

locale. Pendant tout ce temps le malade n'avait guère de perméable que les grosses veines du tronc et de l'abdomen, ainsi que celles de la tête, et il était comme amputé des quatre membres au point de vue de la circulation veineuse. Un moment nous eûmes la crainte que les sinus du crâne ne se prisent à leur tour ; nous croyons même que le sinus longitudinal supérieur fut oblitéré au moment où ce malade souffrit le long de la suture sagittale ; heureusement pour lui qu'il n'en fut pas de ses sinus comme des veines de ses membres, car on comprend ce qu'un tel accident eût eu de fâcheux pour le cerveau, et quelles conséquences en eussent découlé pour le malade. Il est bien remarquable aussi qu'avec de telles causes d'embolies, cet homme n'ait rien eu du côté des poumons.

Je ne veux pas, en terminant la narration de ce fait, ne pas discuter brièvement les deux hypothèses qu'on peut se poser ici comme en présence de toute oblitération veineuse. L'oblitération a-t-elle été primitive et la coagulation du sang a-t-elle déterminé l'irritation de la veine ? ou bien l'oblitération a-t-elle été consécutive et l'irritation de la veine a-t-elle causé la coagulation du sang ? En faveur de la première hypothèse, on peut invoquer l'existence dans le rhumatisme d'une augmentation considérable du chiffre de la fibrine, et cette *hyperinose* rendrait assez bien compte de la coagulation spontanée du sang aux points les plus extrêmes de la circulation, là où elle est le plus ralentie, c'est-à-dire dans les membres. Mais l'expérience très-simple faite par mon chef de clinique a démontré que la rougeur et la douleur de la veine ont précédé son oblitération, et que, par conséquent, c'est bien par les parois veineuses que l'affection a commencé, de sorte que c'est consécutivement à la maladie de la veine que le sang s'est coagulé. Il est donc bien évident que notre malade a eu des *phlébites*, et que ces phlébites ont été *rhumatismales* ; la multiplicité même des veines affectées indique assez l'existence d'une diathèse frappant non point isolément, mais sur tout un système. Seule, une affection générale était capable de produire des lésions tellement étendues et tellement symétriques.

Cela dit sur les singularités cliniques du rhumatisme articulaire aigu, revenons à ses complications les plus habituelles.

Le rhumatisme aigu fait donc les maladies du cœur, aussi devrez-vous vous attacher à conjurer le séjour de la fluxion rhumatismale sur la séreuse cardiaque. La médication révulsive est assurément le meilleur moyen dont nous puissions disposer. En même temps, vous devrez recommander aux malades toutes les précautions hygiéniques pour que le rhumatisme n'abandonne point les articulations ; vous ferez appliquer sur la région du cœur des ventouses scarifiées, ou mieux encore des irritants de la peau, sinapismes, vésicatoires, qui diminueront la fluxion vers le cœur lui-même. Je n'aime guère les théories en thérapeutique, aussi ne dois-je point tenir à la théorie de la révulsion ; mais ce que je sais, et ce que tous les cliniciens ont constaté, c'est que l'ap-

plication des révulsifs sur la région du cœur calme, puis fait disparaître souvent les douleurs, les palpitations, et que le cœur ne tarde pas à recouvrer la régularité de ses battements. En même temps, vous devez faire le traitement général de la maladie, traitement qui varie suivant les constitutions médicales et individuelles, et qui réclamera soit l'emploi des saignées, des purgatifs, des alcalins à haute dose, soit l'administration du sulfate de quinine, de l'aconit ou de la digitale.

Comment des médicaments si variés peuvent-ils tendre vers le même but, la guérison de la maladie ? Une maladie aussi nettement caractérisée que le rhumatisme ne devrait avoir qu'un remède, mais ce remède spécifique n'est point à notre disposition. Lorsqu'on a vieilli dans la pratique de l'art médical on est conduit à accepter, avec Sydenham, Boerhaave et Stoll, que le rhumatisme aigu est une pyrexie spéciale qui exige certaines conditions individuelles et atmosphériques pour se manifester. Cette pyrexie offre plusieurs éléments caractéristiques. Vous ne l'observerez que chez certains individus, dans certaines familles ; elle a son siège d'élection anatomique dans le tissu fibro-séreux, elle donne au sujet qui est frappé un aspect particulier ; l'élément inflammatoire ne saurait être nié par aucun clinicien ; l'analyse chimique nous démontre que le sang est chargé de fibrine, mais il renferme un autre élément morbide dont nous ignorons la nature, et dont l'existence nous est seulement révélée par des manifestations morbides constantes. Encore est-il que ces manifestations sont le plus souvent passagères et ne laissent ordinairement aucune trace de leur passage, si ce n'est sur le cœur.

Le rhumatisme est essentiellement migrateur ; s'il frappe constamment le tissu fibro-séreux en divers organes, il abandonne une articulation pour en frapper une autre, et souvent revenir à l'articulation primitivement frappée. De plus, il peut envahir des organes dont les fonctions ne sauraient être troublées un certain temps sans entraîner la mort ; l'examen nécroscopique ne nous dévoile dans ces organes aucune lésion qui nous rende compte de la terminaison funeste. Aussi les anciens, qui avaient bien étudié le rhumatisme, voyaient-ils dans cette maladie une matière fluide qui parcourait tout l'organisme et prenait droit de domicile passager sur différents organes.

L'indication pour eux était nettement marquée, et c'est un chapitre bien intéressant à lire que celui où van Swieten commente l'aphorisme 1493 de son maître Boerhaave. Il fallait, suivant cet habile observateur, à tout prix éliminer la matière morbide, et comme elle circulait dans les humeurs, il fallait quelquefois ouvrir la veine et donner une libre et abondante sortie au liquide sanguin ; c'était mettre dehors une grande partie de la matière rhumatismale. Mais van Swieten recommande de ne point abuser de ce moyen, parce qu'il ne pourrait être longtemps employé sans menace de syncopes et de convulsions. Les purgatifs et les sudorifiques sont aussi recommandés par l'illustre professeur de l'université de Vienne, toujours afin d'éliminer par quelque émonctoire naturel la matière morbifique.

Cette matière morbifique, en circulation avec les humeurs normales de l'économie, pouvait être déposée sur les viscères après avoir abandonné les articulations. De là devait naître la théorie des métastases, c'est-à-dire du déplacement de la matière qui faisait la maladie en un point quelconque de l'organisme. Aussi, lorsque les anciens auteurs voyaient la douleur articulaire disparaître en même temps que le malade se plaignait de dyspnée, d'oppression et de toux, ils n'hésitaient pas à affirmer que la matière rhumatismale s'était portée sur le poumon ou sur les plèvres. Van Swieten nous apprend que plusieurs fois, en semblable circonstance, l'autopsie avait démontré qu'il existait une hydropisie de poitrine ou un engorgement pulmonaire. Même remarque clinique était faite pour les accidents cérébraux qui survenaient dans le cours du rhumatisme, et dans ces cas on avait constaté l'existence d'un épanchement séreux autour du cerveau et dans les cavités ventriculaires.

Force nous est donc, messieurs, de reconnaître que, vers le milieu du siècle dernier, la maladie rhumatismale avait été parfaitement étudiée dans ses diverses manifestations. Aussi les différents travaux qui ont été publiés dans ces dernières années sur le rhumatisme viscéral, et en particulier sur le rhumatisme cérébral, n'ont-ils eu d'autre mérite que d'appeler de nouveau l'attention du monde médical sur les manifestations secondaires du rhumatisme.

Il arrive quelquefois, messieurs, que les viscères sont primitivement envahis par le rhumatisme; il existe, vous le savez, une forme de pneumonie à laquelle on a donné le nom de *pneumonie rhumatismale*, elle se montre quelquefois avec tous les signes physiques et rationnels de la pneumonie inflammatoire : le point de côté, la toux, l'oppression, l'expectoration sanglante, la matité, les râles et le souffle; aucun symptôme, aucun signe physique ne fait défaut. Mais ce qui distingue cette pneumonie et en fait une espèce, c'est que d'un jour à l'autre, du matin au soir, tous les symptômes de la pneumonie disparaissent, sans suivre la marche décroissante que l'on observe dans la pneumonie inflammatoire. D'autres fois, les malades ont un point de côté, de l'oppression, des râles crépitants, sous-crépitaux et du souffle, mais l'expectoration est seulement visqueuse ou catarrhale et ne présente pas trace de sang. La maladie rhumatismale peut rester limitée au poumon, cependant il n'est pas rare de voir apparaître des douleurs articulaires au moment où cessent les symptômes de la pneumonie.

De même les enveloppes cérébrales ou médullaires peuvent être le siège primitif du rhumatisme. Je vous ai rapporté, dans nos conférences sur le rhumatisme cérébral, plusieurs observations où les enveloppes de l'axe cérébro-spinal avaient été primitivement envahies par le rhumatisme.

Rappelez-vous l'observation de ce malade, qui entra en salle Sainte-Agnès avec de la fièvre et des douleurs lombaires si fortement accusées que ce symptôme me fit croire d'abord que nous avions affaire à la rachialgie de la période d'invasion de la variole. Le lendemain de notre premier examen nous consta-

tions une fluxion rhumatismale dans l'un des genoux, en même temps que le malade disait ne plus souffrir de la région lombaire.

Rappelez-vous encore l'observation de cette infirmière de la salle Saint-Bernard qui, rhumatismale depuis plusieurs années, était prise tantôt de rachialgie avec paraplégie incomplète, tantôt de douleurs de tête avec trouble de la vue et malaise général, puis tout à coup survenaient des douleurs articulaires et tous les symptômes médullaires ou cérébraux disparaissaient.

Je ne saurais trop vous engager, messieurs, à fixer ces faits dans votre mémoire, parce qu'ils vous aideront certainement dans le diagnostic des manifestations rhumatismales et vous tiendront en garde contre une thérapeutique souvent inutile, sinon nuisible.

Je termine, messieurs, ces considérations générales sur le rhumatisme aigu en vous faisant remarquer que le passage de la maladie aiguë à l'état chronique est très-rare, si ce n'est dans les cas où le rhumatisme n'a envahi qu'une seule articulation. Il semble qu'en pareille circonstance la maladie doive épuiser toute sa puissance morbide sur une seule articulation, et que, par son intensité et sa durée en un seul point, elle regagne ce qu'elle a perdu en étendue. Quoi qu'il en soit, en semblable cas, le rhumatisme fait une arthrite chronique avec altération de la synoviale, des cartilages et du tissu osseux; l'affection locale, dite tumeur blanche, est souvent la conséquence de semblables localisations du principe rhumatismal. Dans nos salles de clinique vous avez pu étudier ces arthrites chroniques si douloureuses qui ont pour siège d'élection le genou et le poignet; vous avez vu aussi le bénéfice que retiraient les malades de l'application des cataplasmes de mie de pain camphrée, avec extrait de belladone et d'opium. Ces cataplasmes ne doivent être renouvelés qu'après huit et dix jours. Alors, sous l'influence de l'immobilité absolue, de la température et de l'absence de la douleur, nous avons presque toujours obtenu la guérison de ces arthrites rhumatismales chroniques.

Mais si le rhumatisme multiarticulaire aigu passe rarement à l'état chronique, il est au contraire sujet aux récurrences. — Aussi, lorsque vous voyez un malade affecté de rhumatisme, devez-vous chercher à savoir si antérieurement il n'a pas déjà eu quelques manifestations rhumatismales aiguës; la connaissance d'une première atteinte est chose importante, car dans le cas où votre oreille découvrira quelque souffle cardiaque, vous aurez, dans l'espèce, à faire la part de la maladie antérieure. Vous devez aussi avertir les malades qu'ils auront à craindre de nouvelles attaques de rhumatisme, et partant qu'ils devront éviter toute cause déterminante de la maladie.

Le rhumatisme est peut-être de toutes les affections aiguës celle qui produit le plus rapidement l'anémie. La pâleur extrême des malades, le souffle vasculaire, l'ampleur hydrémique du pouls témoignent d'un état cachectique aigu, complètement indépendant de la médication mise en usage; mais, de plus, si le liquide sanguin perd une notable quantité de ses globules rouges, il acquiert, pendant la période aiguë de la maladie, une grande quantité de fibrine. Je n'ose

rais dire que l'excès de fibrine fait la plasticité plus grande de sang, mais les productions fibrineuses sur les valvules témoignent d'une tendance extrême à la coagulation. Faut-il croire que cet excès de fibrine dans le sérum du sang est la conséquence de l'élément prétendu inflammatoire du rhumatisme? Discuter sur ce sujet nous paraît chose oiseuse, aussi préférons-nous constater simplement le fait de la fibrination extrême du sang, en même temps que l'état cachectique aigu des malades. La crase du sang est tellement modifiée par la maladie rhumatismale aiguë, qu'il faut plusieurs mois pour que les malades recouvrent la plénitude de leur santé.

Je ne crois pas devoir insister longuement sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu. L'expérience clinique m'a appris que la conduite la plus sage consistait à ne pas intervenir avec un mode de traitement arrêté à l'avance. La fièvre, la douleur et la fluxion rhumatismales sont choses nécessaires dans une certaine mesure, pour que la maladie ait une issue heureuse; aussi devons-nous le plus souvent chercher seulement à imiter la nature, c'est-à-dire à entretenir les sueurs des rhumatisants, à calmer les douleurs articulaires, et surtout nous bien garder, par un traitement maladroit, de faciliter les métastases viscérales.

Loin de moi la pensée d'accuser le sulfate de quinine d'avoir jamais causé le rhumatisme cérébral. Ne savons-nous pas que la métastase sur le cerveau peut avoir lieu dans des cas où les préparations de quinine n'ont point été prescrites. Je pense cependant qu'il est prudent, surtout chez les sujets qui, par leurs antécédents ou leurs habitudes, doivent faire craindre une certaine susceptibilité cérébrale, de bannir du traitement tout médicament qui peut congestionner l'encéphale, et partant appeler la fluxion rhumatismale vers cet organe.

En Angleterre, depuis quelques années, sur le conseil du docteur Garrod, plusieurs médecins auraient employé avec succès le bicarbonate de soude à la dose de 15, 20 et 35 grammes par jour. Ce traitement, suivant ces mêmes médecins, modérerait la fièvre, diminuerait la fluxion inflammatoire, sans déterminer des métastases viscérales, et rendrait moins longue la durée du rhumatisme. Espérons, messieurs, que ces faits si importants seront confirmés par le temps. Mais en songeant avec quelle facilité l'abus des eaux de Vichy rend anémiques les gens bien portants, je ne puis me défendre de la crainte d'augmenter encore l'anémie des rhumatisants par le bicarbonate de soude.

Ce qui a été écrit sur le traitement du rhumatisme, au moyen des hautes doses de sulfate de quinine, de nitrate de potasse, et des préparations anti-moniales, n'est certes pas de nature à porter la conviction dans l'esprit des praticiens. En effet, dans la plupart des observations, il n'a pas été tenu un compte assez sévère du début de la maladie, de son intensité, de sa durée et de ses rechutes, pour qu'il me soit permis de vous donner des conseils qui engageraient ma responsabilité. Je vous dois, messieurs, le résultat de mon expérience, et j'avoue qu'aucune médication ne me semble pouvoir être préférée d'une façon absolue. Il faut être observateur attentif de la marche de la

maladie et ne point se hâter de vouloir interpréter les actes de la nature. Le rhumatisme a une cause qui nous est cachée dans son essence; il porte ordinairement ses manifestations sur plusieurs articulations, les complications viscérales sont rares. Notre devoir est donc de ne point intervenir trop activement, à moins d'indications bien précises.

Je vous ai déjà dit quelle était ma conduite dans les cas de complications cardiaques. Lorsque des troubles cérébraux vous feront craindre la localisation rhumatismale sur les enveloppes de l'encéphale, la gravité de cette complication vous permet de beaucoup oser, encore ne devrez-vous pas trop différer votre intervention. En même temps que vous essayerez par des révulsifs de rappeler la fluxion sur les jointures primitivement envahies, vous pourrez avoir recours à des purgatifs salins qui, en déterminant d'abondantes garde-robes, c'est-à-dire en soustrayant au sang une grande partie de ses éléments liquides, rejeteront peut-être au dehors une certaine quantité de la matière morbifique. Je n'ose vous affirmer que semblable intervention sera heureuse, mais assurément elle n'aura aucune conséquence grave pour le malade, et en agissant de la sorte, vous n'introduirez pas dans l'organisme quelque élément nouveau dont nous ignorons le mode d'action.

Une fois la convalescence bien établie, ne négligez jamais de recommander de grandes précautions hygiéniques, engagez surtout les malades à éviter scrupuleusement toute cause de refroidissement. Quant à l'anémie rhumatismale, elle ne réclame guère de médication spéciale. Une bonne alimentation et le grand air rendront au liquide sanguin les globules rouges qui lui manquent, et bientôt disparaîtra l'excès de fibrine que vous aviez constaté.

Il me reste maintenant, messieurs, à vous entretenir de l'*endocardite ulcéreuse*. Il ne s'agit pas là d'une maladie nouvelle, à titre de complication du rhumatisme articulaire aigu, ou indépendamment de cette maladie générale. Mais, ainsi que je vous l'ai fait remarquer en étudiant avec vous le goître exophthalmique, l'ataxie locomotrice, la paralysie labio-glosso-laryngée et l'atrophie musculaire progressive, l'attention des meilleurs observateurs est parfois distraite; évidemment l'*endocardite ulcéreuse* a pu de tout temps survenir, et il faut un concours de circonstances tout fortuit pour qu'une lésion que l'on avait peut-être remarquée déjà, sans y attacher d'importance, frappe fortement l'attention, et devienne l'objet d'une étude spéciale qui ne tarde pas à devenir féconde.

Avant la découverte par M. Bouillaud de la loi de coïncidence des maladies aiguës du cœur avec le rhumatisme articulaire aigu, on avait parfois noté l'existence de troubles fonctionnels du cœur dans le cours du rhumatisme: les malades, en pareille circonstance, ayant dû se plaindre parfois de palpitation, d'oppression et de douleur dans la région du cœur. Si, d'ailleurs, vous consultez les lettres de Morgagni et le *Sepulchretum* de Bonet, vous y trouverez signalées et décrites des altérations du péricarde et des valvules cardiaques, chez des malades qui avaient succombé aux progrès d'un rhumatisme articu-

laire aigu. Tous ces faits cliniques et 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 faire (1). 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 travail (2), 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 de 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 moyenne (3), 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 de 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 liquide capable d'engendrer des symptômes

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, Paris, 1841, t. II, p. 308.

(2) Kirkes, *Archives de médecine*, mars 1853.

(3) Kirkes, *loc. cit.*, p. 298.

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 des troubles généraux. Après lui, il faut citer Virchow, Bamberger (1) et Friedreich (2) ; puis, en France, Charcot, Vulpian et Lancereaux. C'est en 1861 que MM. Charcot et Vulpian ont, dans un excellent mémoire (3), 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 Paris (4).

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'hypémie 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 grasses et fibrineuses, celui-ci peut devenir l'oc-

(1) H. Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*. Wien, 1857.

(2) Friedreich, *Krankheiten des Herzens*. Erlangen, 1861. 2^e édit., 1867.

(3) Charcot et Vulpian, *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde* (*Mémoires 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.