fance, la malade est prise de rhumatisme articulaire aigu; — ce rhumatisme dans ses atteintes répétées amène une grave lésion du cœur, dont les effets emboliques se manifestent d'abord par une obturation de l'artère humérale; — plus tard, le cœur parle au cerveau qui subit une altération définitive; — et maintenant le cerveau parle à la moelle. Ainsi est constitué un état d'infirmité irréparable, et cette femme n'a que vingt-cinq ans.

DEUXIÈME LEÇON

SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

(SUITE)

(5 JANVIER 1886).

Suite de l'histoire de la malade à l'endocardite infectieuse d'origine rhumatismale. — Résumé des incidents pathologiques. — Période d'amélioration croissante du 17 novembre au 26 décembre. — Mort subite.

Étude anatomo-pathologique. — Confirmation du diagnostic. — Embolie sylvienne gauche. — Siège du ramollissement. — Rapprochement des symptômes et des lésions. — Discordance quant aux caractères de l'aphasie. — Lésions de l'hémisphère droit. — Embolies capillaires, causes de la mort.

Obturation de l'artère humérale. — État de l'endocarde. — Lésions anciennes. — Lésions plus récentes, végétantes et ulcéreuses. — Infarctus viscéraux. — Examen du sang, des végétations, du foie et de la rate au point de vue des microbes.

Enseignements nouveaux relatifs à l'évolution clinique et à l'évolution microbienne de l'endocardite infectieuse. — De la capacité modificatrice de l'organisme. — Démonstration.

MESSIEURS,

Je vais compléter aujourd'hui l'histoire de la malade que nous avons étudiée le 17 novembre dernier. Vous vous rappelez les principaux incidents de cette évolution complexe. C'est une femme de vingt-cinq ans, qui a eu quatre attaques de rhumatisme articulaire aigu, la première à l'âge de huit ans en 1868, la seconde en 1872, la troisième et la quatrième presque coup sur coup en 1885. Lorsque nous l'avons observée à l'occasion de sa troisième attaque, nous avons constaté une grave altération du cœur, consistant en une double lésion de l'orifice aortique avec insuffisance mitrale.

Au cours de cette attaque il y a eu du purpura, et il s'est fait une oblitération de l'artère humérale droite à sa jonction avec l'axillaire. Plus tard, au mois de septembre, cette femme nous est revenue avec une aphasie et une hémiplégie droite datant de deux jours, le cœur étant d'ailleurs dans le même état qu'au mois de juin précédent.

Pendant le temps qui s'est écoulé depuis son entrée en septembre jusqu'au jour de ma leçon du 17 novembre, cette malade a présenté deux épisodes franchement aigus et fébriles : le premier en septembre caractérisé par un pemphigus diffus; - le second en octobre, après quinze jours d'apyrexie complète, constitué par une fièvre plus forte que la précédente, par un état typhoïde grave, et par une accentuation positive des phénomènes endocardiaques. Cette seconde phase fébrile était liée à une poussée aiguë sur l'endocarde déjà malade, il s'agissait d'un réveil, d'un retour à l'activité de l'endocardite depuis longtemps torpide, et, dans ma leçon, je vous ai exposé en détail les preuves cliniques et les preuves de laboratoire qui établissaient péremptoirement que l'endocardite s'était réveillée avec le caractère infectieux, et que nous avions affaire à une endocardite infectieuse entée sur une endocardite ancienne.

A la date du 17 novembre, la malade avait définitive-

ment triomphé de ces accidents aigus qui, pendant plusieurs jours, avaient mis sa vie en danger, et l'endocardite était revenue, depuis un certain temps déjà, à son état de torpidité primitif. La situation de cette femme était alors précisément ce qu'elle était au mois de septembre; elle avait son aphasie et son hémiplégie dont nous avons établi la pathogénie, elle avait sa lésion aortique et mitrale, et son artère humérale oblitérée; mais malgré toutes ces atteintes, l'état général était satisfaisant.

Depuis le jour de ma leçon, cet état a toujours été s'améliorant, il n'y a pas eu un instant de sièvre, les fonctions digestives étaient parfaites, et la malade a repris de l'embonpoint. Il y eut bien de temps à autre un peu d'albumine dans l'urine, mais nous ne pouvions guère nous en préoccuper, car à chaque sois que ce symptôme se montrait, il sussisait de deux ou trois jours de régime lacté pour le faire disparaître. L'aphasie présentait une tendance à l'amélioration, car deux ou trois mots avaient été regagnés, l'hémiplégie était toujours la même.

En ces conditions absolument satisfaisantes pour sa situation, le 26 décembre, une heure après avoir déjeuné comme d'habitude, la malade est morte subitement, foudroyée en moins de trois minutes.

L'autopsie a confirmé tous les points du diagnostic; je vais vous en exposer les résultats, les pièces sous vos yeux, et rechercher en même temps les enseignements qui en découlent.

Nous nous occuperons d'abord de l'encéphale ; je ré-

serve pour la dernière partie de mon exposé les altérations cardiaques, car c'est surtout sur la question de l'endocardite infectieuse que je veux appeler votre attention.

Je vous ai annoncé une obturation de l'Artère sylvienne Gauche, la voici : elle est constituée par un fragment de végétation valvulaire du volume d'un gros grain de chènevis, elle siège à un centimètre en avant de l'origine de l'artère, dont toutes les branches en aval de l'embolus sont complètement exsangues; de là un ramollissement très étendu dont nous préciserons le siège dans un instant. En amont de l'obturation une branche est perméable, celle qui se rend aux circonvolutions qui bordent la scissure de Rolando; aussi ces circonvolution ne sont point ramollies.

Je vous ai dit qu'il y avait ici, d'après l'analyse des symptômes, deux localisations possibles pour la lésion, savoir les foyers moteurs de l'écorce, ou bien les faisceaux blancs conducteurs des excitations nées dans l'écorce, faisceaux qui peuvent être facilement atteints tous à la fois dans le défilé capsulaire.

C'est cette seconde éventualité qui est réalisée. L'écorce de la circonvolution frontale ascendante et de la pariétale ascendante, le lobule du pli courbe, le lobule pariétal sont intacts. En revanche il y a un ramollissement presque diffluent des parties blanches sous-jacentes à la troisième frontale, à la frontale ascendante, et aux deux circonvolutions qui bordent la scissure de Sylvius; le ramollissement est au maximum dans la région de la capsule interne, au niveau du noyau lenticulaire qui a presque complètement disparu.

Nous trouvons donc une confirmation parfaite de la localisation annoncée, et une nouvelle démonstration de ce principe fondamental que j'ai établi dans mes anciennes leçons sur l'aphasie, la lésion des conducteurs équivant à celle des foyers.

Le parallélisme entre les symptômes et les lésions est donc satisfaisant, sauf pourtant sur un point que je dois vous signaler. Indépendamment du ramollissement que je viens de vous montrer, il y en a un autre qui intéresse du même côté les régions postérieures du cerveau auteur du prolongement sphénoïdal et occipital du ventricule latéral; la région insulo-temporale et la première circonvolution temporale sont entre autres totalement ramollies. Par suite, Messieurs, l'aphasie de notre malade n'aurait pas dû être purement motrice, elle aurait dû présenter en outre les phénomènes qui caractérisent l'aphasie dite sensorielle; car d'après Wernicke le centre des images tonales recueillies par la vue ou par l'ouïe est justement dans la région insulo-temporale, et plus précisément encore dans les deux premières circonvolutions temporales gauches; elles sont constamment lésées, et lésées seules, lorsqu'il y a surdité verbale seulement; elles sont lésées avec d'autres parties de la région sphénooccipitale, lorsque la surdité verbale est associée à la cécité verbale ; ces rapports sont bien établis par le travail de Seppilli qui est basé sur l'analyse de dix-sept observations (1). Or, toutes ces régions, et notamment, je le répète, la première temporale gauche sont envahies

Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau, 1874.
 Seppilli, La sordita verbale ed afasia sensoriale (Rivista sperimentale di Frenatria, 1884).

par le ramollissement dans le cerveau de notre malade, et pourtant son aphasie a été purement motrice.

La localisation en question est donc encore mal assise; au surplus, il faut se garder, dans les conclusions de ce genre, d'une erreur de raisonnement que j'ai mainte fois signalée: prenons le cas le plus simple, surdité verbale, lésion de la première temporale gauche, et admettons que dans tous les cas de surdité verbale cette lésion existe; il ne s'ensuit pas du tout que toutes les fois que cette lésion est présente, il y aura surdité verbale. Cette contre-partie de la conclusion implique l'unité du centre physiologique et l'absence des suppléances fonctionnelles, ce qui est une pure hypothèse; et de fait, cette conclusion retournée est démontrée fausse par notre observation. Ma remarque n'est pas moins juste pour l'aphasie motrice, et pour toutes les localisations en général.

Je reprends l'examen du cerveau. L'hémisphère droit ne présente aucune lésion grossière, nulle trace de ramollissement; mais dans la pie-mère, particulièrement au niveau des scissures, on constate, sur le trajet des petites artères, des saillies d'un blanc jaunâtre; quelquesunes ont le volume d'un grain de chènevis, la plupart ne dépassent pas la grosseur d'un grain de mil. Un examen minutieux montre que ces saillies sont dues à de petites emboties obturant la lumière des vaisseaux. Au moment de l'autopsie il était facile d'en reconnaître une dizaine. Aujourd'hui, après neuf jours écoulés, on peut encore en retrouver sept; les trois plus volumineuses occupent les points que voici : la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale, dans l'an-

gle rentrant qui est au sommet de cette circonvolution; — l'extrêmité inférieure du pli courbe; — la partie antérieure du lobe sphénoïdal. Les autres siègent dans les ramuscules des artères cérébrales antérieures, et des artères cérébelleuses. Nous n'avons pu trouver d'embolies analogues à la surface du bulbe. Ces obturations vasculaires sont contemporaines et toutes récentes, car il n'existe à leur niveau aucune modification quelconque du tissu cérébral.

Je considère ces lésions comme la cause de la mort subite de la malade; l'envahissement des artères corticales de l'hémisphère droit par ces embolies multiples a produit une anémie soudaine et généralisée, et l'anéantissement de l'activité cérébrale, la névrolysie a été d'autant plus rapide, que l'hémisphère gauche était déjà en grande partie détruit par le ramollissement énorme que vous avez sous les yeux. Il est bien possible aussi, quoique mes recherches aient été vaines, que ces embolies superficielles aient coïncidé avec des embolies profondes occupant la région du mésocéphale.

Quoi qu'il en soit de ce point, vous avez là, Messieurs, un bel exemple d'embolies capillaires, ayant causé la mort par l'ischémie subite et diffuse du cerveau. Il y a là un enseignement important. On croit généralement que les embolies capillaires de l'encéphale proviennent toujours de foyers athéromateux de l'aorte, ou de kystes purulents ouverts dans le cœur gauche, comme l'a montré mon éminent collègue Vulpian, et que par suite ces embolies ne sont observées que chez les vieillards. Or notre fait prouve qu'à tout âge, la fragmentation des produits de l'endocardite peut être assez ténue pour

donner lieu à des embolies de cette sorte; en ce qui concerne notre malade en particulier, ce phénomène, loin d'être surprenant, pouvait être prévu, puisque dans deux de ses attaques de rhumatisme elle avait eu du purpura, accident qui est en rapport avec des embolies capillaires de la peau. Je vous ai signalé le fait dans ma leçon du 17 novembre, et je vous l'ai donné comme preuve de la dissociation extrême des dépôts endocardiaques.

Cela dit sur les lésions cérébrales, arrivons à l'appareil circulatoire.

Voyons d'abord l'artère humérale droite. A l'union de l'axillaire et de l'humérale, l'artère est résistante, dure et solide dans une longueur d'un centimètre; à ce niveau, la lumière est oblitérée par un embolus d'un blanc jaunâtre, adhérant à la paroi artérielle. Celle-ci est notablement épaissie dans toute l'étendue de l'obturation. En amont de l'embolus, l'axillaire est normale, et sa cavité est libre. En aval l'huméral est très réduite, elle est quasi-filiforme, et elle est remplie par une concrétion fibrineuse allongée.

Le péricarde est intact, il renfermait quelques cuillerées de sérosité limpide.

Le cœur est volumineux, il pèse 750 grammes. L'augmentation de volume tient exclusivement à l'hypertrophie du ventricule gauche, dont la paroi a deux centimètres d'épaisseur au niveau de la base.

L'eau versée dans l'aorte ascendante s'écoule dans le ventricule, ce qui prouve l'existence d'une insuffisance aortique. La cause de cette insuffisance est toute spéciale: l'examen de l'orifice aortique montre que l'écoulement du liquide vers le ventricule se fait par une perforation de la valvule sigmoïde antérieure. Cette perforation qui est assez large pour permettre le passage d'un petit porte-plume occupe le centre de la valvule; son bord est assez régulier, pourtant une végétation filiforme part de sa partie moyenne; le bord supérieur est irrégulier, frangé par des végétations.

Les deux autres valvules sigmoïdes ont conservé leur forme; mais elles sont épaissies et couvertes de saillies verruqueuses au niveau de leur face ventriculaire et de leur bord libre; ces végétations ont de six à huit millimètres de hauteur. Des productions semblables, moins saillantes et plus molles, existent en grand nombre dans la partie initiale de l'aorte au-dessous des valvules; vous en voyez également à la surface interne de l'oreillette gauche.

L'infundibulum aortique présente une coloration opaline avec épaississement de l'endocarde, témoignage d'une endocardite chronique ancienne.

La lésion mitrale est complexe; c'est d'abord le raccourcissement et l'épaississement des cordages tendineux des valvules, altération qui est liée, elle aussi, à
l'endocardite ancienne; c'est ensuite la transformation
fibreuse totale d'une des colonnes charnues du second
pilier, cette colonne est dure, d'un blanc mat, et ressemble absolument à un tendon musculaire; c'est encore
là une lésion ancienne; par leur ensemble ces modifications rendent les valvules insuffisantes, car elles n'en
permettent plus le rapprochement complet.

Les autres lésions de l'orifice mitral sont évidemment

plus récentes, elles consistent en végétations dont je vais vous indiquer les dispositions principales : du bord libre de la grande valve se détachent trois végétations dentelées d'un centimètre de hauteur, associées entre elles comme les éléments d'une crète de coq. D'autres végétations semblables, mais plus petites, sont insérées sur les cordages tendineux de la grande valve, et sur la face auriculaire de la petite valve mitrale.

Toutes ces végétations sont blanchâtres, assez dures, à surface hérissée de prolongements papilliformes; bon nombre de ces prolongements ont un point d'implantation extrêmement mince, de sorte qu'ils se rompent et se détachent sous la moindre traction; voyez les pièces et vous serez convaincus de la facilité avec laquelle des dissociations semblables ont pu être produites, durant la vie, par les mouvements de l'ondée sanguine et la tension des valvules.

Dans leur partie fondamentale ces végétations ont une certaine solidité, elles n'ont plus du tout la friabilité caractéristique des productions de l'endocardite végétante qui tue en pleine activité; l'examen microscopique montre en effet qu'elles sont toutes en voie d'organisation. Cependant on a pu y retrouver encore quelques micro-organismes; je me borne en ce moment à noter le fait, j'y reviendrai bientôt.

Le cœur droit est sain; l'aorte thoracique et la crosse sont intactes ainsi que les artères coronaires. Je vous rappelle qu'un souffle très fort existait dans le dos tout le long du trajet de l'aorte jusqu'à sa bifurcation; par suite de l'existence de ce souffle dorsal, il y avait en avant au foyer xiphoïdien un souffle systolique intense; nouvel exemplede deux faits séméiologiques, que je vous ai bien des fois signalés : le souffle dorsal était dû à la propagation du souffle né à l'orifice aortique, il n'est donc point un signe suffisant d'aortite thoracique — le souffle xiphoïdien était dû à l'irradiation des souffles cardiaques et du souffle dorsal, il n'est donc point un signe suffisant d'insuffisance tricuspide.

Nous n'avons rencontré aucune lésion dans l'appareil respiratoire, non plus que dans les organes gastro-intestinaux.

Le foie est gras et volumineux, il pèse 2300 grammes. Il y a des *infarctus* déjà anciens dans la rate, et dans les reins.

La rate est énorme, elle pèse 950 grammes; les diamètres sont de 22, 13 1/2 et 6 centimètres; elle est violacée et ramollie, et rappelle tout à fait la rate des états infectieux. — A l'union du tiers supérieur et du tiers moyen la surface présente une dépression cicatricielle; une section à ce niveau montre la présence d'un infarctus angulaire, cunéiforme, de couleur jaune soufre, dur, et évidemment très ancien. Le diamètre de cet infarctus mesure environ 15 millimètres; il est enkysté, et la parenchyme splénique ne présente à son pourtour aucune altération notable.

Des infarctus semblables, de même couleur, de même âge, mais beaucoup plus petits, existent dans les deux REINS; c'est dans le rein gauche qu'ils sont le plus nombreux. Avant la coupe, ces infarctus se révèlent à la surface de l'organe par des dépressions cicatricielles.

Vous pouvez apprécier maintenant la multiplicité des effets mécaniques de cette endocardite : embolie de l'hu-