

or, le malade n'a eu ni rhumatisme articulaire, ni affection aiguë de la poitrine, il n'est pas alcoolique, il n'a jamais souffert du cœur, il est donc hors de doute qu'il est atteint d'une endocardite récente, au développement de laquelle doivent être attribués les phénomènes brusques et violents de la maladie qui a éclaté il y a six jours. — Restaient à expliquer les rapports probables de cette endocardite avec l'ictère.

En présence d'une endocardite fébrile récente, et d'un ictère également récent, la première idée qui doit venir à votre esprit est celle d'une endocardite ulcéreuse ; l'observation démontre, en effet, qu'elle est accompagnée plus souvent que toute autre forme d'accidents hépatiques, capables de produire de l'ictère ; tantôt il s'agit d'une simple angiocholite catarrhale, dont la raison d'être en ce cas n'est pas encore élucidée ; tantôt il s'agit d'une atrophie jaune aiguë provoquée soit par l'obturation embolique de l'artère hépatique, comme Virchow et Oppolzer en ont rapporté des exemples, soit par des embolies capillaires disséminées dans l'épaisseur du foie. La notion de ces faits est extrêmement importante pour l'interprétation clinique des cas du genre de celui que nous étudions, et il convient de les retenir avec soin ; toutefois, il ne faudrait point amplifier la portée de ces données, et croire que l'endocardite ulcéreuse soit la seule qui puisse déterminer de l'ictère ; trois fois déjà, j'ai observé ce dernier avec une endocardite mitrale parfaitement simple, et, en fait, il n'y a rien là qui puisse surprendre : du moment que cette endocardite donne lieu à une insuffisance, elle peut engendrer tous les désordres circulatoires périphériques qui sont le fait de cette dernière

lésion, et parmi eux figure, au premier rang, la congestion passive du foie avec possibilité d'ictère ; d'un autre côté, il n'y a pas de raison pour que l'angiocholite catarrhale ne puisse coïncider comme complication fortuite avec l'endocardite mitrale non ulcéreuse. Voilà les termes dans lesquels la pathologie commande de poser ce problème clinique ; chez notre malade, je ne pouvais admettre la stase mécanique du foie et l'ictère consécutif, parce qu'il n'y avait pas de tuméfaction du foie, parce que les caractères de l'urine et des matières fécales démontraient une rétention totale de la bile, et enfin parce qu'il ne s'était pas écoulé un temps suffisant entre le début de l'endocardite et l'apparition de la jaunisse ; celle-ci, vous vous le rappelez, s'était montrée au troisième jour, et il était impossible que la lésion mitrale eût déterminé en quarante-huit heures des accidents secondaires aussi prononcés qu'une stase hépatique poussée jusqu'à l'ictère. — Bien certain de cette conclusion, je me rattachai à l'idée d'une angiocholite catarrhale compliquant l'endocardite ; je n'ai pas besoin de vous faire observer que les arguments péremptoires qui m'avaient fait éliminer l'inflammation des canaux biliaires comme maladie unique, perdaient toute valeur du moment qu'une autre phlegmasie existait, qui pouvait rendre compte de la modalité spéciale de l'invasion et de l'intensité des phénomènes initiaux. Un seul point était encore à fixer, la nature de l'endocardite ; j'ai déjà vu plusieurs cas d'endocardite aiguë, simple, spontanée et primitive, jamais dans ces cas-là je n'ai eu connaissance d'un frisson unique et violent, ni d'un début tellement brusque que dès les premières heures les accidents fébriles sont au

maximum ; d'autre part, le malade avait soixante-six ans, sa constitution était bonne, c'est vrai, mais elle avait été grandement affectée par les privations du siège, et vous savez que l'endocardite ulcéreuse, soit primitive, soit secondaire, a pour terrain de prédilection les organismes surmenés, mal nourris, cachectiques ; pour ces raisons d'ordres divers, j'ai éloigné l'idée d'une endocardite simple, et j'ai formulé le diagnostic suivant : Endocardite mitrale ulcéreuse avec péricardite sèche limitée, et ictere par angiocholite catarrhale.

En prévision des effets adynamiques constants de cette maladie, je devais me préoccuper pour le traitement non seulement du processus cardiaque, mais, avant tout, de l'état des forces. Un évacuant eut raison de la constipation qui existait depuis plusieurs jours, et je donnai l'infusion de digitale à 50 centigrammes incorporée dans une potion cordiale alcoolisée à 40 grammes, ainsi que je vous l'ai précédemment expliqué ; le jour suivant, un large vésicatoire fut appliqué sur la région précordiale.

La rémission fébrile complète observée au matin du septième jour fut de très courte durée ; le soir même la température est remontée à $38^{\circ},8$; la chute matinale du huitième jour n'a pas ramené un chiffre d'apyrexie : l'ascension du soir a dépassé de trois dixièmes celle du soir précédent, la chute du matin du neuvième jour a laissé le thermomètre de quatre dixièmes plus élevé que la veille au matin, et l'ascension vespérale de ce même jour est arrivée à $39^{\circ},8$, dépassant de sept dixièmes celle du soir d'avant. La ligne thermique présente ainsi du septième au neuvième jour inclusivement un type parfait des oscil-

lations régulièrement ascendantes qui caractérisent la première période de la fièvre typhoïde. — Le lendemain matin, dixième jour, le thermomètre tombe de nouveau à un chiffre apyrétique, $37^{\circ},5$; j'étais enclin à attribuer à la digitale l'honneur de cette chute ; toutefois je sais par expérience que le dixième jour n'est pas généralement un jour de bonne crise, et je résolus de ne rien dire avant vingt-quatre heures ; ma réserve fut bien vite justifiée. Le soir même de ce dixième jour, la température dépasse de nouveau 39 degrés, elle est à $39^{\circ},5$; le matin du jour suivant, notez bien ceci, elle est de quatre dixièmes plus élevée que le soir, elle atteint $39^{\circ},9$, sans que d'ailleurs on puisse saisir aucune aggravation correspondante dans la situation du malade ; cette circonstance était propre à modifier la signification fâcheuse de cette température matinale plus haute que celle du soir, et, en effet, ce même jour au soir, c'était le onzième, le thermomètre reste fixé à $37^{\circ},9$ par une chute de deux degrés en neuf heures, et, le matin du douzième jour, je trouve une chaleur de convalescence, $36^{\circ},5$; puis, présentant jusqu'aux plus petits détails le caractère de la convalescence légitime, la température quitte, dès le soir, ces chiffres voisins du collapsus, pour monter à $37^{\circ},6$, et l'exploration suivante, treizième jour au matin, nous donne $37^{\circ},5$. Je supprime alors la digitale.

Examinez le tracé thermique du dixième au douzième jour, et vous verrez qu'il n'y a pas à douter de la manifestation d'une défervescence parfaite ; par la chute de deux degrés en quelques heures, par le chiffre sous-normal momentanément atteint, par le retour immédiat à des chiffres réguliers de convalescence, la défervescence

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 30 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 $36^{\circ},5$; 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 ($38^{\circ},8$).

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'infirmerait 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, entrait 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'hémorragie 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 entrait 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'étaient 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 $37^{\circ},5$, le soir elle atteint $38^{\circ},9$; 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 $40^{\circ},9$. 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-