mérale — embolies de la peau (purpura) — embolies de la rate et des reins — embolies cérébrales à deux reprises différentes, savoir en septembre une embolie grossière de la sylvienne, en décembre des embolies capillaires, voilà la série des obturations artérielles qui ont été la conséquence de l'altération de l'endocarde. Je suppose que la capacité de dissociation des dépôts endocardiaques vous est par là suffisamment démontrée.

Les dates de ces incidents emboliques ont leur intérêt, je vous les rappelle : en avril 1885, durant la troisième attaque de rhumatisme, embolie de l'humérale, et embolies cutanées; — en juin 1885, pendant la quatrième attaque de rhumatisme, nouvelles embolies cutanées. Celles de la rate et des reins n'ont donné lieu, au moment de leur production, à aucun symptôme appréciable, mais d'après les caractères anatomiques des infarctus, elles remontent sans nul doute à l'une des époques ci-dessus; — le 5 septembre 1885 embolie de la sylvienne gauche; — le 26 décembre suivant, embolies capillaires multiples du cerveau.

J'en ai fini avec l'exposé anatomique; je veux maintenant envisager dans un coup d'œil d'ensemble l'histoire de cette endocardite, dont nous connaissons l'évolution complète. Elle contient en effet des enseignements de premier ordre; je vous les ai déjà signalés du vivant de la malade, mais je puis aujourd'hui les entourer d'un cortège de preuves qui équivaut à une démonstration.

Au moment de sa troisième attaque de rhumatisme,

en avril 1885, cette femme présentait déjà une lésion cardiaque parfaitement constituée, donc l'endocardite remonte au moins à la deuxième attaque, c'est-à-dire à l'année 1872. Cette conclusion est parfaitement en rapport avec les constatations de l'autopsie, car à côté des productions végétantes relativement récentes, nous avons trouvé des lésions fort anciennes. Ainsi est établie une endocardite rhumatismale vulgaire, dont les lésions restent silencieuses pendant treize ans, jusqu'à la troisième attaque de rhumatisme en avril 1885.

A ce moment l'état du cœur se modifie, et l'endocardite manifeste pour la première fois des effets à distance, mais elle conserve son caractère primordial d'endocardite de bonne nature, et ces effets sont purement mécaniques, purement locaux, sans influence sur l'état général de l'organisme; l'artère humérale, les artérioles cutanées, les artères de la rate et des reins en sont le siège, mais une fois l'attaque de rhumatisme terminée, la santé est excellente jusqu'à la suivante, et il en est de même après la quatrième et dernière attaque du mois de juin; sauf l'impotence de son bras droit, la malade est dès lors dans un état tout à fait satisfaisant. Elle vit de sa vie ordinaire, mais elle porte sur son endocarde des dépôts, dont la dissociation facile a été mainte fois démontrée, et le 5 septembre, à propos d'une influence occasionnelle très nette, une nouvelle fragmentation a lieu; l'embolus cette fois atteint le cerveau, la malade est frappée d'infirmité. Jusque-là tous les effets à distance sont rigoureusement bornés aux obturations artérielles et à leurs suites, rien, absolument rien, n'indique que les produits endocardiaques soient une cause d'infection pour l'organisme.

Mais à partir de l'embolie cérébrale, la situation change; ces incidents de gravité croissante, la déchéance profonde de l'innervation, le pemphigus fébrile qui dure du 9 au 18 septembre, amènent une détérioration organique radicale qui modifie complètement les conditions de la nutrition. Après seize jours pleins d'apyrexie, l'endocardite reprend de l'acuité, elle se réveille comme maladie aiguë; mais, soit en raison de l'élaboration vicieuse des éléments organiques, soit en raison de l'absorption de quelque microbe pathogène, elle se réveille avec un caractère tout nouveau, avec le caractère infectieux parfaitement accusé : elle entretient pendant vingt et un jours un état typhoïde des plus graves, sans aucun accident embolique. A ce moment, le sang présente les microcoques et la capacité de culture, que je vous ai signalés dans ma leçon du 17 novembre.

Après trois semaines, la malade triomphe de cette atteinte; plus de fièvre, plus d'accidents généraux, les germes infectieux ont été détruits ou annihilés par la résistance de l'organisme, et l'endocardite, rendue à sa torpidité première, n'est plus, comme par le passé, qu'une affection locale qui ne peut produire que des effets mécaniques. Au bout de deux mois d'apyrexie complète, durant lesquels l'état général de cette femme a présenté une amélioration des plus remarquables, ces effets mécaniques éclatent soudainement sous forme d'embolies cérébrales multiples, qui causent une mort subite.

Telle est la filiation des phases diverses de cette endocardite; la seule interprétation possible est celle-là même que j'en ai déduite. Un seul point doit encore nous arrêter.

Je viens de vous dire que si la malade a guéri de la phase infectieuse de son endocardite, c'est que les germes infectieux ont été détruits ou annihilés par la résistance de l'organisme. Pouvons-nous aller plus loin, et décider entre ces deux modes de guérison ?

Oui, les recherches faites par M. Netter après la mort de la malade nous permettent une conclusion positive.

En effet, l'examen des végétations cardiaques a montré deux espèces de micro-organismes ; les uns allongés sont des bactéries liées à la putréfaction; — les autres, arrondis, forment des points simples, doubles ou triples, et sont identiques à ceux qui ont été constatés dans le sang pendant la vie. Ces microcoques sont peu nombreux, et infiniment moins abondants que ceux que l'on trouve dans une végétation d'endocardite infectieuse en état d'acuité.

Des tubes de peptone gélatinisée ont été ensemencés avec le sang du ventricule gauche recueilli au moment de l'autopsie; il ne s'est développé que des bactéries cadavériques. Cette recherche est donc sans valeur.

En revanche d'autres tubes ont été ensemencés avec des fragments de foie et de rate, extraits par ponction peu après la mort, et dans ces tubes on a pu constater le développement de microcoques identiques à ceux qu'avait produits la culture du sang pendant la période d'acuité de l'endocardite. Ce sont des points en amas ou en série linéaire. Je mets sous vos yeux les dessins de M. Netter, et je vous présente à nouveau ceux qui se rapportent aux cultures du sang pendant la vie, au mois d'octobre dernier; vous pourrez constater plus aisément la similitude parfaite des microcoques.

La conclusion est évidente : à la mort de la malade, il y avait encore dans l'endocarde, dans certains viscères, des microbes capables de culture ; ces microbes étaient

Fig. 1. — SANG. DEUXIÈME CULTURE DANS PEPTONE-GÉLATINE A 35 DEGRÉS (N° 27, salle Laënnec).

Fig. 2. — SANG. DEUXIÈME CULTURE DANS LE BOUILLON (Même malade).

identiques à ceux qui avaient été trouvés dans le sang plus de deux mois auparavant, mais ils étaient très peu nombreux eu égard à leur abondance colossale dans l'endocardite infectieuse aiguë, donc ils avaient été en

grande partie détruits; mais les microbes restants n'avaient pas pullulé, ils avaient perdu toute action nocive appréciable sur l'organisme de la malade, et cela depuis plus de deux mois. Conséquemment les deux processus ont concouru à la production et au maintien de

Fig. 3. — VÉGÉTATION AORTIQUE (Même malade).

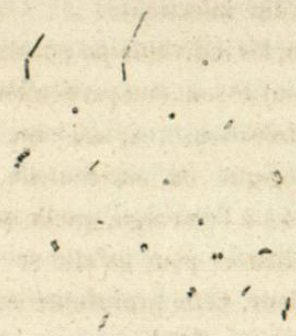
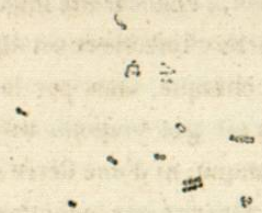


Fig. 4. — MICROBES DE LA CULTURE DE LA RATE (Même malade).



la guérison; les germes infectieux ont été, au bout de trois semaines de lutte, en partie détruits, et totalement annihilés dans leurs effets infectants.

Les particularités si complètes et si précises de ce fait renferment un certain nombre d'enseignements de

portée générale auxquels j'attache une importance extrême, car ils doivent, selon moi, modifier sur bien des points fondamentaux les opinions généralement admises touchant l'endocardite infectieuse.

En premier lieu, les embolies sont un accident possible dans toutes les endocardites, quels qu'en soient le caractère et l'origine; elles ne sont point exclusivement liées à l'endocardite infectieuse.

En second lieu, les individus qui portent une ancienne lésion de l'endocarde sont tout particulièrement exposés à l'endocardite infectieuse; si, sous une influence quelconque, pathologique ou accidentelle, l'endocardite chronique repasse à l'état aigu, quelle que soit la date, il y a bien des chances pour qu'elle se réveille avec le caractère infectieux. Cette probabilité est une certitude si l'organisme a été affaibli dans sa vitalité. J'ai déjà établi ce point d'étiologie dans mes leçons du mois de mai 1884.

En troisième lieu, l'endocardite infectieuse, j'entends celle dont le caractère infectieux est dûment établi non seulement par la clinique, mais par la culture du sang pendant la vie, n'est pas toujours accompagnée d'une fièvre hyperthermique, ni d'une fièvre continue. Je suis particulièrement favorisé par mes observations depuis deux ans pour établir ce fait clinique, dont vous concevez aisément toute l'importance. Le tracé du malade que j'ai étudié en 1884 ne présente nullement les chiffres caractéristiques de l'hyperthermie; insistant à cette occasion sur l'importance de ce fait, j'ai affirmé de plus, en m'appuyant sur d'autres observations, notamment sur celles de Leyden, que la fièvre peut en pareille circonstance manquer de continuité, et présenter une allure intermittente. Le tracé de notre malade actuelle, je le replace sous vos yeux, démontre nettement l'uen et l'autre de mes deux propositions; il n'y a pas d'hyperthermie, car une fois seulement la température a dépassé 39°, et il n'y a pas de continuité, car à l'exception des journées du 1er, du 4, du 17 et du 18 octobre, la fièvre a été purement vespérale; c'est-à-dire qu'elle a été intermittente dix-sept jours sur vingt et un. — Ce n'est pas tout; à mes deux propositions relatives au défaut d'hyperthermie et au défaut de continuité, je puis en ajouter une troisième d'importance non moins considérable, en me fondant sur l'histoire d'un troisième cas que j'ai étudié devant vous au mois de décembre dernier (1) : la fièvre peut procéder par poussées de quelques jours de durée, pendant ces poussées elle est continue ou intermittente, et ces étapes fébriles sont séparées les unes des autres par des intervalles apyrétiques de plusieurs jours. — Voilà pour mon troisième point, la modalité de la fièvre dans l'endocardite infectieuse; ces notions entièrement nouvelles vous montrent l'insuffisance des propositions classiques sur le sujet.

En quatrième lieu, l'endocardite infectieuse peut avoir une durée plus longue que celle qui lui est ordinairement assignée; elle a été de vingt et un jours dans notre cas actuel, de treize jours dans notre cas de 1884. L'absence d'hyperthermie, l'absence de continuité dans la fièvre sont les conditions nécessaires pour cette len-

(1) Voy. la leçon suivante.

teur relative de l'évolution; elles peuvent la faire prévoir.

En cinquième lieu enfin, l'endocardite infectieuse, je parle toujours de celle dont le caractère infectieux est démontré non seulement par la clinique mais par la culture du sang pendant la vie, est susceptible de guérison; le fait est prouvé par notre malade qui a survécu plus de deux mois après la terminaison de son endocardite microbienne ; il est prouvé plus péremptoirement encore par l'histoire de cette autre malade sur laquelle je vous ai fait leçon le 24 novembre dernier, et qui est encore aujourd'hui dans notre service en très bonne santé (1). Cette heureuse terminaison, caractérisée par la cessation définitive de la fièvre et par une diurèse abondante, répond, ainsi que je vous l'ai montré précédemment, au moment où le microbe est détruit par l'organisme, ou modifié par lui, au point de n'avoir plus ni capacité de pullulation, ni action nocive, ni action pyrétogène.

L'étude minutieuse que nous avons faite de notre malade et de ses lésions, me permet d'affirmer que l'altération du sang par les microbes ne prend pas fin en même temps que la fièvre. Dans les premiers temps qui suivent l'apyrexie définitive, l'examen du sang, pratiqué à divers intervalles, y démontre la présence de germes identiques qui deviennent de plus en plus rares ; nous avons vu que, chez notre femme, deux mois et six jours après la guérison de la phase fébrile, il y avait encore des microbes dans les végétations de l'endocarde et dans le

(1) Voy. la leçon suivante.

tissu du foie et de la rate; mais l'état de jour en jour plus satisfaisant de la malade, pendant cette longue période apyrétique, prouve que ces microbes étaient parfaitement innocents. Ils n'ont produit aucun phénomène quelconque, l'examen du sang et des tissus en a seul révélé la présence. Avec la chute de la fièvre et le phénomène critique de la diurèse, la maladie a été franchement terminée. De par le laboratoire, elle a laissé après elle un état d'infection microbienne chronique; mais de par la clinique cette infection a été complètement latente.

Une fois ce terme atteint, une fois guérie en tant que maladie infectieuse aiguë, l'endocardite peut encore produire des effets à distance, mais ce ne sont plus que des effets mécaniques d'obturation vasculaire.

Tels sont, Messieurs, les enseignements nouveaux qui se dégagent de nos observations; les uns ont trait à l'*évolution clinique* de l'endocardite infectieuse, et il n'est pas besoin d'une plus longue insistance pour en faire ressortir toute la valeur; — les autres ont trait à l'*évolution microbienne* de la maladie, et il en est un dans le nombre qui mérite une insistance toute spéciale : à ma connaissance on n'a jamais fourni une démonstration aussi nette, aussi directe du fait suivant : Les microbes dits pathogènes peuvent rester dans l'organisme, sans lui nuire, plus de deux mois après la guérison; donc l'organisme est capable de modifier les microbes au point de les réduire à l'inertie, encore bien qu'ils soient encore présents avec les mêmes caractères objectifs que dans la phase nocive; à l'issue de la lutte dans laquelle le malade a triomphé, ils sont devenus innocents. Cette

065515

capacité modificatrice de l'organisme est le moyen de la guérison dans les maladies infectieuses; si on la nie, voyez la conséquence, il faut admettre que les susdits microbes étaient innocents d'emblée.

Le fait démontré par notre observation est donc riche de conséquences, non seulement pour le cas particulier de l'endocardite infectieuse, mais pour la pathogénie microbienne en général.

Les enseignements que je viens de vous exposer trouvent leur confirmation et leur complément dans l'étude de la malade dont je vous ai entretenus le 24 novembre dernier.

TROISIÈME LEÇON

SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

(SUITE)

(24 NOVEMBRE 1885)

Un cas *d'endocardite infectieuse d'origine gravidique.*

Histoire d'une malade prise de fièvre avec état général grave *au quatrième mois de la grossesse*. — Diagnostic. — Néphrite aiguë. — Fièvre typhoïde. — Signes fournis par l'examen du cœur. — Conclusions.

DÉMONSTRATION DE LA NATURE INFECTIEUSE DE L'ENDOCARDITE. — *Caractères de la fièvre. — Résultats de l'examen du sang et des cultures.*

Du rapport pathogénique entre la grossesse et l'endocardite aiguë de nature infectieuse. — Nécessité de la détérioration préalable de l'organisme.

Marche de cette maladie. — Évolution paroxystique. — Reprises aiguës. — Interprétation.

Traitement. — *Guérison*. — Incertitude du pronostic ultérieur. — Raisons de cette incertitude.

MESSIEURS,

La jeune femme de vingt ans, qui occupe, depuis le 21 octobre, le lit numéro 38 de la salle Laënnec, est entrée dans notre service dans les conditions que voici :

Le 30 septembre dernier, étant enceinte de quatre mois, elle reçut un coup dans le ventre en montant une malle dans un escalier. Elle n'éprouva aucun symptôme