

Le Bulletin Médical est publié par la Société de Médecins de Bruxelles, sous la présidence de M. le Docteur De Weert, et par le Secrétaire, M. le Docteur De Weert, rue de la Chapelle, n. 12.

MEMOIRES ET OBSERVATIONS.

MÉMOIRE

SUR L'ENDOCARDITE,

SUIVI DE QUELQUES RECHERCHES

LES COLORATIONS VASCULAIRES;

Par M. le Dr CAZENEUVE, chirurgien militaire.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.

Il n'y a pas encore très-longtemps, les maladies du cœur étaient environnées des plus épaisses ténèbres; les palpitations et certains asthmes en formaient la symptomatologie; on ne connaissait que les grosses lésions matérielles dont la nature et l'étiologie étaient à peine soupçonnées, et même dans ces derniers temps, malgré les beaux travaux des Senac, Morgagni, Corvisart, Laënnec, les phlegmasies aiguës de cet organe étaient très-peu connues. Ainsi, d'après Corvisart, il est très-difficile, souvent même impossible, de diagnostiquer une péricardite: on la devine, mais on ne la reconnaît pas, dit Laënnec. La cardite était plus obscure encore.

L'inflammation de la membrane interne du cœur est une conquête de la médecine moderne; elle était à peine entrevue avant Kreysig, MM. Broussais et Bouillaud. Cela n'étonne pas quand on sait que l'anatomie et la physiologie pathologiques sont récemment acquises à la science, que l'auscultation est née au milieu de nous, et que ces données sont indispensables pour bien apprécier les signes, soit vivants, soit cadavériques, de ces phlegmasies. Quant à la séreuse interne du cœur, j'ajouterai qu'elle est à peine indiquée dans les traités d'anatomie les plus modernes, et cependant depuis longtemps on a observé ces ossifications des valvules, des orifices du cœur, lésion qu'on ne savait trop à quelle cause rattacher.

plus à craindre, que la membrane du larynx les ventricules est fort mince et beaucoup plus facile à déchirer. Il considère les abcès, les ulcères du cœur comme les conséquences d'une inflammation aiguë. Ces ulcères sont sans doute les mêmes que ceux que les médecins qui l'ont suivis, Baillie (1), le premier, décrit en 1783, dans son ouvrage sur les maladies du cœur, sous le nom de péricardite.

Par cela seul que les fonctions du cœur sont simples, presque physiques, faciles à apprécier, on devait avancer rapidement dans l'étude de ses maladies; c'est ce qui a eu lieu. A peine trente ans sont écoulés depuis les travaux de Corvisart, et les lésions de cet organe sont aujourd'hui des mieux connues; pour être juste, je dois dire que les immortels travaux du grand représentant de la clinique française, ont puissamment contribué à cet heureux résultat.

Il reste encore bien à faire, bien des doutes à éclaircir, mais les progrès rapides qu'on a faits, nous permettent d'avoir foi en l'avenir. L'inflammation des divers tissus du cœur ont occupé les esprits dans ces derniers temps. Déjà en 1826, M. Louis avait démontré, malgré l'idée généralement reçue, que la péricardite aiguë peut être souvent reconnue à l'aide de symptômes qui lui sont propres. M. Bouillaud a fait plus encore pour l'inflammation de la membrane interne du cœur, soupçonnée plutôt qu'étudiée avant lui, il en a tracé une histoire complète et lui a donné la certitude, la démonstration d'un fait.

Toutefois, bien des médecins ne sont pas encore pénétrés de l'influence de cette phlegmasie sur le développement des maladies dites organiques du cœur; quelques-uns semblent même douter de son existence. Les faits suivants répondront à ceux-ci; et dans l'analyse de ces faits, nous essayerons de démontrer la liaison, les nombreux points de contact qui existent entre cette maladie et ces lésions dont la gravité ne justifie que trop la terrible épigraphe de l'Essai sur les maladies du cœur: *Hæret lateri lethalis arundo.*

Ayant d'entrer en matière, je vais jeter un coup d'œil sur ce que les auteurs ont écrit sur l'inflammation de la membrane interne du cœur. Les anciens en ont rapporté quelques exemples sous les titres d'ulcères, d'abcès du cœur qu'ils attribuaient à la présence d'un vice caché dans sa nature. On trouve dans Senac l'indication de cette phlegmasie; ainsi il dit: « Le cœur peut s'enflammer, et la partie interne de cet organe est surtout susceptible d'inflammation. Cette irritation est d'autant

plus à craindre, que la membrane qui tapisse les ventricules est fort mince et beaucoup plus facile à déchirer. Il considère les abcès, les ulcères du cœur comme les conséquences d'une inflammation peu sensible. Ces idées dont Senac lui-même semble ne pas avoir compris toute la portée, ont été perdues pour les médecins qui l'ont suivi.

Baillie (1), le premier, décrit un demi-siècle après Senac, les concrétions fibrineuses adhérentes aux valvules comme un résultat de l'inflammation de ces voiles membraneux; il se contente du reste de ce simple énoncé.

Portal (2) a vu plusieurs fois l'endocardite rouge dans toute son étendue, dans les oreillettes et les ventricules isolément: d'après lui l'inflammation est rarement limitée au cœur, elle est souvent réunie à celle du péricarde, du médiastin, des poumons, de l'estomac même, etc.

Burns (3) a trouvé la surface interne de l'oreillette gauche tapissée d'une lymphé plastique, floconneuse. Il a vu une autre fois, la même altération dans l'oreillette droite; les valvules étaient sensiblement altérées, enflammées.

Kreysig (4) parle de l'inflammation de l'endocardite dans plusieurs parties de son ouvrage. Il a souvent vu les deux membranes séreuses du cœur enflammées simultanément et par la même cause: cette inflammation accompagne souvent la rougeole et la scarlatine. Elle rend compte de la fréquence, de la dureté du pouls qui existent dans ces maladies. Kreysig traite longuement des caractères anatomiques de l'endocardite: quant aux symptômes, il ne les distingue pas de ceux de la cardite.

Cet ouvrage est trop peu connu en France; l'auteur y fait preuve d'une grande instruction et d'une logique sévère.

Corvisart (5) ne dit rien de l'endocardite; il pense même que l'inflammation ne se borne jamais à l'un des tissus du cœur, mais qu'elle les intéresse tous au même degré. Dans la partie de l'ouvrage où il traite de l'endurcissement des valvules, il dit (page 244): « De tous les tissus qui font partie de l'organisation du cœur, le fibro-séreux interne est en quelque sorte celui qui devient le plus fréquemment malade; ce n'est pas qu'il soit sujet à un plus grand nombre de lésions de nature différente, car les altérations qu'il paraît susceptible d'éprouver peuvent toutes se rapporter à un durcissement cartilagineux ou osseux. » Corvisart ne s'explique pas sur la cause de cette incrustation.

Dès 1821, M. le professeur Broussais a résumé

- (1) BAILLIE, *Anat. pathol.*, p. 33.
- (2) PORTAL, *Anat. méd.*, t. III, p. 77.
- (3) *On Diseases of the heart*, Edimb. 1809.
- (4) Traduct. ital. 1809.
- (5) CORVISART, *Essai sur les maladies du cœur*, 3<sup>e</sup> édit. 1818.

ses idées sur l'inflammation de l'endocardite qu'il a nommée *meningo-cardite*, dans les propositions suivantes: « Le cœur s'enflamme par sa membrane interne; c'est la cardite la plus ordinaire. Cette cardite affecte de préférence les orifices artériels où elle devient souvent chronique. L'irritation ou l'inflammation qui a débuté par l'appareil locomoteur produit souvent cette cardite en se fixant dans l'intérieur du cœur. L'irritation des différents tissus, qui est assez intense pour parvenir au cœur, peut produire l'inflammation des deux membranes (1). » L'auteur a développé ces divers points de doctrine dans ses leçons professées à la Faculté en 1832.

Laënnec (2) consacre un article spécial à l'inflammation de la séreuse interne du cœur; il examine longuement les altérations pathologiques décrites par les auteurs, et s'efforce de démontrer qu'elles sont presque toutes cadavériques; il ne dit rien des symptômes, ni du traitement de cette maladie qu'il croit excessivement rare.

M. Simonnet (3) rapporte sous le nom de cardite partielle, trois observations d'endocardite aiguë. Il dit peu de chose de la symptomatologie; cependant il signale le bruit de soufflet; il indique aussi un caractère particulier du pouls comme pouvant servir à distinguer l'inflammation des valvules sygmoïdes, de celle des valvules ventriculaires.

Dans l'ouvrage de MM. Bertin et Bouillaud (4), l'histoire de l'endocardite est à peine effleurée; il en est de même dans le travail de M. Hope.

Dans sa première édition de la clinique médicale (1826), M. Andral traça les caractères anatomiques et quelques symptômes de cette maladie, qu'il nomma *cardite interne*. L'hypertrophie, l'ampliation du cœur reconnaissent souvent pour cause cette phlegmasie.

C'est à M. Bouillaud que revient l'honneur d'avoir tracé une histoire complète de l'inflammation de la membrane interne du cœur, à laquelle il a donné le nom qu'elle porte aujourd'hui. Après avoir rapproché et analysé un grand nombre d'observations, il traite fort au long de l'anatomie pathologique, des symptômes, des causes et du traitement de l'endocardite. À l'aide de l'auscultation, il en a rendu le diagnostic assez facile: c'est dans l'ouvrage même (5) qu'il faut aller puiser les connaissances relatives à cette maladie.

Depuis cette époque, plusieurs thèses et mémoires ont été publiés; je citerai en particulier celle de M. Gigon (Paris 1837) et le travail fort intéressant de M. Tourdes fils, professeur agrégé à la Faculté

de médecine de Strasbourg, inséré dans le tome 42 du *Recueil de médecine, chirurgie et pharmacie militaires*.

- (1) *Commentaires des propos. de pathol.*, t. I<sup>er</sup>, page 400 et suiv.
- (2) *Traité de l'auscult.*, t. II, p. 100.
- (3) *Thèse inaug.*, Janvier 1824, Paris.
- (4) *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1824.
- (5) *Traité clinique des maladies du cœur*, Paris, 1835.

de médecine de Strasbourg, inséré dans le tome 42 du *Recueil de médecine, chirurgie et pharmacie militaires*.

Les faits qui démontrent l'existence de l'endocardite ne sont pas très-nombreux dans la science; il ne sera pas inutile de consigner ici ceux que j'ai pu observer pendant que je remplissais les fonctions de chef de clinique au *Val-de-Grâce*. Quelques-uns de ces faits et des opinions émises dans ce mémoire ont déjà trouvé place dans ma thèse inaugurale (Paris 1836, n° 14).

## SECTION PREMIÈRE.

## PREMIÈRE CATÉGORIE. — ENDOCARDITE AIGÜE.

I<sup>re</sup>. OBSERVATION.

Gastro-entérite aiguë. — Amélioration. — Rechute. — Pleuropneumonie. — Endocardite aiguë. — Mort. — Traces de pleurite aiguë, de pneumonie au 3<sup>me</sup> degré; rougeur vive de l'endocardite; phlegmasie de l'intestin en voie de résolution.

Tourneur, âgé de 22 ans, soldat au 37<sup>e</sup> de ligne, au service depuis 22 mois, en garnison à Paris depuis 18, d'une forte constitution, ayant habituellement joui d'une bonne santé, fut pris, sans cause appréciable pour lui, le 13 juillet 1835, de céphalalgie frontale intense et de brisement des membres: à ces symptômes sont venus s'ajouter une insomnie fatigante, des bourdonnements dans les oreilles, des nausées, des vomissements de matière verdâtre, amère, de la soif. Il n'a fait aucun traitement, il a gardé le repos. Entré au Val-de-Grâce le 19 et couché salle 8, n° 38, service de M. Alquié, il nous a présenté, le 20, les symptômes suivants: décubitus dorsal; légère stupeur; face rouge, animée; céphalalgie intense; peau chaude, sèche; pouls assez développé, fréquent (115, 120 puls.); toux fréquente; ronchus et râle sibilant en arrière des deux poumons; langue rouge sur ses bords, sale au centre et à sa base, un peu collante; soif vive; empatement de l'abdomen; léger météorisme vers le cœcum; deux selles liquides dans les vingt-quatre heures. Diagnostic: *gastro-entérite aiguë, imminence typhoïde, irritation bronchique*. (Diète, saignée de 3 xij, catapl. sur l'abd., lav. amylicé.) Le sang est fortement fibrineux, sans couenne, un peu de sérum limpide surnage le caillot. La nuit a été assez bonne.

Le 21, céphalalgie moins vive; peau chaude; pouls moins développé et moins fréquent (108, 110 puls.); léger encroûtement de la langue et des dents. (Diète, 40 sangs. disséminées sur l'abd., cat., lav. émol.) Pendant la nuit rêveries.

Le 22, stupeur très-prononcée; soif vive; 2 selles liquides; gargouillement à la région iléo-cœcale. (Diète, 30 sangs. fosse iliaque droite.) Le soir, mieux.

Le 23, peau habituelle, taches rosées lenticulaires

sur le thorax et l'abdomen; la piqûre des sangsues est entourée d'une aréole brunâtre; pouls peu développé, fréquent (102 à 105). (30 sangs. sur l'abd., diète.) Nuit calme.

Le 26, la face a un meilleur aspect; la sueur persiste; sudamina nombreux sur l'abdomen, le cou et les clavicules; la langue s'humecte; l'inflammation gastro-intestinale a beaucoup diminué; toux rare; la respiration vésiculaire se fait bien partout; pouls à 88, 90 puls. (Diète, gomme.) Pendant la nuit, le malade s'est refroidi en allant sur la chaise.

Le 27, peau chaude; pouls très-développé, fréquent, (102, 105 puls.); légère oppression; toux sèche. (Saignée de 3 xij, diète, gomme.) Le sang est très-couenneux (la couenne a 2 lignes d'épaisseur, elle est très-résistante); dans la journée le malade se trouve un peu mieux.

Le 28, crachats visqueux adhérents au vase; respiration précipitée, râle crépissant en arrière dans le point correspondant au lobe inférieur du poumon droit; respiration vésiculaire au sommet, ainsi que dans le poumon gauche; le cœur soulève violemment le thorax; pouls roide, fréquent (110, 112 puls.); stupeur très-prononcée. (Diète, saignée de 3 xv.) Le sang est très-couenneux.

Le 29, pouls développé, fréquent (118, 120 puls.); le cœur soulève violemment le thorax, son mal et bronchophonie à la base et à droite de cette cavité, deux selles liquides. (Quatre ventouses scarifiées sur le thorax droit.)

Le 30, pour la première fois on ausculte le cœur et l'on trouve un bruit de soufflet au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et isochrone aux pulsations du pouls, qui est roide et fréquent (128, 130 puls.); météorisme; trois selles liquides; dyspnée, 38 à 40 respir. par minute. (Diète, saignée de 3 xij.) Le sang est très-fibrineux et recouvert d'une couenne très-épaisse. Le soir, affaissement, teinte jaune paille de la face; pouls irrégulier, fréquent (135, 138 puls.). (Saignée de 3 viij, vésicatoire à la jambe droite.)

Le 31, altération profonde de la face; dyspnée très-grande; même phénomènes par l'auscultation pulmonaire, bruit de soufflet très-intense à la région précordiale; le cœur se débat et se tortille; pouls irrégulier, intermittent, petit (135 à 140 puls.). (Diète, gomme.) Le soir, anxiété très-vive, le malade n'est occupé qu'à respirer, 46 à 48 inspirations. Symptômes d'agonie; mort à huit heures et demie.

*Autopsie cadavérique faite onze heures après la mort; le temps est modérément chaud.*

Aucune trace de putréfaction; les cavités splanchniques ne sont pas complètement froides.

*Appareil respiratoire.* Muqueuse laryngo-trachéale saine; celle des bronches, du côté droit surtout, est très-injectée et tapissée d'une petite quantité de mucus rougeâtre, visqueux. Léger épanchement

séreux dans la cavité droite du thorax, quelques adhérences faibles entre les deux plèvres; dans ce côté aussi et dans l'espace interlobaire, on trouve des pseudo-membranes aréolées, ressemblant assez à la tunique interne de l'estomac des ruminants; le lobe inférieur du poumon droit est complètement hépatisé; en arrière existe une infiltration purulente assez étendue; le poumon se déchire facilement; le lobe moyen est emphysémateux; le supérieur et le poumon gauche sont sains.

*App. circulatoire.* Quelques taches blanchâtres rugueuses sur l'oreillette gauche; le reste du péricarde sain. Le cœur a son volume normal. Dans le ventricule droit, existe un caillot fibrineux décoloré, qui entoure les tendons, les valvules et se prolonge à travers les orifices de l'artère pulmonaire, jusque dans les premières ramifications de ce vaisseau; dans le ventricule gauche, on trouve aussi quelques concrétions moins organisées; la membrane interne des cavités ventriculaires n'est pas sensiblement altérée; celle qui concourt à former les valvules est rugueuse et d'un rouge vif: cette couleur qui se propage à l'artère pulmonaire et à l'aorte, est plus intense dans le cœur droit que dans le gauche; la tunique celluleuse de l'aorte est fortement injectée: une macération dans l'eau pendant vingt-quatre heures n'a pu enlever la coloration anormale de l'endocarde, il a fallu pour cela 50 heures. Le tissu du cœur n'est pas altéré. La membrane interne de l'aorte abdominale, des artères crurales, celle des veines n'offrent rien à noter.

*Appareil digestif.* La muqueuse du pharynx et de l'œsophage saine; rougeur pointillée assez étendue de la muqueuse gastrique, ramollie, surtout vers le grand cul-de-sac: consistance normale dans les autres points. Dans l'intestin grêle, on trouve des follicules, des plaques dont deux ou trois ulcérées, en voie de résolution; le centre de ces ulcérations est tapissé d'une membrane analogue à une séreuse; rougeur vive et léger ramollissement de la muqueuse du colon gauche, de l'S iliaque et du rectum; ganglions mésentériques peu volumineux; rien d'anormal dans les annexes du canal intestinal, non plus que dans l'appareil urinaire. Le cerveau et ses membranes sont sains.

*Réflexions.* Il est impossible de mettre en doute l'existence de l'endocardite. Ce malade nous a présenté à son entrée au Val-de-Grâce, tous les signes d'une gastro-entérite typhoïde avec réaction fébrile intense. Les émissions sanguines locales et générales ont entravé la marche des phénomènes morbides. Tout nous faisait espérer une convalescence prochaine, heureuse, lorsque Tourneur se refroidit en allant sur la chaise de nuit; dès lors, le pouls devint dur, fréquent; le cœur fit entendre un bruit de soufflet très-intense; à ces symptômes vinrent s'ajouter ceux d'une pneumonie avec recrudescence de la gastro-

entérite. La fréquence, la roideur, la dilatation du pouls; plus tard son irrégularité; l'agitation du cœur, ses mouvements superficiels, le bruit de soufflet, l'absence de douleur précordiale ne peuvent être rapportés qu'à une phlegmasie aiguë du cœur et même seulement à une endocardite. L'autopsie nous a montré l'endocarde rouge, friable; les parois du cœur tapissées de concrétions sanguines bien organisées. L'aorte et l'origine de l'artère pulmonaire participaient à l'inflammation. On ne peut pas mettre en doute la nature de la rougeur, car le sang était très-fibrineux, l'autopsie a été faite onze heures après la mort et il n'existait aucune trace de putréfaction.

Je signalerai la coïncidence de la pleuro-pneumonie et de l'endocardite; le froid comme cause de cette double phlegmasie. La pneumonie était à droite, les cavités droites du cœur étaient aussi plus enflammées.

Les émissions sanguines n'ont pu conjurer l'orage, le malade souffrait depuis longtemps; c'était une rechute et les points de phlegmasie étaient très-étendus.

Ce malade a présenté tous les symptômes d'une entérite typhoïde grave: pouvait-on l'attribuer à une altération primitive et profonde du sang? Je ne le pense pas. Depuis deux jours seulement les symptômes typhoïdes diminuaient, lorsque la pneumonie et l'endocardite sont survenues; dès lors le sang s'est montré couenneux, riche en fibrine. Peut-on supposer que ce sang, d'abord mou, altéré, ait perdu tout à coup ces caractères et soit devenu excitant, fibrineux, riche de vie?

#### II<sup>me</sup> OBSERVATION.

Bronchite plusieurs fois récidivée. — Accès de fièvre intermittente. — Phthisie pulmonaire. — Endocardite aiguë. — Mort. — Cavernes et tubercules dans les poumons. — Traces d'endocardite. — Ulcérations des intestins.

Bernard, âgé de vingt-six ans, d'une faible complexion, soldat au 3<sup>e</sup> léger, ayant eu plusieurs fois des bronchites, des accès de fièvre intermittente, sujet au dévoiement depuis six mois qu'il est à Paris, est entré à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 10 janvier 1835, accusant un mois de maladie. Couché au n<sup>o</sup> 27 de la salle 8, il nous a présenté, le 11, les symptômes d'une irritation gastro-intestinale et d'une bronchite avec matité et respiration vésiculaire faible au sommet du thorax du côté droit; le soir, légère exacerbation des symptômes. (15 sangs. à l'épig., catapl. sur l'abdomen, diète.)

Le 12, la bronchite persiste. (20 sangs. à la fossette sus-sternale, diète, gomme.)

Le 15, l'exacerbation des symptômes vers le soir simulant assez bien des accès de fièvre intermittente, le sulfate de quinine fut donné à la dose de cinq décigrammes. Sous l'influence de cette médication, du repos et du régime, les symptômes inflammatoires diminuèrent sensiblement; la diarrhée

disparut, mais la toux et l'expectoration persistèrent. D'après les instances du malade, la soupe, le quart, la demie d'aliments lui furent successivement accordés; le pouls était toujours fébrile, l'amaigrissement faisait des progrès.

Vers la fin de janvier, au son mat des deux sommets du poumon, vint s'ajouter un râle muqueux, disséminé, se passant dans de petites cavités; la respiration vésiculaire était faible. Pendant tout le mois de février, l'on suspendit, l'on recommença l'alimentation; la diarrhée existait toujours; le malade ne l'accusait pas dans la crainte d'être mis à la diète. Vers la fin de ce mois, ayant trop mangé, il eut une indigestion; les selles devinrent très-fréquentes. Le malade prit froid en allant sur la chaise de nuit, et le 1<sup>er</sup> mars nous trouvâmes le pouls assez régulier, fréquent (125 à 130), tendu; on eût dit sentir l'artère crurale. L'auscultation nous fit constater une vaste caverne au sommet du poumon droit; à gauche une respiration obscure dans certains points, et un râle crépissant en bas et en arrière; la langue était humide, rosée; les selles fréquentes (9, 10, en 24 h.). (Saignée de 3 xij, diète, gomme.)

Du 2 au 9, pouls fréquent, roide, intermittent; palpitations très-fortes; beau bruit de soufflet et bruissement particulier isochrones à la systole ventriculaire: Les selles devinrent de plus en plus fréquentes, l'émaciation fit de rapides progrès et la mort eut lieu le 9, à dix heures du matin. Une saignée de 3 xij avait été renouvelée le 2, le sang était encore très-couenneux. La digitale en poudre et en teinture, les lavements fortement opiacés, furent prescrits sans résultat aucun.

*Autopsie cadavérique, faite 23 heures après la mort: le temps est assez froid.*

*Thorax.* Adhérences très-fortes des plèvres costale et pulmonaire des deux côtés; vaste caverne vide au sommet du poumon droit; nombreux tubercules dans les deux lobes supérieurs; granulations nombreuses et forte congestion sanguine du lobe inférieur du poumon gauche.

Une cuillerée de sérosité citrine dans le péricarde; taches graisseuses et végétations sur cette membrane. Le volume du cœur n'offre rien d'anormal; l'endocarde des cavités droites est un peu rouge, celui du côté gauche est d'un rouge vif, surtout à l'orifice auriculo-ventriculaire, sur les valvules bicuspides et sigmoïdes. Dans tous ces points, l'endocarde se détache avec assez de facilité du tissu fibreux qu'il recouvre. Des concrétions fibrineuses, épaisses, inégales, analogues à des pseudo-membranes, occupent l'intervalle des colonnes charnues, et entourent les tendons valvulaires, les valvules du cœur. Le tissu de cet organe est congestionné; les trois tuniques de l'aorte sont injectées.

*Abdomen.* Estomac sain; depuis quatre pouces environ au-dessous du duodenum et dans toute l'étendue de l'intestin grêle, on trouve un très-grand

nombre d'ulcérations d'abord disséminées, puis plus nombreuses à mesure qu'on descend vers le cœcum; presque toutes ces ulcérations sont arrondies, taillées à pic et offrent toutes la grandeur d'une pièce de cinq sols ou un peu moins; elles occupent toute la circonférence de l'intestin: dans quelques-unes de ces ulcérations, la muqueuse et la musculuse sont détruites; la séreuse est rouge, enflammée. La muqueuse de l'S iliaque est rouge, phlogosée. Les ganglions mésentériques sont très-développés, quelques-uns sont tuberculeux.

Le foie est un peu gras; la rate peu volumineuse; rien d'anormal dans les reins, le péritoine. Le crâne n'a pas été ouvert.

#### Réflexions.

Dans l'observation ci-dessus, on ne peut encore méconnaître une inflammation de la séreuse interne du cœur. Les symptômes et les lésions cadavériques sont bien ceux d'une endocardite aiguë: ainsi, agitation, convulsion du cœur, absence de douleur précordiale, bruit de soufflet très-intense; à l'autopsie, rougeur et friabilité de l'endocarde avec concrétions sanguines décolorées.

Comme symptôme particulier que nous a fourni l'auscultation, je signalerai un bruissement assez analogue au bruit que l'on fait en comprimant un meuble garni de crin neuf.

C'est après un refroidissement que Bernard a vu la toux, la dyspnée augmenter et l'endocardite survenir. La phlegmasie chronique du poumon devait depuis longtemps faire sentir son influence sur l'organe central de la circulation, soit par sympathie ou propagation de l'irritation, soit par la résorption purulente qui se faisait chez le malade.

Il n'est pas très-rare de voir survenir une endocardite pendant le cours d'une pneumonie tuberculeuse suppurée: on en trouve plusieurs exemples dans l'ouvrage de MM. Bertin et Bouillaud; un cas de ce genre est consigné dans l'anatomie des inflammations par M. Gendrin. A l'autopsie d'une vache phthisique, j'ai trouvé l'endocarde et la tunique interne de l'aorte enflammés.

Les accès de fièvre intermittente longtemps continués ne me semblent pas étrangers à la persistance, à la ténacité de la bronchite qui a amené le développement des tubercules pulmonaires. Les faits de ce genre sont assez nombreux dans la science; la manière d'agir de cette cause est facile à saisir.

Les frissons et l'exacerbation des symptômes qui avaient lieu tous les soirs ont pu faire croire à l'existence d'une fièvre d'accès. Ces phénomènes s'observent assez souvent pendant le cours des phlegmasies suppurées.

Les nombreuses ulcérations disséminées dans l'intestin, me semblent être le résultat du ramollissement de tubercules développés dans le tissu cellulaire sous-muqueux. La grandeur à peu près uniforme de ces ulcérations, leur forme sphérique, leur