure de cette analyse chimique et microscopique? C'est que l'ulcération valvulaire avait déversé dans le sang les produits fibrineux et autres qui, dans la rate, le foie et les reins avaient oblitéré des vaisseaux de moyen volume de manière à y produire des infarctus, et obstrué les capillaires de façon à déterminer des ecchymoses à la surface de ces organes et dans l'épaisseur du derme cutané et muqueux. — De plus, les exsudats organiques autres que la fibrine avaient eu probablement pour

conséquence une modification du sang qui pouvait expliquer la diffuence de la rate et les symptômes typhoïdes.

Enfin, et c'est là ce qui fait le principal intérêt de cette remarquable observation, l'examen microscopique et chimique du sang démontra que ce liquide renfermait des produits en tout analogues à ceux dont on avait constaté la présence d'une part sur la valvule malade, et d'autre part dans les vaisseaux obstrués.

Ainsi que cela s'observe dans les septicémies, le sang était partout visqueux, presque filant et semblable à de la mélasse ou à de la gelée de groseilles. On recueillit dans un tube le sang contenu dans les artères fémorales, et le microscope, outre les globules rouges, les globules blancs et la fibrine, constata la présence de granulations moléculaires, de globules granuleux, de globules graisseux et des fragments de fibres du tissu conjonctif. Des éléments identiques existaient au centre des caillots des artères splénique, rénale et hépatique. Ces mêmes éléments ont aussi été rencontrés, mais en petit nombre, dans le sang des artères coronaires. De plus, ces éléments, comme ceux qui faisaient partie du petit foyer valvulaire, pâlissaient sans se dissoudre sous l'influence des acides et résistaient à l'action des alcalis.

Ces deux observations sont de nature à fixer dans votre esprit les altérations de l'endocardite ulcéreuse, et elles vous montrent en même temps comment se fait l'infection du sang en semblable circonstance. Ce sont des faits qu'on peut ajouter à la classe des septicémies, aussi lorsque des malades présenteront à votre observation des symptômes typhoïdes que vous ne pouvez rattacher à une dothiènéurie, à une fièvre infectieuse bien déterminée ou à l'ictère grave, devrez-vous rechercher avec soin si le cœur ne présente point quelque lésion valvulaire capable de vous fournir la raison de ces symptômes typhoïdes.

Enfin, si vous songez que ces symptômes peuvent s'observer en dehors de toute manifestation rhumatismale, cette étiologie organique spéciale des infections du sang vous permettra de soupçonner dans une altération valvulaire du cœur la source de symptômes qui n'avaient pas encore reçu d'interprétation satisfaisante.

Maintenant, la doctrine que je viens de vous exposer, et qui rattache à l'embolie des particules détachées des valvules ulcérées les accidents locaux et généraux, ne rallie pas tous les suffrages; des savants du plus grand mérite, en tête desquels il convient de citer MM. Bouillaud, Hardy et Béhier, attribuent ces accidents généraux, typhoïdes, de l'endocardite à un état mauvais primitif. Ainsi, disent MM. Hardy et Béhier¹: « L'ulcération et le ramollissement de l'endocarde sont la conséquence du mauvais état général de l'économie au moment où se manifeste l'inflammation

1. Hardy et Béhier, *Traité de pathologie interne*, 2^e édit.

de cette membrane, laquelle ne paraît pas capable de produire, en tant qu'ulcération infectante, les phénomènes généraux indiqués. Ce serait donc seulement une endocardite développée chez un sujet cachectique. »

— De jeunes médecins fort distingués, MM. Duguet et Hayem, ont une manière de voir très-peu différente : il s'agit pour eux dans ces cas d'une affection maligne et grave d'emblée, caractérisée par des lésions viscérales multiples et particulièrement par des lésions du cœur. L'état typhoïde dès le début se trouverait ainsi expliqué, tandis que les infarctus viscéraux ne seraient que des lésions secondaires, conséquences éloignées des ulcérations de l'endocarde¹.

Ce qui milite en faveur de la doctrine de l'état typhoïde spontané d'emblée et nullement consécutif au passage dans le sang de fibrine désagrégée provenant d'une lésion valvulaire, c'est qu'on peut citer des autopsies parfaitement authentiques, faites dans le service de M. Bouillaud et sous les yeux de ce savant, et dans lesquelles il n'y avait aucune espèce d'ulcération de l'endocarde ni de vestiges de végétations fibreuses en partie érodées; bien que pendant la vie l'état typhoïde eût été des plus prononcés. Tel était le cas d'une malade dont l'histoire a été communiquée par M. Auguste Voisin à M. L. Martineau².

En conséquence, il faudrait bien se garder de croire que la doctrine de l'embolie explique tous les phénomènes possibles de l'endocardite maligne.

1. Duguet et Hayem, *Mémoire de la Société de biologie*, 1865.

2. L. Martineau, *Des endocardites*, Paris, 1866. — Très-bon travail, où sont discutées les théories modernes et rapportées d'intéressantes observations.