

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 infection 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 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 valvulaire très-marquée; sur la surface auriculaire 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 détritrus 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 pâlissoient, 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 des 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 diffluence 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, pâlissoient sans se dissoudre sous l'influence des acides et résistaient à l'action des alcalis.

Telles sont, messieurs, les deux observations dont je voulais vous exposer les principaux détails. Elles 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 pourrez rattacher à une dothiérientérie, 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.

Je me suis efforcé, messieurs, de vous exposer la doctrine de l'endocardite ulcéreuse telle que la professent un certain nombre d'hommes des plus remarquables, lesquels attribuent à l'embolie les accidents locaux ou généraux qu'on peut observer dans cette affection. Cependant je ne dois pas vous dissimuler que cette doctrine ne rallie pas tous les suffrages; que des savants du plus grand mérite, en tête desquels il convient de citer MM. Bouillaud, Hardy et Béhier, attribuent les accidents généraux, typhoïdes, de l'endocardite à un état mauvais primitif. Ainsi, disent MM. Hardy et Béhier (1) : « 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 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'endocarde (2).

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 fibrineuses 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. Martineau (3).

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

(2) Duguet et Hayem, *Mémoires de la Société de biologie*, 1865.

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

LXXXV. — FIÈVRES PALUSTRES (FIÈVRES INTERMITTENTES).

§ 1. — Elles sont la manifestation d'une diathèse. — Causes qui engendrent celle-ci. — Cachexie palustre. — Lésions organiques (engorgements de la rate et du foie). — Les lésions sont la conséquence et non la cause des accidents. — *Fièvres intermittentes régulières*. — Leurs trois stades. — Leurs différents types. — La fièvre palustre peut être continue au début. — Ne pas confondre avec celle-ci les fièvres continuées et les pyrexies débutant par des accidents intermittents dans les pays marécageux.

MESSIEURS,

Il est entré en 1858 dans notre salle Sainte-Agnès trois individus affectés de fièvre intermittente qu'ils ont contractée, l'un en Crimée, les deux autres en Afrique. De retour en France et installés à Paris en 1857, c'est seulement six mois après, en 1858, que ces individus ont été repris d'accidents dont un traitement régulier, auquel ils avaient été soumis sur les lieux mêmes où ils étaient tombés malades, semblait les avoir complètement débarrassés.

Cette réapparition des accès de fièvre palustre chez des sujets soustraits depuis assez longtemps déjà aux influences qui les avaient d'abord occasionnés, est un fait que vous observerez fréquemment. Quelque commun qu'il soit, il n'en est pas moins digne de l'attention des médecins, car s'il a son importance au point de vue de la nosologie, il en a une plus grande encore au point de vue de la thérapeutique.

Il faut bien se garder, en effet, de confondre ces retours plus ou moins éloignés, plus ou moins périodiques, de phénomènes morbides relevant d'une cause unique, persistante, d'un état diathésique de l'organisme, avec les récurrences des phlegmasies et des pyrexies.

Un individu, par exemple, prend pour la seconde ou la troisième fois, à plusieurs années, plusieurs mois, plusieurs semaines de distance, une péri-pneumonie franchement inflammatoire; ce ne seront pas, à ces différentes fois, de nouvelles manifestations d'une seule et unique maladie, ce sera chaque fois une nouvelle maladie en tout semblable à la première, quant à son siège, quant à sa nature, parcourant comme elle toutes ses périodes, accomplissant *uno tenore* son entière évolution. En admettant une prédisposition particulière du sujet à prendre des phlegmasies pulmonaires, il a fallu, chaque fois, pour que celles-ci survinssent, une nouvelle intervention de la même cause ou d'une cause analogue, dont les effets s'épuiseront complètement dans une série d'actes morbides non interrompus, jusqu'au retour à la santé d'autrefois ou jusqu'à la terminaison par la mort.