

DIGITHÈQUE

Université libre de Bruxelles

ROMMELAERE Willem, *Clinique médicale à l'hôpital St-Pierre : notes recueillies par les élèves du service*, vol. IV, Bruxelles : F. Hayez, 1890-1891.

Cette œuvre littéraire appartient au domaine public.

Elle a été numérisée par les Archives & Bibliothèques de l'Université libre de Bruxelles.

Les règles d'utilisation des copies numériques des oeuvres sont visibles sur la dernière page de ce document.

L'ensemble des documents numérisés par les Archives & Bibliothèques de l'ULB sont accessibles à partir du site <http://digitheque.ulb.ac.be/>

Accessible à : http://digistore.bib.ulb.ac.be/2015/noncat000052_004_f.pdf

CLINIQUE MÉDICALE

à l'hôpital St-Pierre.

NOTES

RECUEILLIES PAR LES ÉLÈVES DU SERVICE.

IV

1890 — 1891.

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,
Rue de Louvain, 112.

1893

CLINIQUE MÉDICALE

à l'hôpital St-Pierre.

NOTES

RECUEILLIES PAR LES ÉLÈVES DU SERVICE.

Docteur ROMMELAERE

1887 - 1891

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

Rue de Louvain, 412.

1893

Clinique du 30 octobre 1890.

(Leçon recueillie par M. le Dr VICTOR JACQUES, aide de clinique.)

SOMMAIRE.

N° 93 : Saturnisme. N° 94 : Chorée rhumatismale. N° 95 : Rhumatisme articulaire aigu; manifestation péricardique.

N° 93.

Saturnisme.

1. Édouard L....., que vous trouvez ici au lit 5 de la salle 7, est entré dans notre service le 14 octobre 1890. Il est âgé de 33 ans et exerce la profession d'ouvrier cérusier.

L'indication de sa profession appelle notre attention vers l'ensemble des désordres professionnels auxquels ces ouvriers sont sujets. Avant tout, nous examinerons l'état de la peau en ayant recours à la solution de monosulfure de sodium; l'application de cette solution nous donne la réaction noire du sulfure de plomb, qui nous indique que des sels saturnins sont déposés à la surface de la peau. Cette réaction est moins marquée ici qu'elle ne l'est habituellement, parce que le malade a déjà été soumis à des bains détersifs.

2. A son entrée le malade s'est plaint de constipation, avec coliques et malaise général consécutif.

Ces symptômes constituent les manifestations intestinales habituelles de l'intoxication saturnine, dont le malade présente du reste le liseré gingival. C'est la manifestation habituelle par laquelle débute les ouvriers cérusiers dans le processus d'intoxication.

3. Le traitement est dicté par les symptômes. Il est constitué par deux ordres de moyens : internes et externes.

L'indication la plus urgente est de calmer les souffrances du malade;

dans ce but nous lui avons administré dès son entrée le purgatif qui procure le plus rapide soulagement :

R. Olei ricini, 30 grammes

Ad haustum.

Le moyen a produit l'effet demandé : évacuation et cessation des douleurs.

Cette première indication remplie, nous avons eu recours à un traitement externe destiné à déterger la surface cutanée et à enlever le plomb qui est déposé à la surface de la peau.

Ce dépôt a deux inconvénients : il entrave la fonction des glandes sudoripares et, d'autre part, il peut servir de point de départ à une nouvelle absorption. Nous avons développé ces considérations à l'occasion de l'observation XXVI.

Deux causes déterminent le dépôt de plomb à la peau : l'atmosphère de l'atelier remplie de poussière saturnine et la sécrétion de plomb qui se fait à la surface cutanée. Ce dernier fait est établi par l'observation : on nettoie la peau aussi complètement que possible par des bains détersifs, au point que la réaction au monosulfure de sodium ne se produit plus ; trois ou quatre jours après, on constate de nouveau la présence du métal à la surface cutanée.

Il est donc important de nettoyer la peau. Nous recourons dans ce but aux bains d'hypochlorite de soude :

R. Chlorure de chaux sec, 400 grammes,

Carbonate de soude cristal., 800 grammes,

Eau, 18 litres,

à verser dans une baignoire de bois ou de zinc, de la capacité ordinaire. Séjourner au bain une demi-heure ou trois quarts d'heure, en se frictionnant, soit avec les mains, soit avec une brosse.

Nous répéterons ce bain cinq ou six fois, à deux ou trois jours d'intervalle.

Pendant ce temps nous soumettons le malade à l'usage interne de l'iodure de sodium (Melsens) :

R. Aq. lactuc. sativ., 200 grammes,

Ioduret. sod., 2 grammes,

par cuiller à soupe toutes les deux heures.

N° 94.

Chorée rhumatismale.

1. Alexandre V....., âgé de 15 ans, casquettier, tempérament lymphatique, constitution affaiblie, est entré à l'hôpital le 9 septembre dernier (salle 7, lit 2).

Il était souffrant de rhumatisme articulaire aigu à localisations multiples, y compris le péricarde.

Dix jours après le début des symptômes articulaires, il a été pris de mouvements choréiques des plus intenses.

Nous examinerons brièvement deux côtés intéressants de la question.

1. *Caractères du tremblement.* — Le cas était simple, quoique violent; le tremblement était des plus marqués. Interrompu par le sommeil, il reprenait au réveil au moindre mouvement; il se produisait même sans que le malade voulût exécuter un mouvement déterminé. Il s'accroissait par l'intervention de la volonté, au point qu'il lui était impossible de saisir un objet autrement que par hasard, après des essais infructueux.

Vous avez vu dans la dernière leçon un autre cas de tremblement : c'est celui d'Anna X....., que nous avons considéré comme un de ces tremblements intentionnels qui doivent être rapportés à l'hystérie. Dans les deux cas, il y a ataxie cérébro-spinale.

Quelle est la différence que vous notez entre les deux cas ?

Dans le tremblement hystérique d'Anna, vous avez noté que le muscle est agité de secousses cloniques incessantes, sans que la malade intervienne dans la détermination de ces convulsions par la moindre tenta-

tive de mouvement volontaire. Il y a plus : vous lui avez vu porter la main à la tête directement, sans que la main eût été déviée de la direction voulue, et cependant le tremblement persistait. Il y a là une différence avec le mouvement du choréique; ici, la convulsion intéresse la totalité du muscle, qui est déjeté à droite ou à gauche par des mouvements de muscles associés, mais non coordonnés.

Chez l'hystérique, il y a convulsion clonique fibrillaire sans véritable mise en jeu de contractions d'ensemble; il y a ataxie, mais pas de véritable incoordination.

Chez le choréique, la contraction n'est pas fibrillaire; sa viciation relève exclusivement de l'incoordination.

De plus, chez l'hystérique, le tremblement, une fois provoqué par l'émotion, est incessant; il dure tout le temps que dure l'émotion. Il disparaît complètement à certains moments, pendant des heures entières, et pendant ces périodes la malade exécute librement tous ses mouvements volontaires.

L'aspect des deux malades est donc tout différent.

2. Nous avons dit que la chorée s'était manifestée au dixième jour du rhumatisme articulaire aigu. Celui-ci avait suivi une marche régulièrement décroissante sous l'influence de l'acide salicylique.

Y a-t-il une relation entre ces deux états?

Elle est incontestable, et vous aurez fréquemment l'occasion de voir, soit dans la forme aiguë, soit dans la forme chronique du rhumatisme articulaire, la chorée survenir comme symptôme au même titre que la péricardite ou l'endocardite.

La connaissance de ce fait a été aussi importante pour l'histoire du rhumatisme que celle de l'endocardite rhumatismale. Les désordres du rhumatisme se manifestent du côté de l'appareil endothélial dans tous ses domaines, aussi bien à la périphérie que dans le centre.

Le symptôme chorée est une manifestation aiguë du côté de l'appareil nerveux central; il dénote que les centres coordinateurs sont entrepris (protubérance, tubercles quadrijumeaux, cervelet).

Quelle est la nature de cette entreprise? Nous l'ignorons; nous ne sommes pas à même aujourd'hui de vous dire d'une manière certaine pourquoi ni comment les centres sont intéressés. Je pourrais vous énumérer quelques théories anatomo-pathologiques qui prétendent résoudre le problème; la plus récente est la théorie microbienne. Je m'en abtiens, parce qu'aucune de ces théories ne satisfait l'esprit critique. Heureusement que la thérapeutique ne doit pas attendre, pour intervenir utilement, que la lumière complète soit faite sur le point controversé; il se pourrait que l'attente fût encore longue, car la pratique médicale ne fournit guère l'occasion à l'anatomie pathologique de s'assurer de l'état des organes des choréiques.

3. La notion des rapports qui relie la chorée au rhumatisme articulaire aigu dicte ici le mode d'intervention : c'est au traitement du rhumatisme articulaire aigu que nous devons nous adresser dans ce cas spécial.

Nous prescrivons :

R. Acidi salicyl. 10 grammes,

div. in dos. aq. n° XX,

six à huit par jour dans des cachets Limousin.

Nous avons insisté, dans une autre leçon, sur les précautions à prendre dans l'administration des préparations salicylées.

Sous l'influence de ce traitement, l'état de notre jeune malade s'est amélioré rapidement; vous ne retrouvez plus aujourd'hui de tremblement choréique. Il y a un seul vestige de son état antérieur : c'est le nystagmus latéral double, qui persiste encore quand le malade veut fixer un objet.

Actuellement, nous avons supprimé le traitement salicylé et nous avons prescrit :

R. Extract. cort. peruv. fl., 3 grammes,

Mucil. gum. arab., 200 grammes,

par cuiller à soupe toutes les deux heures.

N° 95.

Rhumatisme articulaire aigu à manifestation péricardique.

Nous rencontrons au lit 17 de la salle 9 Jean-B. M....., âgé de 15 ans, ouvrier chapelier; tempérament lymphatique, constitution affaiblie.

Il a été atteint, comme le choréique de tantôt, de rhumatisme articulaire aigu remontant à six jours. A son entrée à l'hôpital, le 28 octobre, les manifestations articulaires osseuses étaient modérées, mais le malade se plaignait d'oppression et d'angoisse.

1. La maladie est la même que celle du choréique, mais l'aspect sous lequel elle se présente est tout autre.

L'oppression et l'angoisse du malade appellent notre attention vers l'appareil central de la circulation, en comprenant l'appareil respiratoire annexe sous la même rubrique.

Que trouvons-nous au cœur?

Inspection : Ne renseigne qu'un peu moins d'ampliation respiratoire à gauche et une impulsion énergique de la pointe du cœur.

Palpation : Soulèvement énergique de la pointe du cœur, où il y a du frémissement cataire.

Percussion : Vous connaissez la technique. La formule de matité cardiaque est représentée par $V^0 (+ 10 + 2 \frac{1}{2})$. La formule normale étant $V \frac{+ 8 \text{ à } 10}{0}$, il y a donc augmentation de l'étendue du cœur.

Auscultation : Cinq points à examiner :

Orifice mitral : souffle systolique rude, avec frottement entre la systole et la diastole.

Orifice tricuspide : pas de bruit morbide.

Aorte : Souffle systolique doux.

Artère pulmonaire : souffle systolique doux.

Centre péricardique : frottement recouvrant en partie la systole et se prolongeant dans le petit silence.

L'auscultation nous révèle, en outre, la régularité des battements du cœur.

3. *Appréciation* : Tels sont les symptômes; nous avons à leur donner l'importance de signes en les interprétant.

Tout d'abord, la régularité des battements du cœur nous permet d'exclure l'insuffisance mitrale. Ce n'est qu'exceptionnellement que la régularité existe dans les cas d'insuffisance mitrale compensée; encore disparaît-elle avec la plus grande facilité. D'autre part, la compensation est le résultat d'un processus lent, et elle n'existe pas à la période primitive de l'insuffisance mitrale, telle qu'on la rencontre dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

La valvule mitrale est donc intacte.

A la base, des deux côtés, nous avons des souffles doux; ils caractérisent la différence qui sépare les souffles organiques des souffles hématisés. Le souffle doux, entendu à la base du cœur et se prolongeant dans les artères, indique une altération du sang. Il exclut l'idée d'une lésion des orifices aortique et pulmonaire.

4. Revenons au souffle systolique mitral; il est rude et se prolonge sur le petit silence. Il peut dépendre de deux causes : insuffisance mitrale ou extension du frottement péricardique. Nous avons déjà vu que nous pouvions exclure l'insuffisance mitrale. L'étude attentive du souffle nous confirme dans cette opinion. En effet, il a bien le timbre d'un frottement et nous observons qu'il s'accroît de plus en plus à mesure que nous rapprochons notre oreille du centre péricardique. En outre, il ne se borne que très rarement à la systole; le plus souvent, il s'étend sur le petit silence et couvre parfois la diastole.

5. *Augmentation de la matité* : Il nous reste à interpréter l'augmentation de la matité et le dédoublement diastolique inconstant.

L'augmentation de la matité peut reconnaître deux causes : la dilatation du cœur ou son hypertrophie. Pour établir le diagnostic, nous avons à vous rappeler que le sujet a été bien portant antérieurement; il n'a jamais

souffert de désordres du centre circulatoire; cette considération nous éloigne déjà de l'idée d'hypertrophie pour nous ramener à la dilatation des cavités droites du cœur. La coexistence du frottement péricardique à caractère récent dénote une gêne dans les mouvements du cœur, de nature à amener de la dilatation. Enfin, comme dernier élément, et le plus important, vous trouvez, dans les cas d'hypertrophie du myocarde, un soulèvement énergique de la totalité de la région précordiale; ce signe fait défaut ici.

Nous concluons ainsi à une dilatation cardiaque, consécutive à la manifestation rhumatismale péricardique.

5. Quant au dédoublement diastolique, il reconnaît presque toujours pour cause un désordre hématique, à caractère anémique. C'est la signification que nous lui accordons ici. Ce symptôme est remarquable par son inconstance. Il vous arrivera fréquemment de le voir apparaître et disparaître en auscultant le malade debout ou couché.

6. *Diagnostic* : Le diagnostic auquel nous conduit l'observation est ainsi : Rhumatisme articulaire aigu, avec manifestation péricardique et dilatation consécutive du cœur, sans lésion valvulaire ni hypertrophie.

Nous aurons à revenir sur le pronostic et le traitement.

Leçon du 4 novembre 1890,

recueillie par M. Jules DEMANET, interne du service.

N° 96.

Fièvre continue, tenue en observation.

Marie M. . . . , âgée de 17 ans, ouvrière dans une fabrique de casseroles, est entrée le 3 novembre 1890 à l'hôpital Saint-Pierre (lit 13, salle 35); tempérament sanguin, constitution bonne.

Ce qui attire notre attention, avant tout, c'est l'indifférence complète et l'affaissement des traits; les paupières sont fermées; pas d'herpès labialis. La malade est en décubitus dorsal et la respiration est égale, profonde, à 20.

Passons à l'interrogatoire; elle habite impasse des Prêtres, dans le quartier des Marolles, une maison où il y a encore deux enfants qui seraient atteints de la même maladie. La maison est approvisionnée par l'eau de la ville.

Elle est réglée tous les mois depuis deux ans, la dernière fois il y a 15 jours. Elle aurait joui d'une excellente santé jusqu'au 1^{er} novembre. Dans la soirée de ce jour, elle aurait ressenti de la courbature générale, de la céphalalgie frontale, non cervicale, rachialgie dorsale et lombaire; douleurs musculaires à la poitrine et dans les membres inférieurs. Douleurs modérées de ventre et diarrhée. Pas de frisson. Pas d'épistaxis. Il n'y a pas eu de vomissements. Guère de toux; mais, quand elle tousse, douleurs vives dans les parois abdominales.

A son entrée à l'hôpital, la température est à 41°,2. L'interne du service a administré 1 gramme d'antipyrine en deux doses, et la température a baissé rapidement à 39°,5; ce matin elle est remontée à 40°,5.

Le calme de la respiration ne fait certainement pas prévoir l'hyperthermie constatée; en général, quand la température est élevée, le pouls est accéléré, la respiration est embarrassée et l'on observe que cet embarras se traduit par le teint des lèvres et des joues. Il n'en est rien ici.

La température de la peau est non seulement chaude, mais sèche.

Le pouls est régulier, petit, mou et ne donne pas la sensation du dicrotisme. Il est à 120. Si nous rapprochons ce pouls de la respiration, qui est à 20, il y a un désaccord complet entre les fonctions respiratoire et circulatoire; à l'état normal, le rapport est de 1 : 4; vous aurez fréquemment l'occasion, en clinique, de noter l'indépendance de ces deux fonctions connexes.

Le pouls est petit, non dicrote. Rappelez-vous que le tricrotisme est l'état normal du pouls radial et que les appareils sphygmographiques permettent de le démontrer. Le processus morbide l'établit d'une manière bien plus évidente, et dans les cas de fièvre typhoïde le dicrotisme est des plus manifestes au toucher. Il n'en est pas question ici.

Si nous examinons le ventre, nous le trouvons uniformément ballonné, un peu plus à la région hypogastrique, douloureux au toucher; pas de gargouillement iléo-cæcal.

La peau du ventre nous montre une éruption assez abondante de taches d'une double nature.

Les unes sont arrondies, d'un rouge-brun foncé, entourées d'une légère bande rosée; elles ont le caractère de pétéchies, et nous les rapportons à des piqûres d'insectes.

Les autres sont arrondies aussi, non lenticulaires, mais rosées; elles ne disparaissent pas complètement à la pression du doigt, et, en outre, elles donnent l'impression d'une légère saillie.

A la face, nous constatons aussi quelques rares taches rosées, offrant les mêmes caractères. On n'en trouve pas ailleurs.

Au niveau de la face interne du genou droit, il y a, dans une étendue de 12 centimètres de diamètre, une éruption en corymbe de taches à caractère rubéolique.

Les deux avant-bras sont occupés par une éruption de papules rouges et saillantes, très limitées.

La rate est fortement engorgée; elle mesure 14 centimètres de matité verticale sur la ligne médiane axillaire; à l'état normal, vous ne trouverez que 4 à 6 centimètres.

La limite antérieure de la rate présente moins d'importance à cause des organes voisins qui la masquent plus ou moins.

Interprétation. — Tel est l'ensemble des symptômes que nous avons à apprécier.

Un premier fait se dégage; nous avons affaire à une *fièvre continue*. La marche de la température l'indique.

Quand la malade est entrée hier soir avec une température de 41°,2, l'interne du service, M. Demanet, ne connaissait pas la marche antérieure de la température et il ne pouvait pas poser de diagnostic certain. Il savait seulement que la maladie ne remontait qu'à trois jours; il pouvait y avoir de la fièvre intermittente, et, en tout cas, trouvant une hyperthermie de 41°,2, il a bien fait d'intervenir par une dose d'antipyrine pour la déprimer.

Aujourd'hui, nous savons qu'il s'agit d'une fièvre continue.

De quelle nature?

Nous ne pouvons dire qu'une chose, c'est que c'est une fièvre éruptive. L'éruption que nous constatons à la peau est rosée, mais elle diffère de l'éruption rosée de la fièvre typhoïde par de nombreux caractères; elle n'est pas lenticulaire, elle ne disparaît pas complètement à la pression du doigt, elle se produit au troisième jour, alors que dans la fièvre typhoïde l'éruption ne se produit que du septième au neuvième jour. Nous ne pouvons donc pas lui accorder la signification de l'éruption typhoïde.

Elle se présente avec des caractères qui rappellent l'éruption variolique au début; mais, d'autre part, l'ensemble des symptômes n'est pas celui de la variole au début; la rachialgie dorsale et lombaire y est, à la vérité, l'hyperthermie aussi. La date d'apparition de l'éruption au troisième jour de la maladie est celle de la variole, mais il n'y a pas eu de vomissements, qui sont de règle au début de la variole.

Si l'éruption n'avait pas existé à l'entrée de la malade, nous la rapporterions à l'antipyrine qui a été administrée.

Pour le moment donc, nous laissons le diagnostic en suspens et nous nous bornons, pour les motifs que nous avons indiqués, à conclure à une

fièvre continue, dont la nature devra être élucidée par la marche ultérieure des symptômes.

Traitement. — Si nous réservons la nature précise du diagnostic, nous trouvons cependant dans l'état de la maladie des indications thérapeutiques précieuses.

Il y a lieu de prescrire la diète absolue. La sécheresse et l'hyperthermie de la peau indiquent l'emploi de préparations sudorifiques.

Les sudorifiques que l'on emploie en médecine sont de deux ordres : les sudorifiques chauds, qui donnent aux malades une impression de chaleur très vive, et les sudorifiques froids, qui déterminent une sudation froide et visqueuse, et provoquent une impression de froid.

C'est aux sudorifiques chauds que nous donnons la préférence en prescrivant une infusion de sureau.

Clinique du 6 novembre 1890.

(Leçon recueillie par M. J.-B. JACQMAIN, interne du service.)

SOMMAIRE.

N° 97 : Diagnostic des fièvres éruptives au début. N° 98 : Varioloïde. —
Diagnostic. N° 99 : Des rash.

N° 97.

Diagnostic des fièvres éruptives au début.

Nous revenons au cas qui nous a occupé avant-hier; vous vous rappelez que le diagnostic définitif avait été tenu en suspens. Nous nous étions borné à conclure à une fièvre aiguë à forme éruptive, sans spécifier laquelle.

1. Le diagnostic précis de la forme éruptive dans une fièvre aiguë à sa première période présente de grandes difficultés, et je suis heureux que le cas actuel vous serve d'enseignement pratique à ce sujet.

Parmi les fièvres éruptives que vous aurez le plus souvent l'occasion de rencontrer, nous nous bornerons à vous en signaler cinq :

- 1° La fièvre typhoïde;
- 2° La variole;
- 3° La rougeole;
- 4° La scarlatine;
- 5° L'érysipèle de la face.

2. La difficulté du diagnostic reconnaît deux causes :

- 1° L'irrégularité des symptômes;
- 2° La production de rash.

3. Les symptômes généraux du début sont les mêmes dans les cas graves : prostration, céphalalgie, rachialgie, hyperthermie, hypermégalie splénique.

De ce côté, vous ne trouverez que des différences peu marquées, sauf pour la localisation prédominante de la rachialgie, comme nous le verrons tantôt.

4. Examinons de près les symptômes propres à chaque forme éruptive.

I. *Fièvre typhoïde.* — La période prodromique de l'éruption dure de sept à neuf jours. Pendant ce temps, les symptômes nerveux prédominent, le plus souvent dans le sens de l'exaltation. La céphalalgie est vive et siège surtout à la région de la nuque; ce symptôme est tellement prédominant, que les malades accusent parfois le torticolis comme leur maladie principale.

Courbature générale. Pas d'herpes labialis; lèvres sèches.

Le plus souvent de l'épistaxis; parfois de l'épistaxis utérine.

Du côté des voies digestives, parfois constipation, le plus souvent de la diarrhée, parce que les malades prennent un purgatif salin.

Du septième au neuvième jour apparaît l'éruption de taches rosées lenticulaires, disparaissant à la pression du doigt, non saillantes; elles se montrent d'abord à la ceinture, s'étendent aux parois abdominales antérieures, parfois au dos et aux membres, jamais à la face.

Dès lors, le diagnostic peut être posé, en tenant compte des réserves que nous avons formulées l'année dernière au sujet de la fièvre catarrhale.

II. *Variole.* — La période prodromique de l'éruption dure 36 heures à 4 jours. Plus elle est courte, plus le pronostic est grave (règle générale).

L'éruption se montre à la face, au tronc et aux membres. Elle est constituée par des taches rosées arrondies, ne disparaissant pas à la pression du doigt et donnant au doigt la sensation d'une légère saillie. Bientôt le sommet se soulève en vésicule et l'éruption caractéristique se trouve constituée.

Pendant les prodromes, rachialgie lombaire très vive; céphalalgie générale; le plus souvent vomissements, constipation habituelle. L'épistaxis n'est pas la règle.

III. *Rougeole*. — La période prodromique de l'éruption est de durée très capricieuse; tantôt nulle, le plus souvent de deux jours, parfois protractée pendant huit jours, comme cela arrive chez l'adulte.

Il arrive que des enfants sont surpris à l'école par cette éruption de rougeole, sans prodromes.

Quand il y a des prodromes, ils se caractérisent généralement par un gonflement catarrhal de la muqueuse des voies nasales, enchifrènement, épiphora par obstruction du canal nasal, gonflement de la face.

L'éruption se déclare généralement à la face et sur le tronc, et se présente sous la forme de taches rouges et larges, à contours irréguliers, séparées par des espaces de peau saine; ces taches sont érythémateuses, disparaissent à la pression et sont uniformément élevées sans saillie acuminée centrale, comme c'est le cas pour la variole au début.

IV. *Scarlatine*. — La période prodromique de l'éruption est parfois nulle, l'éruption constituant le premier symptôme qui attire l'attention. En général, la durée des prodromes varie de 12 à 48 heures; elle se prolonge parfois jusque quatre jours.

Pendant cette période, à part les symptômes communs à toutes les fièvres éruptives, on observe la rachialgie lombaire, les vomissements et surtout l'angine scarlatineuse. Le mal de gorge du début de la scarlatine est déjà une manifestation éruptive à la surface de la membrane muqueuse; en examinant le pharynx et les amygdales, on constate une couleur rouge, foncée, lie de vin, pointillée d'un piqueté plus foncé. Ce caractère est de la plus haute importance au début encore banal d'une fièvre continue et doit attirer toujours l'attention vers la probabilité d'une scarlatine.

L'éruption apparaît d'abord à la zone sous-claviculaire de la poitrine; elle s'étend de là au cou et au tronc et envahit tout le corps.

Les caractères de cette éruption sont les suivants : rougeur sombre, non par îlots roses isolés comme dans la rougeole, mais uniformément répandue sur toute la surface envahie, ne disparaissant pas à la pression et ne constituant pas de saillie. La double manifestation éruptive (fond rouge-sombre, parsemé de piqueté plus foncé encore) ressort très nettement.

V. *Érysipèle de la face.* — La période prodromique de l'éruption a une durée variable de quelques heures à trois ou quatre jours.

Pendant cette période, ce sont les symptômes nerveux qui dominent : accablement extrême ou délire.

En même temps on constate de l'engorgement des ganglions lymphatiques du cou. Ce symptôme est très important et constitue la première manifestation de la gêne de la circulation lymphatique.

L'éruption se déclare déjà à une partie limitée de la face, avec œdème des parties voisines ; elle se présente sous forme d'élevures rouges, à bords irréguliers, qui se rapprochent et finissent par devenir confluentes.

5. Tels sont les principaux points sur lesquels votre attention doit être fixée quand il s'agit du diagnostic d'une fièvre éruptive au début.

Je ne saurais trop vous engager à être réservés dans un diagnostic précoce. Vous serez souvent déçus. Concluez dans le sens d'une fièvre continue, à manifestations éruptives encore indécisées.

N° 98.

Varioloïde. — Diagnostic.

1. En appliquant ces données à notre malade, nous nous sommes arrêté le 4 novembre à ce diagnostic, tout en exprimant l'opinion que nous avons probablement affaire à une variole.

Le 5, au matin, le doute avait disparu ; l'éruption était bien variolique.

2. Reste un deuxième point de diagnostic à établir : est-ce la variole ou la varioloïde ?

A la période d'éruption, il n'est pas possible de répondre d'une manière absolument certaine ; il faut être réservé.

En effet, les caractères de l'éruption sont les mêmes dans les deux cas ; la vésicule centrale du début s'élève, se transforme en pustule, et si, dans la variole, elle est toujours ombiliquée vers le troisième ou le quatrième jour, ce caractère se retrouve très fréquemment dans la pustule de la varioloïde.

La marche de la maladie peut seule nous renseigner d'une manière certaine. Le plus souvent la fièvre diminue dans les deux formes à partir de la fin du quatrième jour. Elle disparaît définitivement dans les cas de varioloïde où l'éruption passe à dessiccation.

Dans la variole, au contraire, elle reparaît au huitième jour et constitue alors la fièvre dite de suppuration. Un travail de suppuration s'établit alors dans l'organisme et envahit non seulement les pustules, mais encore fort souvent le tissu conjonctif sous-cutané, en produisant de ce côté des phlegmons très étendus et très rapides dans leur évolution.

L'apparition de la fièvre de suppuration au huitième jour à dater du début de l'éruption constitue donc le caractère essentiel de la variole par rapport à la varioloïde.

N° 99.

Des rash.

1. Nous avons dit qu'une autre difficulté imposait la réserve à l'établissement d'un diagnostic précis au début d'une fièvre éruptive. C'est l'apparition des rash.

Nous avons eu l'occasion de vous en parler l'année dernière. Nous y revenons en quelques mots.

2. Le rash est une éruption de forme variée, qui peut se présenter comme une fièvre spéciale ou qui peut masquer le début d'une fièvre éruptive quelconque.

Examinons d'abord ses variétés.

3. *Rash scarlatineux.* — Il présente les caractères de l'éruption scarlatineuse, teinte uniformément rouge-sombre, répandue sur toute la zone affectée et parsemée d'un pointillé plus foncé. Il se déclare à toutes les régions du corps : au siège d'élection du début de la scarlatine (région supérieure et antérieure du thorax), au visage, aux poignets; ce dernier siège est des plus fréquents. C'est surtout quand il siège sous les clavicles qu'il y a lieu d'être sur ses gardes et de réserver son diagnostic; il

vous arrivera, si vous êtes trop pressé, de diagnostiquer une scarlatine et de voir évoluer à partir du lendemain les symptômes de la variole.

Quand un rash scarlatineux généralisé précède l'éruption de la variole, on considère ce symptôme comme d'un pronostic favorable. C'est assez généralement le cas, bien que la variole soit parfois très abondante.

4. *Rash rubéolique.* — Il présente les caractères de l'éruption rubéolique et expose aux mêmes erreurs, surtout s'il débute à la face.

5. *Rash variolique.* — Il présente à s'y méprendre les caractères de la variole au début. Les symptômes généraux sont les mêmes; l'hyperthermie également prononcée. Cela dure trois ou quatre jours, puis le malade se plaint de démangeaisons très vives, et le sixième ou septième jour à partir du début toute trace d'éruption a disparu par une desquamation furfuracée généralisée.

C'est la variété la plus difficile à reconnaître et qui n'est diagnostiquée d'une manière certaine que par l'évolution des symptômes.

6. *Évolution du rash.* — Nous avons dit que le rash pouvait exister comme tel et constituer toute l'histoire morbide du cas. C'est le cas le plus favorable, mais le moins fréquent.

Le plus souvent, il disparaît après vingt-quatre ou trente-six heures pour faire place à la forme définitive de fièvre éruptive qui doit évoluer.

7. *Traitement préventif de la variole.* — La revaccination générale s'impose dans le milieu où s'est développée la variole; M. le Dr Jacques a procédé hier à cette opération sur les malades de nos salles.

Clinique du 8 novembre 1890.

(Leçon recueillie par M. JULES MAGOTTEAU, externe du service.)

SOMMAIRE.

N° 100 : Varioloïde (suite). — Métrorragie. N° 101 : Tuberculose pulmonaire consécutive à une fièvre typhoïde. N° 102 : Traitements nouveaux proposés pour la tuberculose.

N° 100.

Varioloïde. — Métrorragie.

Nous parlerons encore de la variole de Marie M.....

Elle est devenue malade le 1^{er} novembre au soir; elle a été transportée à l'hôpital le 3 dans l'après-midi, et le soir M. Demanet, l'interne du service, a constaté l'éruption. Les prodromes n'auraient donc duré que 36 à 48 heures. C'est une durée fort courte et qui se rencontre en général dans les formes graves de variole. Plus les prodromes sont courts, plus la maladie est grave.

Un autre symptôme grave s'est montré le lendemain de l'entrée de Marie M..... : c'est une métrorragie abondante, ayant déterminé l'expulsion de caillots volumineux. L'idée de grossesse pouvait être écartée; la malade avait été réglée, nous a-t-elle dit, 15 jours avant de devenir malade. Ce symptôme, qui persiste encore, a une signification fort grave. La coagulation du sang établit qu'il y a ici autre chose qu'un simple retour menstruel : il y a une véritable hémorragie — phénomène pathologique — qui implique l'existence d'une lésion ovarique ou utérine et qui ne se rencontre en général que dans les cas graves. En effet, toutes les malades chez lesquelles des complications se produisent du côté des organes de la génération doivent être considérées comme très sérieusement atteintes, que cette complication provienne d'avortement, d'accouchement ou de métrite.

Nous sommes au huitième jour de la maladie; l'hyperthermie persiste à 40°,2; elle n'a guère baissé que jusqu'à 39°,5. La suppuration des pustules est établie et le gonflement du tissu sous-cutané est général.

Nous sommes à la période à laquelle le diagnostic pourra être établi

sûrement entre la variole et la varioloïde. Le pronostic doit encore être réservé, en raison des motifs invoqués.

Nous avons prescrit à la malade un gramme d'antipyrine à prendre en deux doses : à 11 heures et à 1 heure, quitte à y revenir, si l'état le réclamait.

N° 101.

Tuberculose pulmonaire consécutive à une fièvre typhoïde.

1. Marie S....., que vous voyez couchée au lit 12 de la salle 37, est âgée de 18 ans; constitution faible, tempérament lymphatique. Elle fait le ménage chez ses parents, qui sont bien portants; quatre personnes de la famille ont souffert de la fièvre typhoïde à la même époque, et la cause de cette épidémie locale a pu être rapportée à l'usage d'eau de source. Les trois autres sujets ont guéri.

Marie est restée à l'hôpital; après une première période de bien-être et de convalescence franche, constatée entre autres par une augmentation régulière de son poids, nous avons observé un arrêt dans cet état, que nous avons reconnu tout d'abord à la diminution de son poids. Nous avons l'habitude de peser les convalescents de fièvre typhoïde et nous considérons cette pratique comme très utile; dans les cas de convalescence franche, le poids augmente régulièrement. Au contraire, dans les cas où des complications latentes encore se développent du côté des organes internes, le poids reste stationnaire et diminue le plus souvent avant que tout autre symptôme appelle l'attention.

Tel a été le cas de Marie. L'appétit restait bon; les évacuations étaient régulières; les règles avaient reparu; la malade ne se plaignait de rien, et cependant elle perdait 1 à 1 1/2 kilogramme en huit jours. Au bout de trois semaines, elle a commencé à toussailler un peu; nous avons déjà examiné la poitrine sans y trouver rien de morbide. Mais à partir de ce moment il s'est produit insidieusement un foyer de congestion pulmonaire au sommet du poumon droit, et nous avons pu suivre ses progrès qui ont abouti à un travail de ramollissement à ce point.

L'examen bactériologique des crachats n'a tout d'abord rien révélé; mais de nouvelles recherches ont fait constater la présence du bacille

tuberculeux, et le nombre s'en est notablement élevé depuis trois semaines.

Le diagnostic est donc celui d'une tuberculose pulmonaire à la suite de l'évolution régulière et favorable de la fièvre typhoïde.

2. L'apparition de la tuberculose pendant la convalescence de la fièvre typhoïde est un fait bien connu et malheureusement fréquent. Il reconnaît plusieurs causes.

La plus fréquente est le réveil énergique du travail organique, qui appelle à l'activité toutes les dispositions propres au sujet; malheureusement ce réveil intéresse les dispositions morbides aussi bien que les tendances favorables. Il en résulte que l'organisme, qui est prédisposé à la tuberculose, verra évoluer celle-ci dans des conditions fort rapides.

Une autre cause provient de la non-résolution de foyers de congestion et d'inflammations lobulaires du poumon; cette cause est surtout fréquente dans une autre forme de fièvre éruptive, la rougeole; mais elle se rencontre aussi à la suite de la fièvre typhoïde. Ce n'est pas le cas ici.

Une troisième cause réside dans la tuberculisation sous l'influence de causes non spécifiées et rapportées directement à l'influence de la fièvre typhoïde.

3. Nous avons eu l'occasion d'insister sur le côté bactériologique de la fièvre typhoïde; nous vous avons signalé les caractères du bacille d'Eberth. Nous avons indiqué les localisations multiples qu'il peut affecter dans l'organisme. Vous avez eu l'occasion de voir un malade V..... (n° 54), chez lequel le bacille a déterminé des lésions osseuses qui ont fini par entraîner la mort.

Jusqu'à quel point peut-il provoquer par lui-même la tuberculose? C'est une question qui était tranchée dans un sens affirmatif avant que la considération du microbe ait acquis la grande importance qu'on lui accorde aujourd'hui. Depuis l'introduction de l'élément bactériologique, la question a été reprise; on peut se demander jusqu'à quel point le bacille d'Eberth peut amener ou favoriser le développement du bacille tuberculeux. Les recherches de laboratoire séparent nettement les deux espèces de microbes; on n'a pas vu l'un des deux engendrer le second, et dans ces conditions les partisans exclusifs des théories microbiennes rejettent

comme non démontrée l'idée que la fièvre typhoïde peut amener la formation du tubercule; ils s'en tiennent, pour l'étiologie des cas de la nature de celui que nous étudions, à l'un des deux facteurs indiqués plus haut : développement d'une tuberculose préexistante à l'état latent ou transformation tuberculeuse d'un foyer de pneumonie lobulaire non passé à résolution.

4. A quelle cause devons-nous rapporter l'écllosion de la tuberculose chez notre malade ?

Les renseignements plus précis que la famille nous a fournis nous apprennent qu'elle avait des prédispositions à la tuberculose. Son passé personnel est favorable; elle a toujours joui d'une bonne santé; dans sa première enfance, elle a souffert d'eczéma impétigineux qui a duré jusque vers l'âge de 12 ans. Depuis lors la période s'est établie régulièrement et la santé a été parfaite jusqu'il y a un an; elle a souffert à cette époque d'érysipèle de la face, qui a guéri sans complications ni accidents consécutifs. Mais les renseignements de famille sont moins favorables. Son père est vivant et bien portant; il vient d'avoir une fièvre typhoïde, en même temps que sa fille, et en est complètement guéri. Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire non héréditaire; elle avait eu l'habitude de coucher dans le même lit qu'un enfant qui a succombé à la tuberculose et qui avait eu des transpirations profuses. La tuberculose a débuté après son septième accouchement et a entraîné la mort en six mois de temps. Les six frères et sœurs sont morts en bas âge d'affections non spécifiées. Tous les enfants ont donc succombé. Le père s'est remarié et les deux enfants du second lit sont très bien portants.

5. Les renseignements qui précèdent établissent que le fonds héréditaire est mauvais du côté maternel; c'est assez pour expliquer la production de la tuberculose chez Marie S..... après l'évolution de la fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans. C'est un des âges scabreux pour ceux qui ont des prédispositions constitutionnelles à la phthisie.

6. Quoi qu'il en soit ce cas, tout en ne constituant qu'une unité, rentre dans la catégorie malheureusement trop nombreuse des cas où la convalescence de la fièvre typhoïde détermine du côté des poumons une poussée qui aboutit à la tuberculisation.

Nous aurons à revenir sur l'histoire de ces malades en vous faisant constater le processus que la maladie suivra chez Marie S.....

N° 102.

Traitements nouveaux proposés pour la tuberculose.

1. Une question capitale de thérapeutique préoccupe en ce moment le monde entier : c'est la guérison de la tuberculose dans ses diverses localisations (pulmonaire, osseuse, cutanée, ganglionnaire, etc.).

En attendant la publication annoncée comme imminente, il est bon de jeter un coup d'œil sur l'état actuel de cette thérapeutique.

Deux idées systématiques ont présidé au traitement de la tuberculose : d'après l'une, il fallait modifier l'état général de l'organisme; d'après l'autre, tout en accordant de l'importance à un traitement tonique banal, il fallait avant tout atteindre et détruire le foyer tuberculeux, considéré comme facteur morbide essentiel.

Les partisans de cette dernière théorie ont constamment échoué dans leurs tentatives; les procédés qu'ils ont imaginés sont nombreux, vous en trouverez la nomenclature dans vos traités didactiques. Ces procédés n'ont donné aucun résultat utile, parce que l'affection ne réside pas dans ses effets, c'est-à-dire dans les lésions; sa cause doit être cherchée dans l'organisme lui-même.

2. C'est la modification de cet organisme que la médecine a eu surtout en vue; et, il faut le reconnaître, si la tuberculose dans ses diverses localisations continue encore à faire des ravages épouvantables, l'observation médicale permet d'affirmer que la thérapeutique a fait des progrès réels sur ce terrain ingrat; la précision du diagnostic a permis de mieux distinguer ce qui est vraiment tuberculeux; la phtisie unique de nos pères a fait place à des phtisies d'origines multiples, et dans ce travail de classement pathologique on a reconnu aujourd'hui un grand nombre d'états morbides, présentant l'ensemble symptomatique de la tuberculose, dans lesquels l'art médical intervient d'une manière vraiment salutaire. Les conquêtes réalisées à l'époque contemporaine dans le traitement des pleurésies purulentes interlobaires le témoignent; les traitements chirurgicaux si heureusement opposés aux nombreuses lésions osseuses le témoignent encore.

3. Nous ne voulons pas nous étendre plus longuement sur ce sujet, qui nous entraînerait trop loin.

Nous reconnaissons toute la gravité de la tuberculose et nous avouons que l'art est le plus souvent impuissant à enrayer ses progrès.

L'idée qui a surtout dominé en clinique, c'est la modification de l'état général de l'organisme. A ce titre l'huile de foie de morue et l'hygiène sont les moyens qui nous ont donné les meilleurs résultats.

Nous laissons là la nomenclature des agents préconisés; il faudrait des volumes pour la reproduire. Voyons où nous en sommes et précisons l'état actuel des progrès les plus récents, au moment où les journaux politiques annoncent la découverte d'un moyen curatif de la tuberculose. Si le fait se vérifie, il constituera le progrès le plus sérieux que la médecine ait réalisé depuis des siècles.

4. C'est au Congrès international de Berlin, le 4 août 1890, que Koch a fait la première communication des recherches qu'il a entreprises pour prévenir et pour guérir la tuberculose. Il a été d'une réserve scientifique parfaite dans cette communication; nous reproduisons ici les paroles qui résument sa pensée :

« J'ai enfin trouvé des substances qui réussissent à arrêter le développement du bacille de la tuberculose, non seulement *in vitro*, mais encore dans le corps des animaux.

» Les expériences qui ont trait à la tuberculose sont longues; aussi mes recherches, que j'ai commencées il y a plus d'un an, ne sont pas encore terminées. Je puis cependant dire que des cobayes, qui sont extraordinairement prédisposés à la tuberculose, grâce à cette substance, résistent à l'inoculation du virus tuberculeux, et que ceux qui sont déjà atteints d'une tuberculose avancée peuvent en être guéris, sans que cette substance ait une autre influence sur l'organisme.

» Si nous réussissons à nous rendre maîtres chez l'homme de cet ennemi microscopique, mais si puissant, nous pouvons espérer trouver bientôt remède à d'autres maladies encore. »

Quand on se rappelle le caractère éminemment scientifique et toujours réservé des propositions antérieurement formulées par Koch, on ne sera pas surpris de l'immense retentissement de cette communication. On est encore dans l'attente des détails explicites que Koch a promis.

Clinique du 11 novembre 1890.

(Recueillie par M. ARTHUR MABILLE, externe du service.)

SOMMAIRE.

N° 103 : De la diurétine. N° 104 : Des traitements nouveaux de la tuberculose pulmonaire.

N° 103.

De la diurétine.

1. Nous avons employé depuis quelques jours un nouvel agent thérapeutique, la *diurétine*. On désigne sous ce nom le salicylate de soude et théobromine que Gram (de Copenhague) a préconisé comme un excellent diurétique.

Le meilleur mode d'administration serait le suivant :

R. Diurétine, 4 à 8 grammes,

Eau chaude non bouillante (60 à 70°), 150 grammes,

par cuillerée à soupe toutes les heures ou toutes les deux heures.

On recommande d'employer, pour dissoudre la diurétine, l'eau à 60 ou 70°, parce que l'eau bouillante paraît affaiblir l'efficacité du médicament.

La plus petite dose active de la diurétine est de 4 grammes par jour ; la dose moyenne de 4 à 6 ; la dose maxima de 8 à 10 grammes par jour.

Le médicament, généralement bien supporté, est recommandé dans les hydropisies, quelle qu'en soit la cause, même dans les cas de néphrite parenchymateuse. Son effet diurétique serait des plus puissants.

2. Nous l'avons employé chez deux malades. Le premier est un malade atteint d'insuffisance mitrale non compensée et de néphrite parenchymateuse ; c'est un homme âgé de 35 ans, chez lequel l'anasarque s'est développé graduellement ; l'une des localisations de l'hydropisie s'est traduite du côté de la plèvre gauche, et l'hydrothorax s'est établi au point de constituer un danger imminent pour son existence. La thoracenthèse a conjuré ce danger, mais les lésions qui régissent l'hydropisie persistent,

et nous nous attendons à devoir encore recourir à des palliatifs de cet ordre. C'est pour prévenir cette nécessité que nous avons prescrit la diurétine à la dose de 4 grammes par jour.

3. Le deuxième sujet auquel nous l'avons administrée est la nommée Marie G..... (salle 37, lit 2), âgée de 12 ans, d'une constitution affaiblie, tempérament scrofuleux. Elle est atteinte d'albuminurie par néphrite parenchymateuse, avec hydropisie généralisée; elle présente en outre à différents points de la surface cutanée, mais surtout à la face, des pustules d'ecthyma, de nature scrofuleuse. Nous avons prescrit la dose de 4 grammes de diurétine par jour.

Nous n'avons pas encore observé de résultat, parce que le médicament n'a été prescrit que depuis deux jours. Nous avons tenu à vous montrer les malades avant l'administration, afin que vous puissiez juger vous-mêmes de ses vertus, que l'on a exaltées dans les journaux en termes des plus élogieux. Nous y reviendrons quand il aura pu faire ses preuves.

N° 104.

Des traitements nouveaux de la tuberculose.

Il est utile que vous soyez au courant des idées nouvelles qui germent en ce moment au sujet du traitement de la tuberculose. C'est le motif pour lequel nous revenons sur cette question en vous faisant connaître le complément des idées émises tout récemment.

1. A peine la communication de Koch avait-elle paru dans les journaux scientifiques, qu'un travail également important fut publié sur le même sujet par MM. Grancher et H. Martin.

Ce travail, communiqué le 18 juillet 1889 à l'Académie des sciences, est la reproduction d'un pli cacheté déposé le 19 novembre 1888 à l'Académie de médecine de Paris.

Son importance nous engage à le reproduire :

« Dans toutes nos expériences, nous avons choisi le lapin, et, comme voie d'inoculation, l'injection intra-veineuse, parce qu'on obtient ainsi avec certitude une tuberculose qui tue dans un temps court et à peu près fixe, avec des lésions constantes du foie, de la rate et du poumon, et qui

échappe à tout traitement local, La tuberculose ainsi conférée étant toujours mortelle, nous avons là une base solide, qui permet d'apprécier exactement les résultats positifs ou négatifs d'une méthode quelconque, tendant à conférer l'état réfractaire ou à guérir après infection.

» 1° *Traitement de la tuberculose expérimentale après infection.* — Nous avons toujours procédé d'après un plan uniforme.

» Lapins traités et lapins témoins étaient inoculés en même temps dans la veine de l'oreille, avec la même quantité d'une culture virulente délayée dans un peu d'eau stérilisée. Le poids de chaque animal était pris chaque jour et nous guidait dans l'application du traitement.

» Dans ces deux dernières années, nous avons expérimenté sur 42 lapins, dont 15 témoins et 27 traités, en diverses séries. Nos résultats sont, d'une manière générale, conformes à ceux de la série suivante, où le traitement a été efficace chez tous les lapins traités.

» Le 31 décembre 1889, 7 lapins reçoivent, dans la veine de l'oreille, la même quantité d'une culture très virulente. Le lapin témoin meurt le 23 janvier, vingt-trois jours après l'inoculation. Cinq des lapins traités ont vécu cent vingt-six, cent soixante-seize, cent soixante-seize, cent quatre-vingt-quatre et cent quatre-vingt-neuf jours. Le sixième est encore vivant deux cent vingt-neuf jours après l'inoculation.

» L'autopsie est presque négative. La rate est petite, le foie paraît sain, sans aucun bacille tuberculeux. On ne trouve dans les espaces portes périlobulaires que quelques cellules embryonnaires, trace du processus tuberculeux en voie de guérison.

» 2° *Vaccination contre la tuberculose expérimentale.* — Nous nous sommes appliqués à obtenir des virulences graduées jusqu'à la perte même de la virulence, et, quoique cette échelle n'ait rien de mathématique, elle est suffisante toutefois pour être utilisée à peu près comme le sont les moelles desséchées dans la méthode de M. Pasteur, pour le traitement de la rage.

» Nous désignerons sous le nom de virulence n° 1 les cultures les plus virulentes de notre série, qui tuent le lapin, par injection intra-veineuse, en quinze jours ou un mois. Les virulences 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 et 10 sont successivement décroissantes. Ces dernières cultures, du n° 10 au

n° 7 inclusivement, réensemencées, ne se développent plus ; elles sont sans effet sur les lapins. Les virulences 2 et 3 sont mortelles, mais avec des échéances variables, selon la résistance de l'animal. Ces échéances sont variables, à plus forte raison, avec les virulences 4, 5, 6.

» Une de nos premières séries remonte au 27 août 1889. Ce jour-là, cinq lapins ont reçu, dans la veine de l'oreille, chacun une demi-seringue de Pravaz de culture très affaiblie à virulence n° 6. Le 3 septembre, les mêmes lapins ont reçu la virulence n° 3, et, le 12 septembre, encore la même culture n° 3 ; puis, le 26 septembre, la virulence n° 2, et enfin, le 15 octobre, la virulence n° 1. Nous inoculons ce jour-là, en même temps que les lapins vaccinés, trois lapins neufs comme témoins.

» Ceux-ci meurent les 28 octobre, 2 novembre et 5 novembre, avec les lésions classiques de la tuberculose expérimentale : rate énorme, foie muscade, poumons criblés de granulations tuberculeuses. Parmi les vaccinés, trois sont morts en même temps que les témoins, les 21 et 26 octobre et le 3 novembre, et avec les mêmes lésions. Mais deux ont résisté, l'un jusqu'au 17 décembre, l'autre jusqu'au 7 janvier 1890. Ils ont succombé avec des lésions tuberculeuses légères.

» Cette tentative ayant paru nous donner un résultat partiel malgré l'insuffisance de la vaccination, qui ne comportait que des cultures affaiblies 6, 3, 3 et 2, avant la culture très virulente, nous avons fait de nouvelles séries en multipliant nos cultures vaccinales et en nous arrêtant à la virulence n° 2. Nous avons obtenu ainsi de très bons résultats. — Dans une série, notamment, composée de neuf lapins vaccinés et de deux témoins, nous avons encore cinq de ces animaux inoculés le 23 janvier avec la culture n° 2, mortelle, et vivant encore sept mois après cette inoculation.

» Mais en nous arrêtant à la virulence n° 2, les témoins ne meurent pas tous dans le même temps, et l'immunité conférée par la vaccination en paraît moins probante. Nous avons donc, dans une dernière série, vacciné onze lapins par les cultures n° 6, 5, 4, 3 et 2, du 30 janvier au 25 mars ; et, le 10 avril, ces onze lapins vaccinés ont reçu en même temps que deux témoins la culture n° 1. Nous n'avons pris que deux témoins parce que, ainsi que nous l'avons dit précédemment, cette culture n° 1 est toujours mortelle à bref délai.

» Les témoins sont morts les 3 et 10 mai, soit vingt-trois et trente jours après l'inoculation d'épreuve. Les onze vaccinés ont résisté bien davantage : deux sont morts les 16 et 26 juin ; deux les 7 et 29 juillet ; quatre les 4, 7 et 9 août. Trois sont encore vivants plus de quatre mois après l'inoculation la plus violente.

» *Conclusion.* — Nous croyons donc avoir réussi, d'une part, à donner aux lapins une résistance prolongée contre la tuberculose expérimentale la plus rapide et la plus certaine, et, d'autre part, à leur conférer, contre la même maladie, une immunité dont il reste à déterminer la durée.

» Les résultats obtenus par R. Koch sur les cobayes l'ont été, très vraisemblablement, par des méthodes et des procédés différents des nôtres, puisque, au moins en ce qui concerne la vaccination, Koch n'y fait aucune allusion. Il est donc permis d'espérer que nous aurons quelque jour plusieurs moyens de combattre efficacement le bacille tuberculeux. »

2. Un troisième document a été présenté à l'Académie des sciences de Paris (séance du 6 octobre 1890) par M. Onimus. Nous le reproduisons pour que vous soyez en possession de tous les documents scientifiques du jour relatifs à cette question.

« Nous sommes arrivés à détruire la virulence du bacille tuberculeux par l'emploi d'essences évaporées sur de la mousse de platine incandescente.

» Sur des lapins et sur des cobayes, nous avons injecté des crachats de tuberculeux et, comme l'autopsie l'a démontré, ces animaux sont devenus tuberculeux. Sur d'autres lapins et sur des cobayes, nous avons injecté les mêmes crachats, que nous avons soumis préalablement à l'influence d'essences évaporées sur de la mousse de platine, et, à l'exception d'un seul, aucun de ces animaux n'a présenté de lésions tuberculeuses.

» Le dispositif de l'expérience est le suivant : on fait barboter, à l'aide d'un aspirateur, dans les crachats maintenus dans des tubes de Liebig, les produits qui se dégagent d'une lampe à mousse de platine entretenue incandescente par un mélange d'alcool et de différentes essences.

» Quelques essences, l'essence de térébenthine entre autres, ont l'inconvénient de produire du noir de fumée qui obstrue rapidement les pores

de la mousse de platine; nous avons surtout employé les essences du thym, de citron, d'eucalyptus : celle de thym nous paraît la meilleure de toutes.

» L'évaporation de l'alcool seul suffit à atténuer la virulence; mais l'action est moins énergique qu'avec le mélange des essences. En effet, le lapin, qui présentait des lésions tuberculeuses, avait été injecté avec des crachats n'ayant subi que le contact des produits de l'évaporation de l'alcool seul sur la mousse de platine.

» Dans une autre série d'expériences, nous avons ajouté du naphthol au liquide à évaporer, mais nous n'avons constaté aucune différence dans les résultats, soit que les essences aient été employées seules, soit qu'elles aient été mélangées de naphthol.

» On sait que les essences possèdent une action antiseptique, mais celle-ci est considérablement augmentée par l'évaporation sur la mousse de platine incandescente. Il se forme de l'ozone et des produits d'oxydation qui ont, pour ainsi dire, l'énergie des corps à l'état naissant. Les propriétés des essences en sont tellement accrues, qu'on dirait de nouveaux corps. Ainsi, tandis qu'il faut plusieurs heures pour que l'évaporation ordinaire de ces essences détruise la fétidité de viandes altérées, il suffit de moins d'un quart d'heure pour obtenir le même résultat en employant la mousse de platine incandescente.

» De même, en plaçant du sang frais sous une cloche où fonctionne notre lampe, celui-ci, trois jours après, présente encore les globules rouges dans leur état normal, tandis qu'ils ont disparu dans ce même sang laissé à l'air libre. De plus, ce dernier sang, injecté sous la peau de lapins ou de cochons d'Inde, détermine la mort par septicémie, tandis que les injections du sang maintenu dans l'atmosphère des essences oxydées ne provoquent aucun accident.

» Il y a déjà deux ans que nous avons fait ces expériences sur la septicémie, et ce sont elles qui nous ont amené à essayer cette action sur la virulence du bacille tuberculeux. Pour atteindre ce dernier dans l'organisme, aucun procédé ne peut être aussi avantageux que celui qui permet d'introduire, à la faveur de l'air évaporé, les principes médicamenteux. Au moyen de leur évaporation sur de la mousse de platine, ils ne sont

pas à l'état de vapeurs pouvant se condenser dès leur entrée dans les bronches, mais forment avec l'air un mélange intime.

» Pour bien démontrer qu'ils arrivent jusque dans les vésicules pulmonaires, nous avons ajouté au liquide contenu dans la lampe différentes substances dont l'absorption donne des symptômes typiques, telles que la morphine et la strychnine. Des rats et des cobayes auxquels nous avons fait respirer le produit de ces mélanges ont aussitôt présenté les accidents caractéristiques de ces substances.

» Une autre preuve de l'introduction dans les parties profondes du poumon des principes médicamenteux est la rapidité avec laquelle, chez les phthisiques à grandes cavernes et chez les malades atteints de pleurésie purulente avec perforation, les crachats sont heureusement modifiés et perdent leur mauvaise odeur au bout de fort peu de temps.

» Les maladies de la poitrine, et surtout la phthisie, sont des affections trop complexes pour que nous ayons la prétention de les guérir uniquement par ces procédés; mais nos expériences sur les animaux et des observations chez des malades nous autorisent à dire que l'évaporation de certaines essences sur la mousse de platine incandescente est le moyen le plus énergique et le plus pratique pour panser les lésions profondes du parenchyme pulmonaire. »

3. De l'ensemble des trois documents que nous vous avons fait connaître se dégagent deux conclusions : l'une est relative à la prévention de la tuberculose par la destruction de bacille, l'autre concerne la guérison de la tuberculose existant dans l'organisme humain.

Examinons d'abord le premier point.

4. *Prévention de la tuberculose par la destruction du bacille.* — Un fait bien connu, c'est que le bacille tuberculeux exige pour son développement des conditions spéciales nombreuses. Les recherches bactériologiques de laboratoire nécessitent des précautions variées pour que la culture du bacille s'opère convenablement. Si l'on procède sans un soin minutieux, on est presque sûr que les expériences échoueront, parce que l'on n'aura pas placé les microbes dans des conditions favorables à leur évolution.

Les moyens de paralyser la virulence des microbes sont donc nombreux ; on n'a guère que l'embarras du choix ; Koch énumère les nombreux agents qu'il a employés et qui lui ont donné d'excellents résultats, en arrêtant le développement des bacilles tuberculeux. Mais « toutes ces substances » demeurent sans efficacité chez les animaux atteints de tuberculose ».

Détruire le bacille avant sa pénétration dans l'organisme constituerait certainement le meilleur de tous les agents préventifs de la tuberculose ; mais ce procédé est chimérique, parce que nous ne pouvons pas poursuivre le bacille partout où il existe et que dans ces conditions l'organisme humain restera toujours exposé à la contamination.

La seule utilité de recherches de ce genre réside dans les précautions hygiéniques qu'il y a lieu d'observer pour préserver de la contamination les sujets habitant un même milieu.

5. La destruction universelle du bacille étant un mythe, on a cherché à modifier le milieu de culture dans lequel le bacille se développe ; ce milieu de culture, c'est l'organisme humain.

C'est à ce procédé que Grancher et H. Martin ont eu recours. Ils estiment que l'inoculation de cultures de virulence variable à un organisme a pour effet de rendre cet organisme rebelle à la culture du bacille tuberculeux.

Ils ont réussi sur les lapins sur lesquels ils ont opéré.

La question à élucider est celle de savoir s'ils réussiraient sur l'homme comme sur le lapin.

Une autre question également importante est celle de déterminer les effets que l'inoculation de ces solutions virulentes tuberculeuses produit à la longue sur l'organisme. En rendant ce dernier réfractaire à la pénétration du bacille, on modifie profondément ses conditions biologiques ; quelle est cette modification ? est-elle toujours salutaire et ne peut-elle pas à la longue déterminer d'effets nuisibles ?

C'est une question à examiner de près avant que l'on puisse se prononcer. Cet examen nécessite un temps fort long, beaucoup plus long que celui que Grancher et H. Martin ont pu lui consacrer. La plus longue immunité porte sur sept mois. Ce temps est insuffisant pour nous permettre de conclure à l'innocuité de ces injections. La longue durée

de l'incubation tuberculeuse, que nous observons dans l'organisme humain, doit nous mettre en garde contre toute précipitation. Dans une question de cette importance, et avant que l'inoculation de la tuberculose par les solutions virulentes puisse être proposée comme mesure préventive, il faudra que l'étude des effets de cette inoculation ait été poursuivie beaucoup plus longtemps dans les organismes inférieurs.

Dans l'état actuel de la question, la prévention de la tuberculose n'est pas passible d'une solution que l'on puisse appliquer à l'organisme humain.

6. Examinons la deuxième question : la *guérison de la tuberculose*.

Où en est la question ?

A des recherches de laboratoire; pour Grancher et H. Martin, ces travaux sont des plus favorables en tant qu'il s'agit des lapins. Cela ne suffit pas, parce que les organismes animaux diffèrent dans leur réponse aux modificateurs que l'on introduit en eux.

La communication d'Onimus est plus ambitieuse. Établie sur des recherches de physiologie pathologique, elle a été étendue à l'organisme humain. Vous avez lu la description du procédé; vous avez vu que l'auteur affirme que « des observations chez des malades autorisent à dire que l'évaporation de certaines essences sur la mousse de platine incandescente est le moyen le plus énergique et le plus pratique pour panser les lésions profondes du parenchyme pulmonaire ».

Ces termes sont trop vagues pour que nous puissions les considérer comme exprimant une conviction. Nous devons attendre que des observations complètes nous édifient sur les résultats de l'emploi de ce procédé.

7. Tel est l'état actuel de la question. Nous laissons de côté les réclamations de priorité qui commencent déjà à se produire et qui ne sont que le prélude du défilé interminable auquel on assiste toujours quand des idées nouvelles se font jour; elles n'ont pour nous qu'un intérêt négatif et ne nous arrêteront pas plus que les renseignements des journaux politiques.

Comme documents scientifiques, il n'y a à la date de ce jour que les trois communications que nous vous avons fait connaître : celle de Koch, au mois d'août, celle de Grancher et Martin, et celle d'Onimus. Il nous reste à attendre celle qui s'annonce comme la plus importante, la nouvelle publication de Koch.

Clinique du 13 novembre 1890.

(Leçon recueillie par M. EDMOND DELCOURT, interne du service.)

SOMMAIRE.

N° 105 : Fièvre typhoïde. — Constipation. N° 106 : Dépôts d'urates et d'acide urique dans l'urine. N° 107 : Péritonite localisée consécutive à une contusion abdominale. — Abscess périnéphrétique. N° 108 : Néphrite interstitielle. — Engorgement du foie et de la rate. — Leucocytose. — Glycosurie. — Albuminurie.

N° 105.

Fièvre typhoïde au vingt-sixième jour. — Constipation

Nous trouvons couchée au lit 3 de la salle 37 la nommée Marie D....., âgée de 27 ans, d'une constitution forte, tempérament sanguin; c'est une ménagère, mère de cinq enfants.

Elle est atteinte de fièvre typhoïde intense, mais régulière, qui est arrivée sans complication au vingt-sixième jour de son évolution. Il existe depuis quelques jours une tendance à la constipation; il n'y a pas eu de selle depuis deux jours. La constipation dans le cours de la fièvre typhoïde est une mauvaise condition; elle dénote un arrêt dans l'hypersécrétion muqueuse, qui est un des éléments libérateurs des follicules de Peyer. D'autre part, l'accumulation des matières fécales dans l'intestin constitue une circonstance favorable à la vitalité du bacille d'Eberth.

Il est nécessaire d'évacuer l'intestin. Le lavement est insuffisant; il nettoie la partie inférieure de l'intestin et, s'il provoque une selle intestinale, c'est en mettant en jeu la contraction intestinale par action réflexe. Or, il y a lieu de ne pas pousser trop à l'excitation de la tunique musculuse de l'intestin.

Dans ces conditions, le meilleur purgatif auquel on puisse recourir, c'est le sel neutre.

Nous prescrivons à notre malade un verre d'eau minérale purgative, renfermant à peu près 15 grammes de sulfate de soude.

N° 106.

Dépôts d'urates et d'acide urique dans l'urine.

L'urinoir vidé que vous voyez ici présente un fond uniformément coloré en rose. Quelle est la cause de ce dépôt ?

Il est dû à des urates qui se sont précipités dans l'urine de ce malade et qui ont tapissé tout le fond du vase. Les urines qui renferment un excès d'urates décomposent l'indigogène urinaire en indigo bleu, qui surnage sur le liquide sous la forme de paillettes irisées bleuâtres, et en indigo rouge qui se fixe sur les urates.

Les urates se déposent sous forme d'une boue de brique pilée sur le fond du vase; ils s'étalent là uniformément.

Leur présence a une signification banale; elle est constatée à la suite de refroidissement, d'inflammations, d'embarras gastrique, de dyspepsie habituelle, de fièvre, etc.

Il en est autrement quand le dépôt est constitué par de l'acide urique; celui-ci se présente sous forme de cristaux d'un rouge amarante, disposés en constellations isolées sur le fond du vase et beaucoup plus adhérentes. Parfois ils sont plus nombreux et réunis en masse; mais alors ils roulent les uns sur les autres comme du gravier manifestement composé de fragments distincts, tandis que les dépôts d'urates affectent une disposition boueuse rougeâtre.

La signification du dépôt d'acide urique n'est pas banale; elle dénote en effet une disposition goutteuse; les gouteux seuls ont le triste privilège d'évacuer l'acide urique par les voies rénales. L'expulsion de ces cristaux en grande quantité coïncide généralement avec la fin d'un accès de goutte.

En tout cas, quand il existe, il constitue une indication précieuse pour le diagnostic et pour le traitement.

N° 107.

Péritonite localisée consécutive à une contusion abdominale. — Absès périnéphrétique droit.

1. La nommée Stéphanie S....., épouse W....., colporteuse, âgée de 45 ans, constitution forte, tempérament lymphatique, est entrée à l'hôpital le 6 novembre dernier (salle 37, lit 14); dix enfants et trois avortements; elle se plaignait de douleurs abdominales, augmentant à la pression, surtout prononcées dans l'hypocondre *droit*. La température n'a pas dépassé 38° et les symptômes généraux étaient peu marqués.

2. Il y a trois mois, elle a reçu un coup violent du brancard de sa voiture dans l'hypocondre *gauche*; à la suite de cet accident elle a ressenti des douleurs violentes et elle a eu un avortement à trois mois.

Elle s'est remise assez bien pour pouvoir reprendre son travail, mais en se plaignant toujours de douleurs abdominales.

Au commencement de novembre les symptômes sont devenus plus aigus, et elle s'est décidée à entrer à l'hôpital. Nous avons constaté un ballonnement général du ventre, qui était douloureux à la pression; constipation, pas de vomissement; température 38°. Le ballonnement était trop prononcé, ainsi que la douleur, pour que l'exploration pût être faite convenablement.

Nous nous sommes borné à prescrire un purgatif salin, une potion à l'opium et des embrocations d'onguent mercuriel belladonné avec cataplasme émollient.

L'état de souffrance aiguë s'est amélioré et a permis de constater l'état actuel.

3. Le ventre est ballonné, mais inégalement; le ballonnement est plus prononcé dans l'hypocondre *gauche*. Au palper, l'hypocondre gauche est souple et manifestement occupé par les intestins distendus; la peau qui recouvre cette région est lisse et libre de toute adhérence avec les parties sous-jacentes. L'hypocondre droit, moins saillant, est plus résistant et douloureux au toucher; la peau y est plus rouge et, de plus, elle est moins

mobile au-devant du tissu conjonctif sous-cutané. La palpation nous révèle donc à *gauche* (siège primitif de la contusion) un état de souplesse normale, à *droite* un état d'empâtement.

La palpation renseigne encore un autre caractère : cet empâtement douloureux est profond et forme une masse à forme arrondie, qui occupe tout l'hypocondre entre les fausses cotes et la crête iliaque. Vous en suivez nettement le contour.

La palpation renseigne un dernier caractère : c'est une sensation de fluctuation profonde.

La percussion révèle une sonorité tympanique dans toute la moitié gauche du ventre; matité absolue au niveau de l'empâtement. La matité occupe toute la région où le palper nous a permis de constater l'existence d'une tumeur.

4. Le diagnostic anatomique s'indique déjà dans les termes suivants : tumeur fluctuante, siégeant profondément dans la région de l'hypocondre droit et manifestant des tendances à établir des adhérences avec la peau.

Ce diagnostic symptomatique est insuffisant. Il nous renseigne une tumeur liquide, enkystée. De quelle nature est-elle ?

Les renseignements fournis par la malade nous permettent de retrouver une contusion profonde du ventre comme point de départ, puis péritonite et avortement. Puis amendement des symptômes aigus et reprise des occupations habituelles, mais avec persistance de douleurs sourdes.

Un lien étroit et continu rattache l'état actuel au traumatisme d'il y a trois mois. Il y a eu un processus de péritonite localisée, qui s'est enkystée et qui a déterminé la formation de la tumeur que nous observons aujourd'hui.

Le liquide contenu dans cette poche est probablement purulent ; mais, comme il est enkysté, il n'exerce pas sur l'organisme les effets nuisibles que le phlegmon détermine.

5. La part d'intervention de la médecine est terminée ici ; c'est à la médecine opératoire à agir. Nous remettons le malade au service de la chirurgie, où vous aurez l'occasion d'observer la suite de l'évolution de ce cas intéressant.

N° 108.

Néphrite interstitielle. —**Engorgement du foie et de la rate. — Leucocytose. —****Glycosurie. — Albuminurie.**

1. Le nommé Henri V....., âgé de 32 ans, garçon boulanger, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, est entré à l'hôpital (salle 9, lit 9) le 10 novembre 1890.

Il n'a jamais fait d'excès alcooliques. Sa profession l'expose à des refroidissements, et c'est à la suite d'un de ces refroidissements qu'il est devenu malade il y a deux ans. Il a été à cette époque en traitement à l'hôpital Saint-Jean pour albuminurie. Il n'y est resté que six semaines à deux mois et a quitté l'hôpital sans être guéri; il a continué à souffrir depuis lors de douleurs de reins. Il y a donc eu depuis deux ans un travail morbide qui a continué ses progrès, en revêtant la marche d'un processus chronique.

Depuis quatre semaines, il y a une gêne respiratoire qui a progressé et qui s'est accompagnée de palpitations avec angoisse.

2. Vous le voyez assis dans son lit, le teint pâle, cireux; la face est inégalement bouffie et les yeux sont saillants. Œdème modéré des membres. Du côté de la cavité abdominale, ascite peu notable.

Le malade attire notre attention sur les désordres de l'appareil circulatoire. Cet appareil comprend le cœur veineux, l'appareil pulmonaire et le cœur artériel.

3. A) Examinons le cœur par le procédé que nous vous avons décrit. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal à 9 $\frac{1}{2}$ centimètres à gauche de la ligne médiane sternale. La limite supérieure de la matité hépatique, réunie par une ligne à la pointe du cœur, affecte une direction oblique descendante. Le bord droit de la matité précordiale déborde de 3 $\frac{1}{4}$ centimètres la ligne médiane sternale. La base du cœur occupe sa position normale.

La notation de l'étendue normale est $V^{\circ} \text{ esp. } \frac{+ 10}{0}$. Celle que nous relevons ici est $V^{\circ} \text{ esp. } \frac{+ 9 \frac{1}{2}}{+ 3 \frac{1}{4}}$.

Il y a donc augmentation de matité du cœur, portant surtout sur le cœur droit. Il y a dilatation du cœur droit; et comme ce dernier ne représente, en somme, qu'une dépendance du système veineux, nous devons rechercher jusqu'à quel point cette dilatation existe dans le reste du système veineux; l'exploration du foie, de la rate et du rein nous renseignera sur l'état des organes parenchymateux.

4. Le foie mesure $\frac{5 \times 13 \times 15 \times 19}{0}$, alors que sa notation normale est $\frac{0 \times 7 \times 8 \times 10}{0}$. Il est donc considérablement engorgé, ce qui cadre bien avec la dilatation du cœur droit.

La rate, qui mesure à l'état normal 4 à 6 centimètres sur la ligne axillaire médiane, nous donne ici 20 centimètres de matité verticale.

Les reins donnent à la percussion des résultats moins précis; si nous examinons la manière dont ils remplissent leur fonction, nous constatons que l'urine renferme une forte proportion d'albumine rétractile et de la glycose; pas d'acide diacétique. L'examen microscopique de l'urine ne fait découvrir aucun élément morphologique.

5. L'engorgement considérable de la rate doit nous engager à examiner le sang; le microscope nous révèle la présence d'une centaine de leucocytes volumineux (au système 7), alors qu'à l'état normal nous n'en trouvons que 5 à 10 sur le même champ. Il y a donc un degré très prononcé de leucocytose.

Le système capillaire, qui est l'une des origines du système veineux, est donc fortement engorgé; l'état des organes parenchymateux et les troubles de leurs fonctions l'établissent.

6. Il y a une autre origine du système veineux: ce sont les canaux du suc du système conjonctif; ceux-ci se continuent par les lymphatiques et

le canal thoracique jusque dans les veines sous-clavières. De ce côté encore nous constatons une gêne considérable, dénotée par l'hydropisie.

7. Nous avons réuni jusqu'ici les symptômes suivants : dilatation du cœur droit, engorgement du foie et de la rate, albuminurie, glycosurie, gêne de la circulation lymphatique.

Notre examen de la portion de l'appareil sanguin constituée par le système veineux est suffisant pour nous permettre de constater l'état de dilatation et de distension de tout ce système.

Nous avons maintenant à procéder à l'examen des deux autres parties de l'appareil circulatoire : le poumon et le cœur gauche.

Jusqu'à ce que nous ayons terminé cette exploration, nous devons réserver le diagnostic.

Clinique du 15 novembre 1890.

(Leçon recueillie par M. ÉMILE PONCELET, interne du service.)

N° 109.

Néphrite interstitielle (suite).

1. Si nous résumons les symptômes relevés chez notre malade avant-hier, nous trouvons de la stase de tout le système veineux général, remontant dans les organes parenchymateux (foie, rate, reins) et dans le tissu conjonctif (œdème sous-cutané); dilatation du cœur droit; leucocytose modérée; albuminurie et glycosurie.

Ce ne sont pas des maladies multiples dont ce sujet serait atteint; ce sont des symptômes d'un état morbide que nous avons à rechercher et à définir.

Avons-nous déjà des éléments suffisants pour émettre une appréciation? Non; nous n'avons encore exploré que la partie veineuse de l'appareil circulatoire.

Il nous reste à examiner les deux autres zones de cet appareil, l'appareil capillaire inter-cardiaque, ou poumon, et l'appareil artériel.

■) *Appareil inter-cardiaque ou poumon.* — Depuis quelques jours, grâce au traitement suivi, nous avons obtenu un grand soulagement; il y avait encore, il y a deux jours, une dyspnée des plus prononcées; elle a diminué, grâce à un vésicatoire appliqué au-devant du sternum, à une potion antispasmodique et à la diète.

2. Examinons la poitrine par les procédés qui vous sont familiers.

Inspection : Poitrine normalement conformée, cylindrique.

Palpation : Augmentation des vibrations thoraciques à gauche.

Percussion : Tympanisme S. C. D.; matité B. D. A., ce qui dépend de l'engorgement considérable du foie. Submatité S. C. G.; sonorité dans l'espace de Traube.

Auscultation de la respiration : S. D. A., inspiration rude et expiration

rude et prolongée; à gauche, respiration supplémentaire. Vous vous rappelez la différence entre ces deux symptômes : l'inspiration a perdu les caractères de douceur et d'uniformité, et l'expiration, qui ne s'entend pas à l'état normal, est rude et prolongée; les vésicules pulmonaires ne se déplissent pas régulièrement et reviennent par secousses à leur volume expiratoire. Il y a donc état de souffrance du poumon droit et travail supplémentaire du côté gauche.

Auscultation de la voix : Vibrations vocales augmentées à droite.

En arrière, la poitrine est un peu plus développée à la base droite. Les vibrations thoraciques sont accentuées à gauche.

Submatité S. D. P. et S. G. P ; sonorité B. D. P. ; tympanisme B. G. P. A l'auscultation, rudesse S. D. P., râles sous-crépitaux B. D. P. Respiration supplémentaire S. G. P. et râles sous-crépitaux B. G. P.

Bronchophonie S. D. P. ; retentissement nul à gauche. Pectoriloquie aphone S. D. P.

3. L'ensemble de ces symptômes dénote que le poumon gauche exécute un travail supplémentaire et n'est guère souffrant. Les râles sous-crépitaux de la base ont une signification bronchique et pleurale. Le poumon droit est lésé, et il n'exécute ses fonctions qu'avec une grande difficulté. La plèvre est entreprise aux deux bases.

L'expectoration est visqueuse et dénote une vive irritation pleurale; le mucus l'emporte sur le pus.

4. Revenons à l'auscultation de la voix. Vous vous rappelez la différence qui existe entre la bronchophonie et la pectoriloquie. Dans la bronchophonie, le retentissement vocal n'est pas articulé; il est très bruyant, parfois douloureux au tympan, et il masque souvent la pectoriloquie. Celle-ci donne au contraire une articulation nette des paroles prononcées. Elle présente comme variétés l'égophonie et la voix de Polichinelle. Pour la percevoir nettement, il est parfois nécessaire de faire parler le malade à voix basse; on entend alors la *pectoriloquie aphone*.

Quand Baccelli appela l'attention sur ce caractère, il limita sa signification à l'existence de cavernes pulmonaires. Guéneau de Mussy a étendu et transformé la signification de ce symptôme; il en a fait le signe d'un

épanchement pleural séreux et a prétendu que son existence permettait de distinguer cet épanchement d'un pyothorax. C'est une erreur; l'observation vous a déjà permis de constater sa présence dans des cas d'épanchement purulent.

En général, la pectoriloquie aphone s'entend dans tous les cas dans lesquels on perçoit la pectoriloquie à voix haute; elle existe quand celle-ci est masquée par une bronchophonie brutale. C'est ainsi que dans certains cas de pneumonie sans excavation, vous pourrez entendre de la pectoriloquie aphone, alors que l'articulation à haute voix ne permet de constater que de la bronchophonie.

La signification de la pectoriloquie aphone n'est donc pas absolue dans le sens d'une lésion anatomique exclusive.

5. Si nous résumons les lésions que l'exploration à laquelle nous venons de nous livrer nous permet de constater, nous trouvons de la pneumonie à droite, de la pleurésie des deux côtés et du catarrhe bronchique.

C) *Système artériel.* — 6. Commençons par l'état du cœur gauche. Y a-t-il dilatation du cœur gauche? Non; la pointe bat au siège normal, et avec énergie. La palpation ne renseigne pas de soulèvement anormal de la totalité de la région précordiale, ce qui nous permet d'exclure l'hypertrophie vraie du myocarde. Il n'y a pas non plus de frémissement cataire.

L'auscultation nous donne un souffle systolique aortique doux, à caractère hématique. A l'orifice pulmonaire, renforcement du bruit diastolique. Dédoublement systolique tricuspide. Dédoublement systolique et souffle systolique mitral se prolongeant sur le petit silence et empiétant même sur le deuxième bruit du cœur; cet ensemble donne le bruit de galop le mieux accentué. Enfin, comme dernier renseignement, régularité parfaite des battements du cœur.

7. Nous avons à apprécier ces symptômes. Le souffle systolique aortique se rencontre dans la sténose aortique, et comme bruit hématique. L'absence des symptômes cérébraux du rétrécissement aortique nous dispose déjà à exclure l'existence de ce facteur; nous sommes confirmé dans cette idée par le caractère doux de ce souffle et par son extension dans les gros vaisseaux. Nous rapportons ce souffle à un trouble hématique, qui est du reste déjà renseigné.

Le renforcement diastolique pulmonaire est un signe banal qui se rencontre dans tous les cas dans lesquels il y a gêne de la circulation inter-cardiaque pulmonaire ; il est dû à l'aplatissement énergique des valvules sigmoïdes pulmonaires et ne traduit que la gêne de la circulation pulmonaire, que nous avons déjà constatée.

Le dédoublement systolique à la pointe se rencontre sous l'influence de deux causes, impression nerveuse ou rétrécissement des orifices. Le timbre du bruit et les symptômes généraux permettent de préciser sa signification. Dans les cas où il est dû à un élément nerveux, il produit l'inégalité de contraction des deux ventricules ; il existe parfois pendant des années sans donner naissance à des désordres secondaires du côté des autres organes. Dans les cas où il est dû à un rétrécissement auriculo-ventriculaire, c'est le plus souvent à l'orifice mitral qu'existe cette lésion ; il développe à la longue un état de souffrance dans tout l'appareil circulatoire, et cette souffrance se traduit surtout du côté des organes parenchymateux par des congestions passives. En outre, il s'accompagne presque toujours de l'irrégularité désignée sous le nom de faux pas, qui n'existe pas ici.

Si nous cherchons à interpréter les symptômes notés, nous arrivons à la conclusion anatomo-pathologique de *rétrécissement de l'orifice mitral*.

8. Tels sont les éléments morbides que nous trouvons du côté des appareils circulatoire et respiratoire. Ils sont multiples. Ce qui attire d'abord l'attention, c'est la stase veineuse généralisée ; il y a ralentissement et pression sanguine trop forte dans le système veineux. Cet état a entraîné fatalement à sa suite la stase dans le système lymphatique. La traduction de ce double état pathologique vous apparaît ici sous la forme clinique de dilatation du cœur droit, engorgement du foie et de la rate, hydropisie.

Nous n'avons pas encore de diagnostic médical. Nous ne le trouvons pas non plus dans l'état anatomique de l'appareil respiratoire ; nous rencontrons, comme dans les autres parties de l'organisme, les effets de la gêne de la circulation veineuse, sous la forme de phénomènes de stase et de congestion, intéressant les différents organes de cet appareil (pèvre, poumon, bronches) ; mais aucune de ces lésions n'est suffisante pour rendre compte de l'ensemble de la maladie. Ce ne sont que des symptômes, au même titre que l'hydropisie et la dilatation du cœur droit.

Il en est de même de la leucocytose ; au degré où nous la rencontrons, nous ne pouvons pas lui reconnaître un rôle prépondérant dans la genèse de ces désordres ; c'est un phénomène accessoire, qui est dû surtout à l'engorgement de la rate, mais qui ne constitue pas la leucémie.

Au cœur gauche, nous trouvons un rétrécissement mitral. En outre, l'énergie avec laquelle la pointe du cœur soulève le cinquième espace intercostal appelle notre attention sur un travail d'hypertrophie qui pourrait exister du côté du cœur artériel. Toutefois ce travail d'hypertrophie est peu développé ; ce qui l'établit, c'est que le soulèvement est limité à la pointe et n'intéresse pas la totalité de la surface précordiale ; et puis la pointe bat à 9 centimètres à gauche de la ligne médio-sternale, ce qui est son siège normal.

Pouvons-nous, avec ces éléments, établir notre diagnostic médical ? Pas encore ; nous devons encore nous renseigner sur l'état de l'appareil rénal.

■) Appareil rénal.

9. De ce côté, un commémoratif important nous est signalé par le malade : il a été atteint, il y a vingt mois, d'une affection aiguë que l'on a diagnostiquée, dit-il, comme une albuminurie, et pour laquelle il a été en traitement à l'hôpital Saint-Jean. Il a séjourné, en effet, à Saint-Jean du 25 avril au 7 juin 1889 dans le service de M. le Dr Carpentier, qui a reconnu une néphrite. Il a quitté l'hôpital avant sa guérison. Il aurait été incapable de travailler depuis cette époque et aurait souffert constamment d'oppression qui se serait aggravée depuis le milieu d'octobre et qui l'aurait engagé à entrer à l'hôpital Saint-Pierre le 10 novembre 1890. Ce renseignement commémoratif est de la plus grande importance ; il nous renseigne, en effet, au début de la maladie, une néphrite qui aurait continué depuis lors à déterminer des effets pathologiques.

10. Déterminons l'état actuel de cet appareil. Il y a toujours eu de la suractivité fonctionnelle rénale ; actuellement encore, le malade rend en moyenne 1,800 grammes d'urine par jour. Elle est transparente, citrine et ne laisse aucun dépôt. La quantité d'urée est réduite à environ 15 grammes par jour ; les chlorures urinaires mesurent 8 grammes ; l'acide phosphorique 1^{sr},25. Elle donne, par l'ébullition et par l'acide azotique, un précipité assez abondant d'albumine rétractile. Le réactif cupro-alcalin (procédé de Trommer) dénote la présence d'une faible quan-

tité de glucose ; mais cette réaction ne se produit que lentement et après refroidissement. Toutefois elle existe encore après défécation de l'urine par les sels de plomb. La déviation au saccharimètre est très minime. En somme, il y a glycosurie, mais fort peu prononcée. L'examen microscopique, répété à plusieurs reprises, ne fait découvrir que des débris épithéliaux pavimenteux, des protozoaires, mais pas d'autres éléments ; pas le moindre élément morphologique rénal.

11. L'ensemble des symptômes recueillis nous permet de poser comme diagnostic anatomo-pathologique du rein : *néphrite interstitielle*, ayant amené déjà un retrait assez marqué de l'organe. Ce diagnostic ressort d'abord de ce fait, que le malade a été atteint en avril 1889 d'une néphrite dont il n'était pas guéri quand il a exigé sa sortie de l'hôpital Saint-Jean. Il a continué à souffrir au point qu'il n'a pas pu reprendre ses occupations. Ses souffrances se traduisaient par des accès d'oppression à intensité variable, des palpitations et de la faiblesse générale. Guère d'hydropisie. Les selles étaient régulières, et l'urine toujours abondante. En rapprochant les symptômes de ceux que nous a révélés l'examen de ce jour, nous pouvons exclure la néphrite parenchymateuse et conclure à une néphrite interstitielle.

12. Le long examen auquel nous avons soumis le malade nous mène donc à deux facteurs morbides importants : rétrécissement mitral et sclérose rénale. Il nous reste, avant d'aborder la question du traitement, à examiner un dernier point, qui est le plus important : c'est celui qui concerne les rapports qui relient ces deux états morbides.

Clinique du 18 novembre 1890.

(Leçon recueillie par M. ADOLPHE VAN HOLSBEECK, externe du service.)

SOMMAIRE.

N° 110 : Chorée rhumatismale. N° 111 : Communication de Koch
sur un traitement de la tuberculose.

N° 110.

Chorée rhumatismale.

Marie K....., âgée de 18 ans, repasseuse, de constitution forte, de tempérament lymphatico-sanguin, a été toujours bien portante jusqu'il y a quatre mois. Elle a souffert à cette époque de rhumatisme articulaire aigu, qui a été traité à domicile.

Elle est entrée à l'hôpital (salle 37, lit 8) le 14 novembre 1890, pour les désordres nerveux choréiformes que vous constatez.

Sa santé générale est bonne; son teint est rosé et l'embonpoint satisfaisant. Elle ne se plaint que de chorée.

Toutefois, quand un malade a souffert de rhumatisme articulaire aigu, la première chose que vous avez à faire, c'est de vous assurer de l'état du cœur. Nous ne reviendrons pas sur les manifestations cardiaques du rhumatisme articulaire; elles intéressent, vous vous le rappelez, les divers organes de l'appareil cardiaque (le péricarde, le myocarde, l'endocarde, le sang). Dans le cas actuel nous constatons que l'atteinte a laissé à sa suite une lésion péricardique qui se traduit par un frottement rude, surtout audible au centre de la région précordiale, et couvrant la systole, le petit silence et en partie la diastole.

Il y a lieu d'insister sur la multiplicité des origines qui donnent naissance à des souffles cardiaques. C'est une erreur trop souvent commise que l'attribution à l'endocarde lésé de tout bruit morbide perçu à l'auscultation cardiaque. Il faut d'abord tenir compte du moment où il se produit, de son degré de constance, des caractères d'intensité qu'il présente;

il faut encore avoir égard à l'état des cavités du cœur, et surtout du ventricule droit.

En règle générale, il y a toujours du souffle systolique dans les cas de rhumatisme articulaire aigu ; mais ce souffle est le plus souvent d'origine hématiche. Il peut s'y ajouter un souffle à ordre endocardique ou myocardique ; mais ce n'est pas la règle. A l'époque où le traitement par les saignées générales était appliqué aux cas de rhumatisme articulaire aigu, on avait considéré la couenne inflammatoire du sang comme la preuve de la réalité d'un travail inflammatoire au cœur. On sait aujourd'hui que les modifications que le sang présente dans des cas qui ne sont pas inflammatoires peuvent amener le même symptôme. Les lésions des globules blancs du sang, qui sont plus fréquentes qu'on ne l'avait cru, peuvent le déterminer.

Nous insistons sur ce point à cause de son importance pratique.

Parmi les autres manifestations que le rhumatisme articulaire aigu peut amener à sa suite, il en est une que vous avez déjà eu l'occasion d'observer : c'est la chorée.

Pendant que nous parlons de son état, vous observez Marie : vous voyez que ses mains, ses doigts et ses jambes sont animés de mouvements brusques ; les traits de la figure se contractent. Rien ne justifie ces mouvements ; ils sont involontaires.

Est-ce tout ? Non. Faites-lui saisir un objet un peu petit, vous la voyez avancer la main avec force sans parvenir à saisir immédiatement l'objet ; l'effort accompli porte la main de côté. Il y a donc encore incoordination des mouvements volontaires.

Signalons en passant l'absence du nystagmus.

Il y a donc chez Marie l'ensemble des symptômes de la chorée.

L'origine doit en être rapporté au rhumatisme articulaire aigu dont elle a souffert et dont elle présente encore les traces péricardiques.

Vous vous rappelez le cas de chorée rhumatismale que vous avez eu l'occasion de voir chez un jeune homme (n° 94), chez lequel l'acide salicylique a donné de bons résultats.

C'est encore à ce moyen que nous nous adresserons dans ce cas.

N° 111.

**Traitement de la tuberculose pulmonaire
proposé par Koch.**

1. Nous vous avons indiqué, il y a six jours, l'état actuel de la thérapeutique dans le traitement de la tuberculose; nous avons cru qu'il était utile de faire cette revue au moment où l'on annonçait l'apparition d'un nouveau procédé curatif.

La communication attendue de Koch a paru il y a deux jours; nous vous la ferons connaître avec les appréciations qu'une première lecture de ce travail nous inspire.

2. Le procédé recommandé serait utile à trois points de vue : diagnostic, prévention, guérison.

Quant au diagnostic, il prétend nous donner une réponse absolument certaine; pour la prophylaxie, une garantie presque absolue; pour la guérison de la tuberculose établie, de l'aveu de Koch, c'est à l'avenir à déterminer le degré de confiance que l'on pourra accorder à ce moyen.

3. Quel est le procédé? Il consiste dans l'injection hypodermique d'une solution.

Quelle est la solution? Koch ne nous le dit pas encore. C'est probablement un liquide de culture dont la préparation réclame tous les soins minutieux que les laboratoires de bactériologie mettent en pratique. La quantité de solution dont il dispose n'est pas suffisante pour lui permettre d'en dispenser à tout le monde médical. Actuellement, il recherche les moyens d'en fabriquer en quantité suffisante pour satisfaire à tous les besoins. Jusqu'au moment où il aura atteint ce but, il reculera la communication de sa formule.

Il s'agit donc d'un remède secret, sur la composition duquel nous n'avons aucun renseignement. Pour appliquer le nouveau traitement proposé par Koch, il faudra attendre qu'il puisse nous fournir le liquide à employer; si les expériences étaient faites avec une solution mal préparée,

l'insuccès qui en serait le résultat compromettrait la méthode elle-même. Attendons donc cette nouvelle communication, avec l'espoir que Koch pourra nous fournir l'échantillon que nous lui avons demandé.

Ajoutons que les journaux politiques lui ont déjà donné le nom de *paratoluidine*. Nous ne serions pas surpris que ce renseignement fût erroné; la paratoluidine figure, en effet, dans les prix courants des marchands de produits chimiques. D'autres l'ont désignée sous la rubrique d'*auroplatinate de ptomaïne*. Nous n'attachons aucune importance à ces dénominations, qui nous paraissent de pure fantaisie.

4. *Mode d'emploi*. — En injection hypodermique, avec des précautions aseptiques minutieuses. La dose varie de 1 milligramme à 1 centigramme de la solution.

Koch conseille de faire l'injection au moyen d'une seringue spéciale, dépourvue de piston et munie d'une poire en caoutchouc dont la compression détermine la sortie du liquide par l'aiguille cannelée. On échappe de cette manière au danger qui proviendrait de l'altération du piston.

5. *Effets de l'injection sur le cobaye*. — On peut faire à un cobaye indemne une injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes du liquide non dilué, et même une plus forte encore, sans que l'animal présente quelque symptôme perceptible.

6. *Effets de l'injection sur l'homme sain*. — Une injection sous-cutanée de 0.25 centimètre cube de liquide non dilué, soit un quart de centimètre cube, suffit pour produire une action considérable. En rapportant ces chiffres au poids du corps ($1/1500$), on trouve que la proportion qui n'a pas d'action visible sur le cobaye suffit pour produire chez l'homme une action énergique.

Trois à quatre heures après l'injection au bras, tiraillement dans les membres, disposition à tousser, dyspnée; ces symptômes augmentent rapidement; à la cinquième heure, frisson très violent durant presque une heure, en même temps nausée, vomissements, élévation de température jusqu'à 39°,6; au bout de douze heures, ralentissement de tous les symptômes; le lendemain, la température est normale. Pendant quelques jours, lourdeur et lassitude dans les membres, et rougeur autour du point d'injection, qui est un peu douloureux.

Tels sont les effets que Koch décrit comme les ayant constatés sur lui-même après l'injection de 0.25 centimètre cube de la solution.

Il ajoute : chez l'homme sain, la dose minimum qui puisse agir est d'environ un centimètre cube de la solution obtenue en diluant le liquide originaire au centième (soit 0.01 centimètre cube de la solution originaire). A cette dose seulement les individus éprouvent de légères douleurs dans les membres et une lassitude passagère. Quelques-uns ont présenté en outre, après l'application de cette dose, une élévation de la température à 38° et un peu au delà.

Tel est l'effet observé sur l'organisme sain.

7. *Effets de l'injection sur les tuberculeux.* — L'homme sain ne réagit donc pas ou presque pas à la dose de 0.01 centimètre cube de la solution diluée (0.01 centimètre cube de la solution originaire). Le même fait a été observé sur les hommes malades, à condition que ceux-ci ne fussent pas atteints de tuberculose. Mais dès que vous injectez à un homme tuberculeux la même dose (0.01 centimètre cube), il se produit à la fois une réaction générale intense et une réaction locale.

La réaction générale consiste dans un accès de fièvre, qui le plus souvent débute par un frisson ; puis la température interne s'élève à plus de 39°, souvent jusqu'à 40° et parfois même 41° ; en même temps surviennent des douleurs dans les membres, de la toux, une grande prostration, souvent des nausées et des vomissements. Quelquefois on a observé une légère teinte ictérique ; dans quelques cas aussi, l'apparition d'un exanthème rubéolique sur la poitrine et sur le cou. L'accès débute en règle générale quatre ou cinq heures après l'injection et dure de douze à quinze heures. Exceptionnellement, il peut commencer plus tard, et alors il évolue avec une intensité moindre. Les malades ne ressentent, du fait de l'accès, qu'une atteinte manifestement faible, et sitôt l'accès passé, ils se sentent relativement bien à l'aise, habituellement mieux qu'avant.

Tels sont les effets généraux produits par l'injection de la lymphé de Koch dans un organisme tuberculeux.

8. Avant de parler des effets exercés sur la lésion tuberculeuse, insistons sur l'importance que Koch attache à la réaction générale. « Les phénomènes réactionnels qui viennent d'être décrits se sont manifestés d'une façon constante à la suite d'une injection de 0.01 centimètre cube, quand l'organisme du sujet était le siège d'un processus tuberculeux quel-

conque ; aussi je ne crois pas aller trop loin en admettant que désormais *le remède constituera une ressource diagnostique indispensable*. Il permettra de diagnostiquer les cas douteux de phtisie commençante, même alors qu'on ne réussit pas à obtenir des renseignements certains sur la nature de l'affection par la recherche des bacilles ou des fibres élastiques dans les crachats. Les affections ganglionnaires, les tuberculoses osseuses latentes, les tuberculoses cutanées douteuses et autres affections similaires seront facilement et sûrement reconnues comme telles. Dans des cas de tuberculose des poumons et des jointures ayant terminé en apparence leur évolution, il sera facile d'établir si le processus morbide est effectivement parvenu à sa fin, s'il ne subsiste pas encore quelques foyers isolés, d'où la maladie pourrait de nouveau partir comme d'une étincelle couvant sous les cendres pour étendre ses ravages tout à l'entour. »

Ce jugement de Koch est catégorique ; il admet que quand la réaction générale se produit dans les conditions qu'il a indiquées, c'est l'indice certain de la tuberculisation d'un organisme.

9. Nous nous croyons obligé de rester sur la réserve ; l'inoculation n'a pas encore été pratiquée dans une proportion assez grande dans l'organisme humain pour que la conclusion de Koch fût admise comme vérité scientifiquement établie. Nous ne contestons pas les résultats des expériences sur les animaux ; nous ne contestons pas davantage les résultats des observations recueillies dans l'espèce humaine. Mais il faut une observation plus longue, portant sur un plus grand nombre de cas, avant que nous partagions la conviction de Koch.

Ne perdons pas de vue que cette proposition constitue un point de départ qui, s'il est admis, justifie les conclusions qui en découlent. S'il est vrai que la réaction générale est la preuve de la tuberculisation, il faudra admettre logiquement que tous les sujets qui l'ont présentée, et qui auront été guéris par le procédé de Koch, sont des tuberculeux guéris. L'importance capitale de la conclusion implique la nécessité d'une prémisses rigoureuse. Or, il ne m'est pas démontré que les phénomènes réactionnels qui viennent d'être décrits se produiront *exclusivement* chez les sujets tuberculeux.

Le procédé de Koch, comme moyen de diagnostic, me paraît donc moins absolu que ne le prétend Koch.

10. Passons à la deuxième question, celle qui concerne les *effets déterminés sur les tissus envahis par la tuberculose*.

Nous avons à distinguer les effets exercés sur le bacille et ceux qui sont produits sur les lésions elles-mêmes.

Depuis que le bacille de Koch a fait son apparition dans le domaine médical, on est habitué à le considérer comme le facteur même de la tuberculose; c'est sa présence qui détermine la lésion, c'est elle qui lui imprime le caractère phagédénique destructeur qui la caractérise.

Or, l'affirmation de Koch est formelle : *le remède n'anéantit pas la vitalité des bacilles de la tuberculose*, mais celle du tissu tuberculeux. Par là même se trouve indiquée d'une façon précise la limite jusqu'à laquelle s'étend l'action du remède. Celui-ci est seulement en état d'influencer le tissu tuberculeux vivant; il est sans action sur les tissus déjà frappés de mort, par exemple sur des masses caséeuses, sur des os nécrosés, etc., et même sur des tissus déjà frappés de mort par le remède. De telles masses de tissu mortifié peuvent encore loger des bacilles tuberculeux vivants, qui peuvent être éliminés avec le tissu nécrosé, mais qui peuvent aussi, dans certaines circonstances spéciales, immigrer dans les tissus avoisinants encore doués de vie.

11. C'est une proposition dont il est impossible de méconnaître l'importance. Si le bacille tuberculeux échappe à l'action de la lymphe de Koch et si, malgré cela, Koch admet que son procédé de traitement de la tuberculose est curatif, il y a lieu de réformer les idées dominantes à l'époque actuelle sur le rôle du bacille dans l'évolution de la tuberculose.

Il ne serait plus le facteur fatal de la maladie; il n'en serait qu'une des conséquences. Ce n'est plus lui qui règle la vitalité de l'organisme dans lequel il a pénétré : il est sous la dépendance des conditions dans lesquelles se trouve ce milieu. Nous rentrons ainsi dans la médecine d'observation, qui a toujours prétendu que les lésions tuberculeuses sont déterminées par l'état du *blastème* ordinaire, quelque variées que soient les lésions : tubercules, foyers nécrosés, masses caséeuses, foyers inflammatoires de voisinage; le bacille rentrerait dans cette catégorie de lésions, avec une importance diagnostique considérable, mais qui ne serait plus fatalement prédominante.

Je viens de me servir d'un terme démodé; j'ai parlé du *blastème*. On en

parle trop peu. Qu'est-ce, en définitive, que le blastème? C'est la lymphe qui circule entre les différents éléments du corps, qui les baigne de toutes parts et qui leur donne les éléments de leur activité. C'est sa composition qui régit tous les actes biologiques qui s'accomplissent en nous; c'est elle qui gouverne la vitalité des éléments cellulaires. Suivant qu'on la modifie dans tel ou tel sens, on modifie du même effort la vitalité des différents organes.

Or, c'est en somme à la composition de ce blastème que Koch cherche à porter remède par son procédé thérapeutique. Le bacille est relégué au second plan; sa vitalité ne subit pas d'atteinte directe par la solution préconisée, mais le tissu vivant menacé est protégé contre l'immigration des parasites.

Laissons de côté cette question, qui nous entraînerait trop loin et que nous reprendrons à un autre moment. Revenons à la question qui est à l'ordre du jour,

11. *Effets de la solution de Koch sur les lésions tuberculeuses.* — Un premier point attire d'abord notre attention: c'est que les observations de Koch portent surtout sur le lupus, c'est-à-dire sur une forme externe dont la localisation présente une importance moindre que celle qui siège dans les organes internes.

Nous n'avons rien à dire au sujet des observations de Koch relativement au lupus: « La lymphe détermine une inflammation très vive qui se localise sur tous les points atteints de lupus; elle y détermine un gonflement des plus marqués, de la chaleur; une rougeur très vive et les lésions font ressortir toutes les surfaces atteintes; l'effet local s'accompagne d'une réaction générale. » Les symptômes aigus se calment assez rapidement, et la guérison des surfaces malades s'opère régulièrement et donne naissance à une cicatrice rouge et lisse. Habituellement, il faut plusieurs injections pour obtenir la disparition totale du tissu lupique.

Il appartient à l'observation clinique de dire jusqu'à quel point le résultat, si favorable et si rapide, est définitif.

12. Laissons de côté le lupus et arrivons à la question qui nous préoccupe davantage, et à juste titre. Ce qui nous frappe, c'est le laconisme du passage relatif aux lésions tuberculeuses qui siègent dans les organes

internes : ganglions lymphatiques, ou jointures et poumons. Voici ce que nous lisons à ce sujet dans la communication de Koch :

Moins frappantes, mais néanmoins très appréciables à l'inspection et au toucher sont les réactions locales qu'on observe dans les cas de tuberculose des ganglions lymphatiques, des os et des jointures, etc.; il se produit, dans ces cas, de la tuméfaction, une exacerbation de l'endolorissement ainsi que de la rougeur dans les parties superficielles accessibles à l'inspection.

La réaction qui se produit dans les organes internes, notamment dans les poumons, échappe à l'observation, à moins qu'on ne veuille rapporter à une réaction locale l'exagération de la toux et de l'expectoration qu'on observe à la suite des premières injections chez les sujets malades de la poitrine. Dans ces cas, la réaction générale l'emporte. *Il faut admettre* néanmoins qu'il se produit des modifications analogues à celles qu'on observe dans les cas de lupus.

En ce qui concerne la tuberculose du cerveau, du larynx et de la tuberculose miliaire, Koch n'a pas pu recueillir de renseignements expérimentaux à leur égard, faute d'un nombre suffisant de malades.

13. La lecture des quelques lignes consacrées à l'histoire de la tuberculose pulmonaire démontre que, sur ce terrain, c'est l'analogie et non l'observation qui a dicté le jugement de Koch. Or, en clinique, ce n'est pas par analogie, c'est par observation directe que l'on doit procéder; sinon, on arrive à l'esprit de système.

14. Malgré cette réserve qui ressort du texte même de Koch, la conclusion que l'auteur formule sur l'utilité des injections de lymphé n'en est pas moins formelle. L'action curative du remède, dit Koch, est bien plus importante que ne l'est sa signification diagnostique.

Nous ne revenons pas sur la réserve que nous avons faite au sujet de la valeur diagnostique qui, nous le répétons, n'est pas établie. Quant à l'importance du remède comme agent curatif, c'est à l'avenir de répondre.

Quelle est, en résumé, l'action curative? Ici nous avons l'aveu de Koch lui-même :

« Les malades venus en traitement au stade initial de la phthisie, ont été débarrassés de tous les symptômes morbides en l'espace de quatre à six semaines, de telle sorte qu'on pouvait les considérer comme guéris. Même des malades portant des cavernes pas très volumineuses ont été considéra-

blement améliorés et presque guéris. Ce n'est que chez les phthisiques dont les poumons étaient creusés de nombreuses et vastes cavernes qu'on n'a pu constater aucune amélioration objective, quoique l'expectoration diminuât également chez eux et quoique l'état subjectif s'améliorât.

» D'après ces résultats, je suis porté à admettre que *la phthisie au début peut être guérie sûrement au moyen du remède. Cela s'applique également en partie aux cas qui ne sont pas encore très avancés.* »

Insistons sur l'importance d'une déclaration que Koch ajoute en note à sa communication :

« Il y a lieu d'apporter une certaine restriction à cette proposition, en ce sens que, à l'heure actuelle, nous ne disposons pas encore et nous ne pouvons pas encore disposer d'observations autorisant un jugement définitif sur la question de savoir si la guérison est durable. Il va de soi que la possibilité des récidives ne saurait être exclue provisoirement. Toutefois il est permis d'admettre qu'elles seront supprimées aussi facilement et aussi rapidement que le premier accès.

» D'autre part, il serait possible que, par analogie avec ce qui se passe pour d'autres maladies infectieuses, les malades une fois guéris conservassent une immunité durable, mais cette question reste pendante jusqu'à plus ample informé. »

15. Vous pouvez apprécier d'après ces données la portée actuelle de la communication de Koch.

Le moyen qu'il préconise est un remède secret; nous reviendrons sur ce point plus tard.

Sa valeur diagnostique nous est affirmée d'une manière dogmatique. Nous faisons des réserves formelles sur la réalité de cette valeur.

Sa valeur thérapeutique nous est affirmée d'une manière absolue; ici encore nous attendons avant de nous prononcer. Les documents produits dans la communication du 15 novembre ne sont pas suffisants, à beaucoup près, pour nous faire admettre l'utilité curative de la lymphé.

Dans l'état actuel, n'ayant à notre disposition pour l'étude critique de ce procédé aucun élément personnel d'appréciation, nous devons nous borner à exposer la manière de voir de l'éminent bactériologiste avec les appréciations de critique scientifique que sa communication nous inspire.

Clinique du 20 novembre 1890.

(Leçon recueillie par M. JEAN CROCQ, externe du service.)

SOMMAIRE.

N° 112 : Des séries en clinique. Chorée rhumatismale (deux nouveaux cas). —

N° 113 : Tuberculose pulmonaire à la suite de fièvre typhoïde.

N° 112.

Des séries en clinique. Chorée rhumatismale.

1. Il y a des séries en clinique comme ailleurs. Il vous arrivera de rencontrer coup sur coup, en fort peu de temps, des cas relativement assez rares ; puis vous resterez un temps fort long sans en revoir. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion d'observer en six mois, au début de ma carrière, quatre cas d'anévrisme de la crosse de l'aorte venant constituer une tumeur pulsatile sous-cutanée après avoir érodé le sternum et les côtes. Je n'en ai plus revu depuis lors.

Il va de soi que l'influence épidémique et l'action des microbes n'y sont pour rien. Si je vous parle de ces coïncidences, de ces hasards, c'est afin de vous prémunir contre toute espèce d'entraînement à constituer une épidémie factice quand vous rencontrerez des cas identiques en un espace de temps assez court.

2. Ces réflexions viennent à point en ce moment à propos des cas de chorée rhumatismale que nous avons observés. En huit jours, nous vous avons montré deux cas de chorée intense, qui se sont produits dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Deux sujets sont encore entrés hier dans nos salles pour la même affection : le premier est une jeune fille qui a eu des manifestations de rhumatisme articulaire aigu il y a quatre mois ; chez le second les manifestations rhumatismales sont plus récentes.

Nous n'insistons pas sur les caractères du tremblement choréique ;

vous les retrouvez ici, identiques à ceux que vous avez notés il y a huit jours. Ce ne sont pas des mouvements fibrillaires des muscles, mais des contractions spasmodiques qui s'emparent brusquement des muscles; que le malade se tienne au repos ou veuille exécuter un mouvement, ces spasmes sont tellement tenaces et violents, qu'ils empêchent même les sujets d'exécuter des mouvements déterminés et coordonnés.

3. Dans la constitution de ce désordre, il y a lieu de considérer deux facteurs indispensables : une prédisposition organique et une cause accidentelle qui provoque les mouvements réflexes désordonnés.

La prédisposition organique est constituée ici par la modification profonde que le rhumatisme détermine au sein de l'économie; elle crée une véritable lésion organique qui intéresse tous les tissus, parce qu'elle réside comme cause essentielle dans le sang lui-même et peut se traduire ainsi du côté de tous les organes. Le cœur est très fréquemment atteint; nous vous le répétons toujours et nous ne saurions trop vous le répéter, parce que c'est l'organe que vous devez surtout surveiller dans tous les cas de rhumatisme articulaire. Les désordres cardiaques retentissent fréquemment du côté des centres nerveux, surtout encéphaliques, et provoquent les troubles dont l'ensemble a été désigné sous le nom de *méningite rhumatismale*. Le plus souvent, fort heureusement pour les malades, ces désordres ne sont pas symptomatiques de la méningite; ils traduisent une irritation réflexe que l'on calme rapidement en portant l'effort thérapeutique vers le cœur, et non vers le cerveau.

4. A côté de ces désordres, il en est d'autres moins encombrants, mais qui traduisent aussi une irritabilité réflexe altérée par modification des centres nerveux : ce sont les désordres choréiques. Leur production comporte une cause occasionnelle à côté du facteur essentiel. Le plus souvent, la cause occasionnelle réside dans une émotion morale vive. C'est le cas chez nos deux malades d'aujourd'hui : l'une a été effrayée par la rencontre inattendue d'un chat dans l'obscurité, l'autre a assisté à une scène de famille des plus pénibles. Chez les deux, la même réponse s'est produite sous la forme d'ataxie cérébro-spinale choréiforme.

5. Ce double rapport étiologique est des plus importants, surtout au point de vue du traitement.

Nous résumons notre pensée en vous répétant : dans toute affection

rhumatismale, examinez avant tout le cœur : c'est là que gît le danger le plus sérieux. S'il ne traduit pas de lésion endocardique comme chez les choréiques que nous avons observées en quinze jours, vous pouvez considérer la chorée comme traduisant une modification dans les centres coordinateurs.

Cette modification n'est pas une lésion organique dans le sens anatomique strict du mot, mais une perversion de la sensibilité de ces parties, avec un processus probable vers la guérison.

6. Le traitement est dicté par la nature du mal. Il est ici d'origine rhumatismale, et c'est par l'emploi de l'acide salicylique que nous le combattons. La durée de la maladie sera toujours de six semaines à deux mois.

Ajoutons encore que les pulvérisations d'éther sur la colonne vertébrale, qui ont été recommandées pour juguler la chorée et qui ne nous ont jamais réussi, ne sont pas indiquées par la forme de chorée rhumatismale que nous observons chez ces quatre malades.

N° 113.

Tuberculose pulmonaire à la suite de fièvre typhoïde.

1. Vous vous rappelez le cas relaté sous le n° 101 ; vous avez vu Marie atteinte de fièvre typhoïde, qui a suivi une marche régulière et favorable ; vous l'avez revue un peu plus tard avec les symptômes d'une tuberculisation pulmonaire qui a suivi une marche aiguë ; le premier symptôme morbide qui ait attiré notre attention est la diminution de poids de la malade dans le cours de la convalescence.

Nous avons insisté à ce moment sur la fréquence relative de la tuberculose à la suite de fièvres aiguës et sur les causes que l'on a invoquées pour expliquer ces phénomènes. Vous vous rappelez que les antécédents héréditaires de Marie étaient mauvais du côté maternel et que cet élément jouait bien certainement un rôle prédominant dans l'éclosion de la tuberculose.

2. Quelle est la nature intime de l'influence réciproque exercée par les

deux états morbides? Leur origine est rapportée à deux microbes différents : le bacille de Koch et le bacille d'Eberth.

Leurs caractères sont autres, et l'on n'a pas vu l'un de ces organismes engendrer le second.

Il n'y a certainement pas transformation du bacille d'Eberth en bacille de Koch. Mais ce que la clinique relève et ce que la bactériologie un peu trop exclusive néglige, c'est que la fièvre typhoïde modifie profondément la composition du plasma interstitiel. Cette modification se traduit par le réveil énergique du travail organique; sa réalité est attestée par cette preuve puisée dans l'observation, alors que cependant l'analyse chimique n'a pas pu nous donner la composition précise de cette lymphe.

3. Or, c'est dans cette modification que la lymphe interstitielle subit que nous croyons que l'on doit chercher la raison d'être de la tuberculose qui succède aux fièvres aiguës; le plasma qui a permis l'évolution du bacille des fièvres aiguës est devenu un milieu de culture favorable au bacille de la tuberculose; et pour peu que l'organisme soit prédisposé à la tuberculose, la fièvre éruptive servira de prétexte à l'évolution du bacille de Koch.

4. *Forme habituelle de la tuberculose pulmonaire consécutive à la fièvre typhoïde.* — En général, la tuberculose consécutive à une fièvre éruptive aiguë (typhoïde, rougeole, scarlatine, etc.), revêt une marche destructive aiguë. Vous avez eu l'occasion de l'observer chez Marie, où l'évolution complète avec formation précoce de caverne n'a guère duré que deux mois.

5. *Tachycardie.* — Nous avons eu l'occasion de noter chez notre malade un symptôme qui se présente rarement dans le cours de la tuberculose pulmonaire et qui a été très prononcé chez Marie au début. A l'époque à laquelle les symptômes thoraciques étaient encore fort douteux quant à leur signification, nous avons noté la tachycardie.

Vous connaissez la signification de cette expression : accélération extrême des battements du cœur, atteignant jusqu'à 200 et même 300 pulsations par minute. Chez Marie, le pouls n'a atteint que 200, et alors que nous comptons ce nombre exagéré, la malade était couchée, n'accusait aucune espèce de malaise, n'avait pas eu d'émotion, et sa respiration était à 22.

La cause de la tachycardie est variable; elle réside ou dans la paralysie du pneumo-gastrique, ou dans l'excitation du grand sympathique. Nous reviendrons plus tard sur les particularités qui permettent de distinguer quel est le facteur qui intervient dans un cas spécial. Pour le moment, nous ne voulons insister que sur un point : quelle est la cause qui peut avoir déterminé chez Marie l'un ou l'autre des deux troubles nerveux producteurs de la tachycardie? Elle réside dans l'engorgement des ganglions qui comprime les filets nerveux sur leur trajet et détermine ainsi une modification dans leur activité fonctionnelle, soit dans le sens d'une stimulation, soit dans le sens d'une paralysie. Vous aurez ainsi comme conséquence de cet engorgement, soit la bradycardie, soit la tachycardie.

6. *Évolution du cas.* — Elle a été ce qu'elle devait être, étant données les conditions de l'ensemble de l'organisme. Les poumons se sont rapidement creusés de cavernes nombreuses, et la malade a succombé le 15 novembre.

L'autopsie faite par M. le Dr Jérôme Van Hoeter a confirmé le diagnostic de tuberculose pulmonaire avec de nombreuses cavernes dans toute l'étendue des deux poumons.

Clinique du 25 novembre 1890.

(Leçon recueillie par M. JULES BORDET, externe du service.)

SOMMAIRE.

N° 114 : Chlorose et anémie. N° 115 : Spasme saltatoire. —
Maladie de Bamberger.

N° 114.

Chlorose et anémie.

1. Le cas de chlorose que nous observons au lit 10 de la salle 35 nous permet d'établir le diagnostic entre deux états qui sont fréquemment confondus l'un avec l'autre : la chlorose et l'anémie. Ce diagnostic est important au point de vue pratique, thérapeutique.

Les deux affections donnent comme caractéristique anatomique une lésion du globule rouge et comme caractéristique clinique une réduction du processus d'oxydation organique.

Ces caractères communs à la chlorose et à l'anémie ont amené une confusion entre les deux états morbides. Dans l'anémie il y a diminution dans le nombre des globules rouges ; dans la chlorose le nombre des globules n'est guère modifié, mais leur rôle fonctionnel est considérablement réduit.

2. Marie N....., âgée de 17 ans, ouvrière cravatière, constitution faible, tempérament lymphatique, est réglée depuis deux ans d'une manière régulière. Elle est entrée à l'hôpital le 7 novembre dernier pour douleurs gastralgiques. Le teint est rosé, mais d'un rose pâle bien différent de celui qui colore les joues d'un sujet bien portant. En outre, l'épiderme est transparent, comme chez les sujets lymphatiques. Ce teint se rencontre aussi bien dans l'anémie que dans la chlorose. Il traduit seulement la lésion profonde du sang.

3. Auscultez la malade, vous trouverez un souffle systolique surtout marqué à la base du cœur, au siège d'élection des bruits de l'aorte; vous

l'entendrez aussi, mais moins distinct, à la pointe du cœur; parfois d'une manière très manifeste au siège des bruits de l'orifice pulmonaire (souffle anémo-spasmodique). Vous devez vous garder de le confondre avec les bruits organiques; ceux-ci sont plus rudes; d'autre part, le souffle anémique se prolonge dans les artères, même dans l'humérale et la fémorale; au cou, il se produit souvent comme *bruit du diable*.

4. L'anémie reconnaît pour cause une hémorragie par une cause quelconque (blessures, hémoptysie, hémorragie gastrique ou intestinale métrorragie, etc.).

La chlorose ne reconnaît pas l'hémorragie comme cause; l'affection se rencontre plus fréquemment chez la femme, et le plus souvent elle s'accompagne même d'aménorrhée.

5. Les deux malades se plaignent d'oppression; mais celle-ci se traduit d'une manière différente. L'anémique a de l'oppression quand il veut exécuter des mouvements; elle se calme par le repos. La chlorotique est toujours oppressée; la gêne respiratoire n'est pas le résultat d'efforts musculaires; elle est constante. Cette différence dans le même symptôme provient de ce que, chez l'anémique, le sang qui traverse le poumon s'oxyde parfaitement; chez la chlorotique, au contraire, le sang ne s'oxyde pas convenablement dans son passage à travers les capillaires pulmonaires; de là la sensation de manque continuel d'air.

6. La fatigue musculaire se présente chez les deux sujets au même degré; mais avec la même différence que celle que nous venons de noter pour l'oppression. Elle est permanente chez la chlorotique, qui se sent fatiguée alors même qu'elle ne bouge pas; elle existe à peine chez l'anémique quand il est au repos et ne se développe d'une manière prononcée que quand il veut exécuter des mouvements. Ce qui domine chez les deux sujets, c'est la lourdeur des mouvements et la douleur musculaire qu'ils réveillent.

7. Cette douleur musculaire existe même à l'état de repos; elle est parfois également forte chez les deux sujets; en général plus prononcée chez la chlorotique; exceptionnellement l'anémique la ressent très vivement au repos quand les membres ne reposent pas convenablement.

Cette fatigue et cette douleur du côté du système musculaire traduisent

une oxydation imparfaite des éléments du tissu musculaire (glycogène et albuminoïdes) et par suite une nutrition défectueuse de ce système.

Il y a bien d'autres symptômes sur lesquels nous pourrions appeler votre attention; mais nous tenons à faire ressortir surtout ceux qui sont plus prononcés chez Marie.

8. A son entrée à l'hôpital, Marie se plaignait de gastralgie; c'est un symptôme des plus fréquents dans la chlorose, beaucoup moins fréquent dans l'anémie. Vous connaissez la gastralgie avec ses symptômes caractéristiques: douleur de dos, douleur d'estomac calmée par l'ingestion d'aliments, mais reparaisant 1 ou 2 heures après, se calmant par une pression uniforme exercée largement à la région épigastrique; les malades se couchent souvent sur l'épigastre pour la calmer.

Ce n'est pas la seule manifestation névralgique que vous rencontrerez dans la chlorose; il s'en produit un peu partout, et les clous névralgiques, si voisins des clous hystériques sont un des apanages de la chlorotique.

9. Un des éléments distinctifs les plus importants entre les deux états est fourni par le traitement.

Au point de vue diététique, il y a une différence radicale entre les deux sujets: l'anémique a faim, il mange avec appétit et digère convenablement ses repas. Aussi le nourrissez-vous richement, et le régime que vous prescrivez constitue l'élément essentiel de votre intervention.

La chlorotique n'a pas faim; elle mange à longues dents les mets les plus succulents; elle a l'appétit capricieux; elle préfère le vinaigre au filet et touche à peine à ses aliments. Vous lui prescrirez un régime réparateur, elle ne le prendra pas. Vous ne parviendrez même pas à réveiller l'appétit par les préparations apéritives amères les mieux choisies; la perversion de l'appétit persiste, et, si vous n'aviez à votre disposition que le régime pour la guérir, vous n'arriveriez guère à un bon résultat.

10. La thérapeutique vient ici à votre aide; elle dispose d'un médicament que l'on peut appeler héroïque dans les cas de chlorose: c'est le fer. L'anémique n'en a pas besoin, parce qu'il dévore ses aliments, qui lui fournissent les éléments de sa réparation.

La chlorotique, au contraire, ressent de l'administration du fer un bien

réel ; elle en reçoit une impulsion d'une énergie remarquable qui amènera le plus souvent une guérison des plus rapides.

11. Cette différence si prononcée entre les effets du régime alimentaire et l'administration du fer est le résultat de la différence de la lésion qui caractérise les deux maladies.

L'anémique a des globules rouges intacts, quoique réduits en nombre ; ils accomplissent parfaitement leur office de véhicule d'oxygène, et celui-ci se trouve combiné à l'hémoglobine dans les conditions physiologiques qui lui permettent de remplir sa fonction d'agent oxydant.

Les globules rouges de la chlorotique sont au contraire profondément lésés. De quelle nature est cette lésion ? On a indiqué la réduction de calibre de ces organismes ; mais les recherches ne sont pas encore bien rigoureusement contrôlées, bien que cette lésion ait été affirmée par des anatomo-pathologistes des plus distingués.

En tout cas, elle ne nous paraît pas de nature à rendre compte de tous les symptômes de la chlorose. Le calibre des globules n'est, en définitive, réduit que d'une quantité infiniment petite, et si l'oxyhémoglobine présentait dans ces globules sa combinaison habituelle, nous ne comprendrions pas une insuffisance d'action à la suite d'une réduction aussi minime.

Dans les cas d'anémie par perte de sang, le champ de l'oxydation est bien autrement réduit, quand l'organisme a perdu parfois 1 à 2 kil. de sang, que par la réduction infinitésimale du calibre des globules rouges. Et cependant les effets produits par cette déperdition énorme se réparent très rapidement en comparaison de la longue durée habituelle d'une chlorose.

Ce qui nous paraît plus probable, c'est que l'oxy-hémoglobine se trouve dans les globules de la chlorotique dans un état de combinaison qui ne permet pas à l'oxygène de quitter la matière colorante pour agir sur les tissus. L'utilité si évidente du fer dans le traitement de la chlorose vient à l'appui de cette manière de voir.

12. *Prescriptions.* — La meilleure préparation est le fer réduit par l'hydrogène :

R. Ferri hydrogenio reducti, 1 gramme,
div. in dos. aeq. n° XX,

deux par jour au commencement des repas.

Vous pouvez augmenter la dose, mais sans utilité réelle ; l'absorption ne correspond pas à la dose avalée.

On peut prescrire encore :

R. Lactat. ferri. 1 gramme,

Melt comm. q. s. f. s. a. pilulae n° XX,

deux par jour.

Gélis et Conte ont préconisé des dragées de lactate de fer, qui sont bonnes.

Les pilules de Blaud et de Vallet sont encore d'excellentes préparations.

On a parlé beaucoup de fer dialysé liquide. C'est une préparation peu stable, qui s'altère rapidement et qui souvent ne renferme pas de fer.

N° 415.

Spasme saltatoire. — Maladie de Bamberger.

Vous êtes frappés de la singularité de la démarche de la malade qui entre dans la salle 35 ; le trait saillant de cette démarche est son caractère saltatoire.

1. Stéphanie E....., âgée de 33 ans, qui occupe le lit 1 de la salle 35, est entrée à l'hôpital, il y a déjà plus de deux ans, pour une affection sclérotique de la moelle dont nous vous avons déjà entretenus. Nous nous bornons actuellement à appeler votre attention sur un des symptômes de son état morbide : *le spasme saltatoire*.

Analysez sa démarche : tout bouge ; la figure grimace continuellement ; la malade s'appuie par les deux mains sur un manche à balai qui lui sert de soutien ; les mains, qui empoignent solidement le bâton, sont animées de mouvements incessants, lents, intéressant successivement, mais non simultanément, tous les doigts. Le corps est plié en deux, mais la tête est tantôt rejetée en arrière, tantôt de côté, tantôt en avant. La marche offre le caractère du sautellement ; à peine la plante du pied a-t-elle touché terre, que le genou se rétracte énergiquement et soulève la jambe d'une

manière exagérée ; on dirait un ressort dont l'action brusque ramènerait régulièrement le genou en l'air. Elle va s'asseoir : les membres inférieurs restent tranquilles et ne sont animés d'aucun mouvement, mais le spasme reparait dès que la malade appuie le pied par terre. Il existe une impressionnabilité extrême de la plante du pied, qui fait que la pression à cette région détermine un spasme musculaire des plus violents et des plus brusques des muscles fléchisseurs de la jambe et de la cuisse. Ce spasme se produit dans les deux membres inférieurs. On le provoque par la marche, quand le poids du corps porte sur la plante du pied ; on le provoque encore quand la malade est couchée en exerçant une pression à la même région.

2. Ce symptôme a été désigné sous le nom de *spasme saltatoire*, et l'on en a fait une maladie spéciale que l'on a dénommée *maladie de Bamberger*.

La dénomination de *maladie* est une erreur qui reconnaît pour cause un abus déplorable qui sévit plus que jamais dans la littérature médicale : c'est la spécialisation à outrance des symptômes et la décomposition à l'infini d'un seul et même état morbide en autant de subdivisions qu'il y a de symptômes un peu saillants. Cette tendance est des plus déplorables, parce qu'elle fait de la clinique une collection d'histoire naturelle sans utilité pratique, et dans le détail infini et stérile de laquelle la médecine disparaît complètement.

3. Le spasme saltatoire, sur lequel Bamberger a appelé l'attention, mais sans l'esprit étroit que la nosologie y a apporté, est un symptôme commun à plusieurs états morbides, notamment à diverses formes de sclérose spinale et à l'hystérie. Il se rencontre chez Stéphanie, associé à d'autres troubles de la motilité et de la sensibilité, et ce sont ces troubles qui nous permettront de lui attribuer sa véritable signification.

Quels sont les autres troubles ? Occupons-nous d'abord exclusivement de ceux de la motilité. La face est incessamment animée de mouvements qui la font grimacer ; tous les muscles y interviennent, non simultanément, mais successivement et par des contractions lentes qui disparaissent lentement ; parfois, au milieu de ces mouvements lents, il y a une contraction isolée plus énergique, qui fait grimacer une moitié de la face. Cet ensemble représente un symptôme bien connu de la sclérose des noyaux d'origine du facial.

Ce n'est pas tout : regardez les mains. En ce moment les doigts sont au repos : regardez les pieds pendant quelques minutes. Les doigts paraissent se détendre isolément ; on les dirait fixés à un ressort de marionnettes qui les tire isolément et leur fait exécuter des mouvements lents d'extension, de flexion, de torsion, agaçants à voir. Ces mouvements existent même quand la malade exécute des mouvements volontaires, quand elle tient son bâton ; les doigt se relèvent alternativement suivant le même genre de mouvement qui rappelle par sa lenteur et sa continuité le mouvement péristaltique. On a fait à ce symptôme l'honneur d'une dénomination spéciale : *mouvements athétosiques*, et de l'ensemble morbide on a créé une autre maladie : *l'athétosis*.

4. Spasme saltatoire, spasme facial, athétosis sont des symptômes et rien que des symptômes que l'observation clinique nous permet de rapporter à un seul facteur que nous avons à déterminer.

Ils peuvent exister à l'état isolé, et la détermination de leur cause peut offrir alors certaines difficultés. Le hasard de la clinique nous les montre réunis sur le même sujet, ce qui est rare, mais ce qui nous servira à leur donner leur importance véritable.

Nous nous bornons aujourd'hui à vous faire constater les symptômes, et nous reviendrons prochainement sur leur interprétation.

5. Un mot encore sur l'état de la sensibilité. Elle est conservée et normale aux membres supérieurs au point de vue tactile, thermique et douloureux ; il n'en a pas toujours été ainsi : l'année dernière, il y avait hémianesthésie au tact et à la douleur de tout le côté gauche du corps. Au membre inférieur droit la sensibilité tactile est pervertie ; elle était abolie il y a quelques jours, elle est seulement diminuée aujourd'hui. Les sensibilités thermique et douloureuse sont conservées. Vous remarquez que le toucher de la jambe droite réveille un mouvement réflexe spasmodique. Au membre inférieur gauche, il n'y a pas de perversion. Nous ajouterons cependant un renseignement : à certaines périodes il y a eu des zones anesthésiques à gauche et à droite dans différentes régions du corps. Les réflexes tendineux sont conservés ; les réflexes cutanés sont exaltés, mais irrégulièrement ; le réflexe cutané plantaire seul l'est d'une manière constante.

Clinique du 21 octobre 1890.

(Leçon recueillie par M. JEAN-BAPTISTE JACQMAIN, interne du service.)

SOMMAIRE.

N° 116 : Fièvre typhoïde. — N° 117 : Pneumothorax ouvert,
suite de pleurésie interlobaire.

N° 116.

Fièvre typhoïde.

Ce qui nous engage à nous arrêter un moment au lit de cet enfant, ce sont deux symptômes qu'il nous signale à l'instant et qui sont constants dans le cours de la fièvre typhoïde : la faim et la voix nasonnée.

L'enfant est atteint de fièvre typhoïde à évolution normale, arrivée au douzième jour.

Il nous a arrêté à son lit pour nous demander à manger.

1. La voix de cet enfant est nasonnée ; ce symptôme est sous la dépendance d'une paralysie des muscles de l'arrière-gorge, à la suite du processus de prolifération qui envahit les follicules lymphatiques situés dans cette région. Nous avons à différentes reprises appelé votre attention sur les localisations multiples de la leucocytose typhoïde, et nous saisissons l'occasion que ce malade nous présente par ses demandes pour en signaler de nouveau la signification dans ce cas.

Le symptôme n'a du reste rien de pathognomonique ; il se rencontre dans tous les cas où la muqueuse pharyngée est engorgée : diphtérie, amygdalite, fièvres éruptives (typhoïde, variole, scarlatine, érysipèle de la face, etc.).

2. Quant à la faim accusée par le malade, elle est un des symptômes constants pour l'apaisement desquels vous aurez à lutter aussi longtemps que le travail dothiéntérique n'aura pas perdu son activité. Pendant toute la période extensive du mal, il est de nécessité urgente de ne pas céder aux demandes réitérées du malade. Il ne mourra pas de faim, mais des complications qu'entraînerait une alimentation maladroitement accordée. Le moment de l'alimentation n'arrive que quand le processus de tuméfaction des follicules intestinaux est terminé, et elle demandera alors les plus grandes précautions pour éviter des imprudences.

N° 117.

Pneumothorax ouvert, suite de pleurésie interlobaire.

Louis W....., âgé de 22 ans, peintre de voitures, constitution forte, tempérament bilioso-sanguin, est entré à l'hôpital le 2 octobre 1890 (salle 9, lit 15). Il n'accuse d'autres antécédents morbides qu'une affection catarrhale bronchique (?) de courte durée, dont il aurait souffert il y a un an; son père est mort d'une affection cholériforme; sa mère est bien portante. Il a perdu deux frères en bas âge et un autre frère est mort en peu de temps d'une affection aiguë, caractérisée comme refroidissement de poitrine.

1. La maladie a débuté brusquement le 26 septembre dans la nuit; le malade a été réveillé par un point de côté à gauche, qui persiste toujours au point d'empêcher le sommeil. La toux est rare, mais très douloureuse; l'expectoration, très peu abondante, est muqueuse. Il n'y a pas eu de frisson, et le malade n'accuse pas de transpiration avant son entrée à l'hôpital. Le deuxième jour, il a eu des vomissements biliaires. Il est resté chez lui jusqu'au sixième jour, soit le 2 octobre.

2. A son entrée, nous avons constaté de la fièvre (39°,6). Les symptômes généraux et locaux ont persisté et présentaient l'ensemble que nous retrouvons aujourd'hui.

Ce qui attire avant tout l'attention, c'est le teint terreux, subictérique

du malade. L'état des organes thoraciques est renseigné dans le tableau suivant :

DROITE.**GAUCHE.****En avant.**

État normal.

Tympanisme S. C. D.

Matité à partir de la 3^e côte.

Persistance.

Retentissement vocal normal.

Dilatation générale sans soulèvement respiratoire.

Tympanisme partout, sauf S. C. G. où il y a submatité.

Abolition complète des vibrations thoraciques.

Pectoriloquie haute et aphone.

En arrière.

État normal.

Sonorité normale.

Respiration supplémentaire.

État normal.

Dilatation sans soulèvement respiratoire.

Tympanisme partout.

Souffle amphorique à caractère métallique.

Pectoriloquie haute et aphone.

Le cœur est refoulé à 4 centimètres à droite de la ligne médio-sternale, et la pointe bat dans le cinquième espace intercostal droit.

L'ensemble de ces symptômes établit l'existence de pneumothorax gauche.

6 octobre 1890. — Le teint est moins terreux. La matité a remplacé le tympanisme à gauche et le souffle amphorique ne s'entend plus qu'à un point limité à la partie inférieure de la ligne scapulaire postérieure gauche. En avant, sonorité tympanique partout.

7 octobre. — Légère bouffissure de la face ; expectoration muco-purulente nummulaire, surtout muqueuse, mais peu abondante. Matité B. G. P. ; le tympanisme reparait au sommet, là où il y avait de la matité hier.

Le retentissement respiratoire à gauche est toujours amphorique à I. et E., à caractère métallique d'airain. Cependant, à partir de l'omoplate, on entend vers le haut un murmure vésiculaire I. et E. Sonorité tympanique et absence dans tout le côté gauche en avant de tout bruit respiratoire, soit normal, soit morbide. Pas de vibrations vocales thoraciques à G., ni en avant, ni en arrière. La pointe du cœur reste refoulée à D.

8 octobre. — Le murmure vésiculaire revient à gauche, mais le tympanisme et la voussure persistent toujours. La respiration amphorique métallique a disparu.

9 octobre. — Le bruit amphorique est revenu aujourd'hui aussi manifeste que le premier jour. L'air s'engouffre à l'inspiration dans la cavité pleurale. En avant, respiration toujours muette et tympanisme. Expectoration séro-muqueuse peu abondante. Le malade n'accuse pas d'oppression, mais il garde le lit. Comme il n'y avait aucune indication urgente dans le sens d'une intervention active, nous avons prescrit seulement au malade le régime du quart de portion et une potion à l'extrait de quinquina.

10 octobre. — Le teint est meilleur. Souffle amphorique métallique à gauche en arrière; respiration muette en avant.

11 octobre. — Transpiration modérée. Le murmure vésiculaire est de nouveau entendu à gauche, là où les jours précédents il n'y avait que de la respiration amphorique.

12 octobre. — La modification notée hier a de nouveau fait place à la réapparition du souffle amphorique métallique dans toute la moitié gauche postérieure, avec respiration muette en avant. En outre, léger épanchement B. G. P.

Ces symptômes persistent encore aujourd'hui. Ajoutons, pour compléter les détails relatifs aux jours précédents, les résultats des examens de la température et de l'urine du malade.

Température :

	Matin.	Soir.
	—	—
3 octobre	—	39.6
4 —	38.4	39.5
5 —	38.6	39.0
6 —	38.2	38.6
7 —	38.2	38.4
8 —	37.6	38.2

Depuis lors elle est toujours inférieure à 38°.

Analyse de l'urine :

	Quantité.	Urée.	Chlorure.	Acide phosph.
7 octobre 1890.	1100	22.39	9.35	1.87
8 — .	1500	21.48	12.00	2.10
9 — .	1100	18.24	9.90	1.98
10 — .	1100	19.90	12.65	2.37
11 — .	900	16.28	10.80	2.34
12 — .	1350	17.63	13.50	2.16
13 — .	920	16.41	10.12	2.30
14 — .	1000	17.59	13.50	1.90
15 — .	1100	19.34	18.15	2.20
16 — .	1000	20.85	12.50	1.40
17 — .	1000	21.36	12.50	1.88

3. Vous connaissez les antécédents, examinons maintenant le malade.

Pas de fièvre; guère d'expectoration; gêne respiratoire modérée, s'accroissant cependant un peu quand le malade bouge; appétit excellent, selles régulières, nuits bonnes. En dehors de la gêne respiratoire modérée, pas de symptômes.

L'inspection de la poitrine indique un développement uniforme de tout le côté gauche; les espaces intercostaux ont disparu par distension; pas de soulèvement thoracique à gauche.

La palpation fait constater l'abolition complète de toute vibration vocale thoracique à gauche; accentuation à droite.

A la percussion, tympanisme de tout le côté gauche; il n'y a d'exception qu'un peu en arrière du mamelon gauche, où il y a une zone très limitée de submatité, et à la partie la plus inférieure de la base gauche postérieure.

A l'auscultation de la respiration, souffle amphorique à timbre d'airain dans tout le côté gauche, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration. A droite, respiration supplémentaire.

A l'auscultation de la voix, pectoriloquie égophonique et aphone des

plus prononcées à gauche; de plus, en faisant parler le malade à voix scandée, chaque syllabe nettement articulée retentit avec un timbre métallique, comme un écho.

4. *Interprétation des symptômes.* — L'état actuel est clairement déterminé. Il y a absence respiratoire à gauche, puisque nous ne percevons aucun vestige de murmure vésiculaire; l'alvéole pulmonaire ne fonctionne plus; le bruit glottique se répercute dans une impasse thoracique à parois inflexibles et détermine la production d'un souffle amphorique à l'inspiration et à l'expiration. Ce n'est pas du souffle bronchique: celui-ci est moins puissant et n'a pas le caractère métallique que nous notons dans ce cas. Pour le produire, il faut que la bronche communique avec une large cavité. Deux cas peuvent l'expliquer: 1° caverne intrapulmonaire; 2° pneumothorax.

La caverne ne pourrait donner naissance à un souffle amphorique que si elle occupait une vaste portion du poumon; même dans ce cas, l'étendue du terrain envahi par le souffle serait moindre qu'elle ne l'est ici. D'autre part, les régions voisines de la caverne ne donneraient pas le tympanisme généralisé que nous avons ici. Nous aurions eu des signes antérieurs de lésion pulmonaire, si le malade était atteint d'une excavation aussi étendue; nous aurions eu de l'expectoration. Ces signes ont une importance qui fait exclure l'hypothèse d'une caverne intrapulmonaire.

Il nous reste le deuxième facteur du syndrome clinique que nous avons relevé: le pneumothorax. C'est à ce diagnostic que nous conduit l'examen du cas. Tous les signes positifs du pneumothorax se trouvent réunis. Il y a accumulation d'air dans la plèvre et communication de la cavité pleurale avec la bronche. C'est là une lésion secondaire.

C'est un état anatomique, mais ce n'est pas une maladie, et notre diagnostic ne sera complet que quand nous aurons déterminé la cause du pneumothorax.

5. *Causes du pneumothorax: 1° Traumatisme.* — Nous n'avons pas à nous occuper des causes traumatiques d'ordre chirurgical qui font pénétrer directement l'air dans la cavité pleurale par une plaie perforante de la paroi thoracique ou par une fracture de côte mettant en communication les espaces bronchique et pleural. Je me bornerai à vous signaler des

accidents traumatiques d'ordre médical, rentrant cependant dans cette catégorie. J'ai eu l'occasion de voir se produire en ma présence une fracture de côte à la suite d'un violent étternement ; la fracture, conséquence d'une lésion antérieure qui avait rendu le squelette cassant, avait percé une bronche par un fragment osseux et déterminé le pneumothorax.

2° *Tuberculose pulmonaire.* — Parmi les causes d'ordre médical qui déterminent le même effet, nous rangeons en première ligne la tuberculose pulmonaire ; l'ulcération phagédénique creuse de plus en plus un point d'une caverne tuberculeuse et détermine ainsi la rupture et la formation brusque du pyo-pneumothorax.

3° *Gangrène pulmonaire.* — C'est une des causes fréquentes ; quel que soit le facteur déterminant de la gangrène pulmonaire — ils sont nombreux, — la perforation de la plèvre est un accident commun dans ces cas.

4° *Abcès du poumon.*

5° *Pleurésie.* — L'inflammation pleurale, par elle-même, ne provoque pas la formation de gaz dans la cavité pleurale. On n'observe ce phénomène que dans les cas où la pleurésie a donné naissance à un produit purulent (streptocoque pyogène et organismes saprogènes de la putridité).

Mais il est une variété de pleurésie qui donne fréquemment naissance au pneumothorax : c'est la pleurésie interlobaire. Nous vous en avons entretenu avec prédilection depuis longtemps, parce que notre attention a été appelée sur son existence dans un grand nombre de cas confondus jusque dans ces derniers temps avec la tuberculose, mais passibles d'une intervention des plus utiles. La pleurésie interlobulaire atteint les feuillettes de la plèvre qui pénètrent entre les lobes pulmonaires. Cette forme détermine rarement l'épanchement dans la grande cavité pleurale ; le premier effet qu'elle amène est la formation d'adhérences de la plèvre à l'entrée du sillon interlobaire pulmonaire et la séquestration du mal à l'intérieur de ce sillon, à l'abri des adhérences. Le processus inflammatoire poursuit son évolution et détermine le plus souvent — pas toujours — la formation d'un abcès pleural interlobaire.

Le foyer d'abcédation est isolé des bronches et de la grande cavité pleurale. Il progresse, comprimant le tissu pulmonaire et bombant à la surface de la grande cavité pleurale. Le plus souvent, il s'ouvre dans la bronche, en donnant l'ensemble des symptômes de la vomique. D'autres

fois l'abcès crève dans la grande cavité pleurale et donne naissance aux symptômes habituels du pyo-pneumothorax. Vous avez eu l'occasion d'observer récemment trois cas de cette nature, dont l'un est guéri, dont les deux autres sont en voie de résolution ; tous les trois ont été traités par l'empyème et le lavage de la plèvre.

Cette marche est la règle dans les pleurésies interlobaires.

6° Il en est une autre que l'on observe plus rarement : le foyer pleural interlobaire s'ouvre à la fois dans la bronche et dans la grande cavité pleurale par une ouverture étroite, insuffisante pour laisser passer le pus, mais suffisante pour laisser filtrer l'air. Celui-ci filtre à travers l'abcès jusque dans la cavité pleurale et détermine le pneumothorax. C'est à cette dernière variété que nous croyons devoir ramener la raison d'être du pneumothorax de Louis W..... Nous vous ferons apprécier nos motifs à la leçon prochaine.

Clinique du 23 octobre 1890.

(Leçon recueillie par M. JULES DEMANET, interne du service.)

SOMMAIRE.

N° 118 : Varioloïde généralisée discrète. N° 119 : Varioloïde généralisée discrète. N° 120 : Vaccination. N° 121 : Pneumothorax (suite).

N° 118.

Varioloïde.

Nous avons actuellement dans nos salles deux malades atteints de varioloïde.

Gustave D....., âgé de 18 ans, garçon de magasin, est entré à l'hôpital (salle 7, lit 12) le 21 octobre 1890.

Il était souffrant depuis le 19 et avait ressenti d'abord de la céphalgie frontale, non cervicale. Il n'avait pas eu de lombago, mais un point pleurodynamique à droite. L'éruption s'est déclarée le 21 au soir, soit 48 heures après les premiers symptômes; elle existe aujourd'hui à toute la surface du corps, mais discrète, quoique généralisée; elle est surtout marquée sur le tronc. Elle se présente sous forme de taches arrondies, d'un rouge foncé, ne disparaissant pas à la pression du doigt, et à sommet vésiculeux. La muqueuse pharyngée, fortement irritée, est le siège d'une éruption analogue à celle de la scarlatine. A son entrée la température est à 40°,8. Ni sucre ni albumine dans l'urine.

Le 22 au matin, la fièvre persiste après une nuit d'insomnie. La température est à 40°,4. Retard des selles.

Nous prescrivons au malade trois doses d'antipyrine de 50 centigrammes, à prendre dans la journée.

Isolement. — Diète.

Le malade n'a pris que deux doses d'antipyrine dans la journée d'hier; il a eu des vomissements biliaires, qui se sont répétés, et une selle.

La température, qui hier soir était de 38°,8, est descendue ce matin à 38°,2.

Nous sommes aujourd'hui au deuxième jour de l'éruption ; la fièvre diminue, l'éruption est discrète. Il n'existe aucune indication spéciale à remplir.

Traitement : Diète. — Thé de tilleul tiède. — Isolement.

Nous aurons l'occasion de faire connaître la suite de ce cas.

N° 119.

Varioloïde.

Guillaume Van H....., âgé de 21 ans, journalier, est entré à l'hôpital le 21 octobre 1890 (salle 7, lit 7).

L'affection a débuté le 19 octobre par des douleurs de ventre et de tête, et surtout par de la rachialgie lombaire. Vomissements biliaires qui se sont renouvelés le 20.

D'après les renseignements qu'il nous fournit, sa femme serait atteinte de la même maladie, ainsi que beaucoup d'enfants dans son voisinage.

L'éruption aurait débuté le 21, après 48 heures de prodromes ; elle se présente aujourd'hui sous forme généralisée, mais discrète ; légère irritation de gorge. Tendance diarrhéique.

La température à l'entrée est de 40°,8. Le matin elle est tombée à 39°,6 après une nuit d'insomnie. — Calme.

Pas d'indication spéciale.

Traitement : Isolement. — Repos au lit. — Thé de tilleul tiède.

N° 120.

Vaccination.

Nous aurons l'occasion de vous reparler de ces deux cas. Nous dirons un mot aujourd'hui de l'indication la plus importante à remplir dans les cas où une forme de variole se déclare dans une maison.

Il est universellement reconnu que la variole et la varioloïde sont deux manifestations de même origine et qu'elles peuvent s'engendrer mutuellement. Dès lors, l'apparition d'un cas de varioloïde nécessite les mêmes précautions hygiéniques que celle de la variole.

Quelles sont ces précautions? Elles ne sont pas multiples; elles se réduisent à ces deux indications capitales :

Isoler le malade,

Revacciner son entourage.

L'isolement des malades est réalisé assez facilement à l'hôpital Saint-Jean, où un quartier spécial est réservé à ces cas; dans les autres hôpitaux, il importe de l'assurer autant que possible en plaçant les sujets dans des chambres d'isolement dont l'accès est rigoureusement interdit aux autres malades.

La revaccination est le seul moyen prophylactique certain que nous ayons à notre disposition pour enrayer les progrès d'une épidémie de variole. C'est la première mesure à laquelle il soit nécessaire de recourir; il faut revacciner toutes les personnes qui vivent dans le milieu où la variole s'est développée, même celles qui ont eu antérieurement la variole, et malgré les traces cicatricielles qui trop souvent les endorment dans une sécurité trompeuse. Il m'est arrivé récemment de revacciner une personne âgée de 70 ans, qui avait eu, en 1870, époque d'épidémie grave, une atteinte de variole pour laquelle elle avait été traitée par M. le professeur Deroubaix. J'ai obtenu chez elle trois pustules vaccinales typiques. Un préjugé répandu dans les classes élevées aussi bien que dans le peuple considère que la revaccination est dangereuse dans un foyer de variole; vous rencontrerez souvent des difficultés pour la pratiquer dans une famille dont un membre est atteint. J'ai vu, en 1870, un cas des plus tristes où ce préjugé était partagé par le médecin traitant : le père avait contracté la variole; de propos délibéré, on ne pratiqua pas la revaccination de la femme et des trois enfants. Les trois enfants et la mère contractèrent la fièvre éruptive. Les trois enfants en furent quittes pour une varioloïde discrète, à marche bénigne; le père mourut, et la mère, transportée à l'hôpital, succomba à son tour à la variole.

Il est d'observation constante que la revaccination pratiquée dans un

milieu contagieux arrête l'extension de l'épidémie. Une des preuves les plus évidentes de cette vérité a été donnée par M. le professeur Thiriari, qui est parvenu à enrayer ainsi une épidémie de variole qui menaçait d'être fort grave, dans le Bas-Ixelles, en 1878.

Il arrive que des sujets revaccinés dans un foyer de variole contractent la maladie; l'observation établit que les deux éruptions se développent en même temps et que la variole revêt dans ces cas la forme de varioloïde.

Dans ces dernières années, la vaccine a été attaquée avec la plus grande violence comme un moyen dont l'efficacité est loin d'être réelle, mais dont les effets sur l'organisme seraient, pernicieux.

Cette opinion ne repose sur aucune donnée qui résiste à un examen critique sérieux.

Quant à l'efficacité préservatrice de la vaccine, elle est établie par l'observation directe: les sujets vaccinés sont rebelles à l'inoculation de la variole à partir d'une époque variable chez les différents sujets, mais dont la durée ne dépasse pas dix-neuf jours.

Pendant combien de temps la vaccine préserve-t-elle un organisme des atteintes de la variole? Aucune règle précise ne peut être formulée; on admet généralement que cette vertu préservatrice dure environ sept ans, et qu'il y a lieu de recourir après ce temps à la revaccination.

Comme règle absolue, rappelez-vous qu'en cas d'épidémie de variole, il y a lieu de revacciner tout le monde.

La variole est une maladie qu'il dépend de la volonté humaine de faire disparaître du monde.

N° 121.

Pneumothorax ouvert (suite).

Nous revenons à Louis W..., que nous avons examiné dans la dernière séance, pour compléter et légitimer notre diagnostic. Vous vous rappelez que nous l'avons établi comme *pneumothorax ouvert consécutif à une pleurésie interlobaire*.

1. L'histoire du cas nous permet d'exclure les causes chirurgicales, la gangrène pulmonaire, la caverne tuberculeuse, l'abcès pulmonaire. Rap-

pelez-vous qu'il n'y a eu qu'une expectoration séro-muqueuse insignifiante comme quantité. Le début de la maladie est celui d'une pleurésie brusque sous la forme d'un point de côté assez douloureux pour avoir concentré toute l'attention du malade. Il a persisté même après son entrée à l'hôpital, s'accompagnant de la petite toux sèche, caractéristique de la pleurésie. Ce sont des éléments importants de diagnostic.

2. L'affection n'a pas suivi la marche habituelle de la pleurésie, entraînant l'épanchement. Il n'y en a guère ici ; l'espace de Traube donne du tympanisme, et nous n'avons relevé qu'une légère bande de matité à la base inférieure et postérieure gauche. D'autre part, nous avons trouvé un flot de submatité, situé un peu en arrière du mamelon gauche ; cette zone, qui existait à l'entrée du malade, se retrouve encore aujourd'hui, et elle constitue une partie qui tranche nettement sur le tympanisme général de tout le côté gauche. C'est à ce point que nous croyons qu'il s'est produit une pleurésie interlobaire qui serait le facteur déterminant du pneumothorax.

3. Par quel processus ? Le foyer interlobaire a une tendance très grande à la purulence ; encastré au fond d'un sillon, transformé en cellule par les adhérences des feuillets de la plèvre interlobaire au niveau de leur pénétration dans le sillon, il se développe en exerçant une compression sur les poumons et sur la grande cavité pleurale ; il bombe des deux côtés. Il se peut qu'il arrive à résolution : nous en avons observé plusieurs cas, récemment encore un exemple des plus remarquables, où cette résolution s'est produite en dépit des symptômes les plus alarmants ; mais cette terminaison n'est pas la règle. Le plus souvent le foyer devient purulent, et il crève alors *ou bien* dans la bronche en provoquant le syndrome clinique désigné sous le nom de *vomique*, ce qui est le cas le plus fréquent, *ou bien* dans la plèvre, en déterminant le pyo-pneumothorax.

Dans quelques cas très rares, la terminaison est autre ; le foyer interlobaire s'ouvre à la fois dans la bronche et dans la plèvre en établissant entre les deux cavités un long trajet sinueux, par lequel l'air filtre de la cavité bronchique dans la cavité pleurale. Le pneumothorax s'établit ainsi.

4. La pénétration de l'air dans la plèvre ne détermine pas fatalement la suppuration de celle-ci ; elle ne s'observe pas même dans les cas de

tuberculose pulmonaire, quand le trajet par lequel l'air filtre est long et sinueux. Nous avons eu l'occasion de vous montrer un cas où l'autopsie a permis de constater le pneumothorax suite de l'ouverture d'une caverne du sommet par un orifice très étroit dans un espace interlobaire; un long trajet sinueux, anfractueux et très étroit aboutissait à la grande cavité pleurale vers la partie inférieure du poumon. Les traités de pathologie vous édifieront sur les conditions qui permettent ainsi à l'air extérieur de pénétrer dans la cavité pleurale sans y déterminer de suppuration.

Variétés de pneumothorax. — On admet généralement trois variétés de pneumothorax :

1° *Ouvert*, quand l'orifice de perforation reste béant et permet à l'air de circuler librement de la cavité bronchique dans la plèvre ;

2° *Fermé*, quand l'ouverture s'oblitére complètement ;

3° *A soupape*, quand l'air pénètre dans la plèvre à chaque inspiration, tandis qu'à l'expiration le pertuis se ferme par un jeu de soupape, de façon que l'air ne peut plus s'échapper.

La variété qui existe chez Louis W.. est le *pneumothorax ouvert*. Ce qu'il présente de remarquable, c'est l'absence de tout symptôme autre que l'oppression modérée; nous le gardons au lit par prudence, ce qui le contrarie beaucoup, et comme l'état du malade ne comporte aucune indication spéciale, nous nous bornons à prescrire une potion à l'extrait de quinquina comme agent tonique.

5. *Pronostic.* — Nous craignons de voir se produire chez Louis W... un épanchement pleural à la suite du pneumothorax; il en existe déjà une quantité insignifiante; mais il est probable qu'elle augmentera. Nous reverrons plus tard ce malade.

Clinique du 27 novembre 1890.

(Leçon recueillie par M. ÉMILE DE WALSCHE, externe du service.)

SOMMAIRE.

N° 122 : Saturnisme. N° 123 : Varioloïde. N° 124 : Varioloïde.
N° 125 : Varioloïde. — Avortement. N° 126 : Absès pulmonaire interlobaire, ouvert dans les bronches.

N° 122.

Saturnisme.

Le nommé Guillaume L....., âgé de 37 ans, cérusier, constitution forte, tempérament bilioso-sanguin, est entré dans notre service (salle 19, lit 5) le 24 novembre dernier.

1. Ce cas nous fournit l'occasion de revenir sur l'histoire du nommé Édouard L....., que vous avez vu il y a trois semaines (n° 93); le cours de sa maladie a été régulier, et il est sorti complètement guéri.

Le sujet actuel est atteint, comme le précédent, de désordres intestinaux, caractérisés par des coliques, de la constipation et de la rétraction du ventre. Il présente aux gencives le liséré gingival saturnin, sur les variétés duquel nous avons attiré votre attention précédemment. De plus, sa peau offre la réaction noire par l'emploi du monosulfure de sodium.

Nous n'avons pas à revenir sur le traitement que vous connaissez et qui nous fera passer par les trois étapes habituelles :

Première phase : Calmer les douleurs et procurer des évacuations alvines ;

Deuxième phase : Déterger la peau par les bains d'hypochlorite de soude répétés ;

Troisième phase : Favoriser l'élimination du plomb qui a pénétré dans l'organisme en administrant l'iodure de potassium à l'intérieur (2 à 3 grammes par jour).

2. Ce qui nous engage à vous arrêter au lit de ce malade, c'est le désir d'appeler votre attention sur une modification de la nutrition interne que l'on a signalée dans ces derniers temps. Il s'agit de l'augmentation notable de créatinine et d'acide urique qui se constate dans l'urine des saturnins.

Nous avons eu antérieurement l'occasion de rechercher l'influence que le saturnisme exerce sur l'élimination de l'urée par les voies urinaires. Les recherches que nous avons faites récemment, avec le secours de M. Richard, nous ont donné les mêmes résultats et ont éclairé plus complètement la question, en séparant les produits azotés de l'urée de ceux qui appartiennent à la créatinine et à l'acide urique.

Le résultat de ces recherches est important, parce qu'il peut contribuer à jeter un peu de lumière sur une question encore bien obscure : la pathogénie de l'encéphalopathie saturnine.

3. Cet état se traduit par des désordres nerveux, caractérisés surtout par des accès éclamptiques et un état comateux qui persiste parfois fort longtemps.

On en a rapporté la cause à de nombreux facteurs. On a considéré le syndrome comme consécutif à la néphrite, que l'on observe fréquemment dans le saturnisme chronique, comme dans les autres empoisonnements métalliques chroniques. Nous avons eu l'occasion d'observer l'encéphalopathie dans des cas où il n'y avait pas de néphrite et où l'albuminurie n'a existé que passagèrement à la suite des accès éclamptiques, ce qui est habituel.

On l'a attribué à l'œdème cérébral ; mais l'œdème cérébral est difficile à reconnaître d'une manière certaine, et, dans aucun des cas où nous l'avons recherché, nous n'avons pu le retrouver.

On l'a attribué encore à l'action que le plomb exercerait sur les fibres lisses des vaisseaux cérébraux, action que l'on prétend exister aussi dans les vaisseaux de l'intestin chez ces malades ; c'est une vue théorique ingénieuse, mais qui ne repose pas sur l'observation. Il y a plus, elle serait contraire à l'observation si l'on tient compte de la fréquence de la colique saturnine en regard de la rareté de l'encéphalopathie, si l'on tient compte surtout de cet autre fait d'observation, que l'éclampsie saturnine se produit

fréquemment alors que la période de coliques saturnines est passée depuis longtemps.

On a rapporté la cause de ce désordre encore à la pénétration du plomb dans les centres nerveux par l'intermédiaire du sang. Ceci est de l'hypothèse, et nous quittons dès lors le terrain de l'observation, ce qui est contraire à nos habitudes. Nous avons eu fort souvent l'occasion de voir des paralysies saturnines des plus développées, sans qu'elles aient été ni précédées, ni accompagnées de symptômes éclamptiques.

Toutes ces théories sont donc insuffisantes.

Il est possible que les modifications de la nutrition interne, révélées par l'augmentation dans la proportion de créatinine et d'acide urique éliminés par l'urine, entrent pour une certaine part dans la genèse des désordres éclamptiques saturnins. C'est une question à étudier de près et sur laquelle nous ne pouvons pas encore émettre un avis formel.

M. Richard est occupé à l'analyse des urines de plusieurs malades qui se trouvent en ce moment dans nos salles pour accidents saturnins. Nous ajoutons les résultats de ces recherches pour les jours prochains à cette clinique.

		Décembre			
	30 novembre.	1	2	3	4
	—	—	—	—	—
Quantité d'urine.	1800	800	1100	1300	1450
Urée	28.04	21.30	26.26	22.83	21.52
Chlorure.	9.00	2.80	7.70	10.40	10.15
Acide phosphorique.	1.83	1.12	1.98	1.95	2.32
Acide sulfurique.	1.48	1.32	1.46	—	1.69
Acide urique	1.10	1.85	0.92	—	0.98
Créatinine	1.40	0.86	0.62	—	0.56

La proportion de créatinine et d'acide urique est notablement augmentée. Nous reviendrons sur la signification de ces données quand nous aurons recueilli un plus grand nombre d'observations.

N° 123.

Varioloïde.

Nous avons eu l'occasion d'observer trois cas de varioloïde au commencement de cette année, et nous tenons à compléter l'observation que vous avez prise de ces cas.

I. Le premier cas, celui de Gustave De W.... (n° 118), a suivi une marche normale. Le 25 octobre, au septième jour de l'éruption, le malade a ressenti de l'irritation à la gorge, conséquence d'exulcérations de pustules pharyngées ; un gargarisme au borax $\frac{10}{300}$ a suffi pour guérir cette manifestation. Le 26 octobre, il y a eu de l'irritation conjonctivale, due à la même cause, et qui a cédé à un collyre au sulfate de zinc (0.05 par 30 grammes d'eau ; instiller une goutte matin et soir à l'angle interne des paupières). Le 29 octobre, nous avons administré l'extrait de quinquina (3 grammes dans 200 grammes de muc. gum. arab.). Le sujet est sorti guéri le 3 novembre 1889.

La marche de la température est indiquée dans le tableau suivant :

	Matin.	Soir.
	—	—
21 octobre 1889, III ^e jour . . .	—	40.8
22 — , IV ^e jour . . .	40.4	39.0
23 — , V ^e jour . . .	38.2	38.4
24 — , VI ^e jour . . .	37.8	38.0

Depuis lors elle est restée inférieure à 38°.

L'analyse de l'urine a été faite par M. Richard et a donné les résultats suivants :

	7 ^e jour.	8 ^e jour.	9 ^e jour.	10 ^e jour.	11 ^e jour.	12 ^e jour.	15 ^e jour.	14 ^e jour.
	—	—	—	—	—	—	—	—
	25 oct.	26	27	28	29	30	31	1 ^{er} nov.
Quantité. . .	2100	1300	2350	1600	1950	2700	2300	3250
Urée.	28.47	11.10	12.96	16.87	22.54	20.35	16.18	21.23
Chlorures . .	traces	traces	traces	0.80	1.93	5.40	11.50	9.75
Acide phosph.	0.58	1.43	1.88	1.60	1.24	1.62	0.92	1.63
Acide sulf.	0.69	0.54	0.58	0.70	0.94	0.96	0.84	1.04
Soufre	0.39	0.25	0.29	0.32	0.45	0.49	0.41	0.48

N° 124.

Varloloïde.

Le deuxième malade, Guillaume Van N....., a eu une évolution également favorable. Le 23 octobre, soit au cinquième jour de la maladie, il a eu une salivation assez abondante, mais de courte durée. Le 25, reprise de fièvre avec diarrhée et coliques (mucil. rad. salep. par cuillerée à soupe toutes les deux heures); ces symptômes n'ont duré que vingt-quatre heures. Le 30, nous avons prescrit l'extrait de quinquina. Le sujet est sorti guéri le 3 novembre 1889.

La marche de la température est indiquée dans le tableau ci-après :

		Matin.	Soir.
21 octobre 1889,	III ^e jour . .	—	40.8
22 — ,	IV ^e jour . .	39.6	39.4
23 — ,	V ^e jour . .	39.0	38.0
24 — ,	VI ^e jour . .	38.2	38.8
25 — ,	VII ^e jour . .	39.4	38.2
26 — ,	VIII ^e jour . .	38.0	37.6

Elle est restée depuis lors inférieure à 38°.

N° 125.

Varoloïde.

Le troisième cas est celui dont vous avez l'observation sous les n° 96, 98 et 100. Nous avons vu Marie M... la dernière fois à la leçon le 8 novembre; elle était alors au huitième jour de la maladie, et la température se maintenait à 40°2 le soir. Nous lui avons administré de l'antipyrine à la dose de 1 gramme en deux prises. La malade a bien dormi la nuit du 8 au 9. Les pertes continuaient, mais elles étaient devenues liquides et ne présentaient plus de caillots. Les pustules commençaient à se dessécher et la fièvre avait diminué.

L'amélioration s'est accentuée à partir de ce moment; nous avons continué l'antipyrine jusqu'à la date du 13. Le travail de dessiccation des pustules s'est accentué; la face était couverte de larges plaques en corymbes d'une teinte jaune brunâtre rappelant l'éruption de la croûte de lait. La métorrhagie a persisté jusqu'au 12, parfois encore avec caillots; à partir de cette date, il n'y a plus eu que des pertes sanieuses.

L'intestin a été paresseux pendant cette période de la maladie; nous avons recouru régulièrement tous les deux jours à des lavements simples évacuants, qui ont suffi.

La température, qui avait baissé à 39°3 à la date du 8, après l'administration de l'antipyrine, est restée depuis lors inférieure à 39°. Le 13, nous avons supprimé l'antipyrine, et à partir du 15 nous avons administré l'extrait de quinquina en potion.

La malade a quitté l'hôpital le 21 novembre; son état était celui de la convalescence d'une fièvre aiguë, avec des furoncles multiples, symptôme assez fréquent après la variole. Cet état ne présentait plus de danger pour le transport, et nous l'avons fait transférer au quartier des variolés à l'hôpital Saint-Jean, pour prévenir tout danger ultérieur d'infection à l'hôpital Saint-Pierre.

La chambre qu'elle a occupée a été désinfectée et restera inoccupée pendant au moins quinze jours, pendant lesquels on fera du feu en maintenant les fenêtres ouvertes. Le travail de désinfection a consisté à laver le

parquet et les lits, à blanchir les murs à la chaux, à laver toutes les literies, après les avoir soumises pendant deux heures à une température de 132° c. dans l'étuve à désinfection de l'hôpital.

La marche de la température est donnée dans le tableau suivant :

Jour de la maladie.	Date.	Matin.	Soir.	
III ^e	3 octobre 1890 . .	—	41.2	Antipyrine : 1 gramme.
IV ^e	4 — . .	40.6	40.5	
V ^e	5 — . .	40.4	40.6	
VI ^e	6 — . .	40.3	40.2	
VII ^e	7 — . .	40.2	40.0	
VIII ^e	8 — . .	40.2	39.3	Antipyrine : 1 gramme.
IX ^e	9 — . .	38.8	38.7	id.
X ^e	10 — . ,	38.4	38.5	Id. bouillon, lait.
XI ^e	11 — . .	38.9	37.8	Id. id.
XII ^e	12 — . .	38.2	38.2	Id. id.
XIII ^e	13 — . .	37.8	37.8	100 gr. viande, bière.
XIV ^e	14 — . .	37.4	37.9	
XV ^e	15 — . .	37.2	37.7	Quinquina.
XVI ^e	16 — . .	37.5	38.0	
XVII ^e	17 — . .	37.2	38.0	
XVIII ^e	18 — . .	37.2	38.2	
XIX ^e	19 — . .	37.3	38.6	Furoncles.
XX ^e	20 — . .	37.1	37.8	
XXI ^e	21 — . .	37.6	—	

Réflexions. — Vous vous rappelez toutes les réserves que nous avons faites au sujet du pronostic de ce cas, qui se présentait dans des conditions très graves.

Ces réserves nous étaient dictées par la courte durée de la période prodromique (trente-six heures), par l'hyperthermie continue et surtout par la métrorragie qui s'est déclarée avec caillots dès le 4 novembre, au quatrième jour de la maladie, au deuxième jour de l'éruption.

Les craintes que son état nous inspirait ne se sont pas réalisées, et la malade a guéri; le processus de la maladie a été celui de la varioloïde à forme cohérente, très abondante.

Le caractère sérieux de l'atteinte ressort des renseignements qui nous ont été transmis depuis : le frère et la sœur de Marie M....., atteints en même temps qu'elle, sont morts de la variole, il y a quelques jours, à l'hôpital Saint-Jean, où ils avaient été transférés.

Cette histoire nous présente plusieurs côtés intéressants au point de vue pratique :

1° Difficulté du diagnostic précis de la forme d'une fièvre éruptive au début. Nous avons traité cette question dans la leçon du 6 novembre;

2° Métrorragie. C'est toujours une complication grave dans le cours de la variole, surtout quand l'hémorragie est en caillots.

Ce qui ajoutait à la gravité de ce symptôme, c'est sa cause, que la malade nous avait tenue cachée; elle prétendait n'être pas enceinte et avoir été réglée à l'époque habituelle, quinze jours avant le début de la maladie.

D'après les renseignements que la famille nous a fournis, elle était en réalité enceinte de deux mois, et la métrorragie qui s'est déclarée s'est produite comme symptôme d'avortement.

Or, l'avortement, comme l'accouchement, est une circonstance des plus fâcheuses dans le cours de la variole. Dans la variole proprement dite, c'est le plus souvent une cause de mort. Nous avons été chargé du service des femmes variolées lors de l'épidémie si meurtrière qui a sévi en 1870. Nous avons vu succomber presque toutes les femmes qui avortaient ou qui accouchaient pendant le cours de la maladie.

Si Marie M..... avait eu la variole et sa fièvre secondaire à caractère septicémique, il est probable qu'elle aurait subi le même sort. Elle y a échappé grâce en partie au caractère varioloïdique de sa fièvre éruptive.

N° 126.

**Abcès pulmonaire interlobaire droit
ouvert dans la bronche.**

Vous revoyez ici, au lit 4 de la salle 19, le nommé Corneille B....., que nous avons eu l'occasion de vous faire examiner le 3 mai 1890 (voir n° 86, p. 295).

C'est un homme âgé de 39 ans, voiturier, d'une constitution forte, d'un tempérament sanguin. Il était entré à l'hôpital, le 30 décembre 1889, pour une pleurésie purulente droite, ouverte dans l'appareil bronchique; l'observation du malade nous avait permis de le considérer comme un cas de pleurésie interlobaire, ayant crevé à la fois dans l'appareil bronchique et dans la grande cavité pleurale.

Nous avons institué le traitement habituel dans ces cas : l'empyème et le lavage régulier de la cavité de l'abcès au moyen d'eau phéniquée (5 à 10 ‰). L'évolution du cas a été des plus instructives. La cavité, que nous avons ouverte et traitée par les injections, s'est guérie assez rapidement; malgré cela, le malade continuait à expectorer une grande quantité de crachats; il existait en dehors de la cavité traitée une seconde caverne, qui était le reliquat de la pleurésie interlobaire primitive. Cette seconde caverne centrale était primitivement en communication avec les bronches et avec la grande cavité pleurale. Elle a gardé ses connexions avec la bronche, mais la communication avec la cavité pleurale s'est cicatrisée, probablement parce que le pus trouvait une voie de sortie plus facile par la bronche. Nous avons pu constater par l'auscultation la cicatrisation de ce conduit de communication.

Peu après la guérison de la plaie de l'empyème, un nouveau dépôt purulent s'est formé dans la même cavité pleurale, mais sans communication avec la caverne interlobaire, qui persistait toujours. Cette absence de communication était diagnostiquée au moyen de l'auscultation. La reprise du processus suppuratif dans une plèvre traitée par l'empyème et les lavages n'est pas rare et n'a pas lieu de préoccuper. Chez notre malade, la plaie de l'empyème, qui s'était refermée le 25 avril, s'est rouverte le 3 mai et a

donné issue à une grande quantité de pus. Le pyothorax a été traité de la manière habituelle et s'est terminé par la guérison définitive que vous constatez encore aujourd'hui.

Il nous reste le foyer caverneux interlobaire central, qui continue à fournir une abondante quantité de pus qui mesure parfois jusque 500 c. c. par jour. Ce pus est liquide, mêlé de fort peu de mucus, et exhale très fréquemment une odeur gangréneuse, de même que l'haleine du malade. Il existe donc encore dans le poumon une cavité dont les parois contiennent toujours à servir de foyer de sphacèle.

L'indication thérapeutique est formelle ; il faut ouvrir à cette cavité une voie autre que la voie bronchique pour éliminer le pus et guérir ses parois. Nous avons pratiqué à quatre reprises des ponctions aux points où il nous paraissait que la caverne était le plus rapprochée de la paroi thoracique. Nous n'avons pas retiré une goutte de pus, et nous n'avons pas retiré de gaz non plus. Antérieurement, au mois de septembre, nous avons déjà fait de ces tentatives, qui étaient restées également infructueuses ; mais à cette époque nous avons retiré beaucoup de gaz de la cavité pleurale dans laquelle nous avons pénétré. Ce pneumothorax se produit parfois dans le cours de la pleurésie interlobaire, sans que pour cela il soit suivi de pyothorax ; vous en avez vu un exemple, tout récemment encore, chez le malade de la salle 9, lit 15, que nous vous avons fait examiner à la leçon clinique du 23 octobre 1890. Chez notre malade, le pneumothorax ne s'est plus reproduit ; il y a probablement synéchie pleurale, ce qui explique l'insuccès complet des ponctions exploratrices pratiquées ces derniers jours.

Dans ces conditions, la clinique interne a dit son dernier mot et doit réclamer l'intervention de la médecine opératoire pour guérir ce malade. C'est la deuxième fois que vous nous entendez invoquer le secours de la chirurgie à propos de nos malades. La première fois, il y a quinze jours, il s'agissait d'une péritonite suppurée enkystée, consécutive à un traumatisme, et qui constituait un abcès péritonéal enkysté. Vous avez eu l'occasion de voir M. Thiriart pénétrer dans le foyer purulent qui s'étendait jusqu'au rein ; vous assistez actuellement au processus de réparation de cette femme, qui se trouve dans des conditions favorables grâce à l'intervention opportune et intelligente de la chirurgie aseptique.

Le cas actuel offre beaucoup d'analogies avec le précédent ; il s'agit

encore une fois d'un abcès enkysté consécutif à l'inflammation suppurative d'une séreuse; cette fois, il s'agit de la séreuse interlobaire. L'intervention est plus difficile, plus délicate; nous nous arrêtons ici, en laissant à la clinique chirurgicale de M. Thiriart le soin de compléter l'histoire de ce cas des plus intéressants.

Un dernier mot, avant de quitter notre malade. Il y a peu d'années encore, ce sujet aurait été rangé sans hésitation dans la catégorie des tuberculoses pulmonaires à la période d'excavation et abandonné à la thérapeutique palliative qui conduit ces cas à une terminaison fatale.

Clinique du 29 novembre 1890.

(Leçon recueillie par M. le docteur VICTOR JACQUES, aide de clinique.)

SOMMAIRE.

N° 127 : Spasme saltatoire (suite). N° 128 : Traitement de Koch.

N° 127.

Spasme saltatoire (suite).

1. Disons un mot d'abord des antécédents de Stéphanie E..... : elle est âgée de 33 ans, d'une constitution affaiblie, tempérament nerveux ; elle est entrée le 9 mars 1887 dans le service de M. le professeur Stiénon (salle 38, lit 9), a passé depuis dans le nôtre (salle 37, lit 1). Son père est bien portant ; sa mère est morte en couches. Elle a eu six frères et sœurs qui n'ont vécu que quelques heures. Elle a été bien portante jusqu'à l'âge d'un an ; elle aurait été atteinte alors de convulsions plusieurs fois par jour. D'après des renseignements assez confus, elle aurait toujours éprouvé une grande difficulté à marcher et aurait contracté l'habitude de marcher sur la pointe des pieds, par suite de raideur dans les muscles fléchisseurs des jambes. Il y a quatre ans elle a eu un grand effroi ; elle prétend qu'elle a été violée, ce qui a été nié par son père ; cette crise d'émotion, quelle qu'en soit la nature, a déterminé la reprise des accidents nerveux dont elle avait souffert dans son enfance. Il y aurait eu, à cette époque, une ménopause prolongée, qui se serait terminée par une métrorragie abondante, consécutive à l'administration d'un emménagogue. Toute cette partie de l'histoire de Stéphanie est très confuse, et nous ne sommes pas parvenu à la débrouiller complètement ; elle habitait la campagne, et les renseignements les plus contradictoires nous ont été donnés. Ce qui s'en dégage cependant comme probabilité, c'est que Stéphanie aurait toujours souffert de désordres nerveux, qui l'ont empêchée de se livrer à aucun travail, et que l'état dans lequel nous la trouvons ne serait que l'expression plus complète de ses désordres antérieurs.

2. Des renseignements précis ont été recueillis à l'hôpital. L'un des plus importants renseigne des crises hystéro-épileptiformes auxquelles Stéphanie est sujette à des intervalles irréguliers ; une contrariété suffit à les provoquer.

D'autre part, les désordres de la sensibilité, signalés plus haut, présentent le caractère hystérique.

3. Si nous analysons le cas, quatre symptômes attirent notre attention : 1) le spasme saltatoire ; 2) les grimaces de la face ; 3) les mouvements athétosiques des doigts et des membres ; 4) les symptômes hystériques. — Ils dénotent une irritabilité réflexe pervertie.

Deux de ces symptômes rentrent dans une même catégorie : ce sont les grimaces de la face et les mouvements athétosiques des membres. Ils ont le même caractère lent, graduel, qui les rapproche des mouvements lents des fibres lisses ; le caractère essentiel de la contraction des fibres striées fait défaut : la rapidité. Même quand Stéphanie veut exécuter avec ses mains un mouvement volontaire pour saisir son bâton de promenade, les muscles n'obéissent que lentement, graduellement et par groupes. Ce caractère fixe d'autant plus notre attention, que nous le retrouvons d'une manière visible dans les mouvements incessants de déglutition de la malade, qui lui donnent l'impression d'une constriction pharyngée, qu'il y a lieu de distinguer de la boule hystérique. Stéphanie ressent aussi par moment la sensation de la boule hystérique, mais bien distincte de la constriction que donne le mouvement vermiculaire perçu à travers la peau de la région antérieure du cou. La langue participe aussi de ce même désordre ; ce qui rend l'articulation de la parole très confuse et gêne la mastication et la déglutition.

Les symptômes hystériques à forme convulsive ont des retours irréguliers qui n'exercent aucune influence sur les convulsions athétosiques.

Ils n'en exercent pas davantage sur le spasme saltatoire, qui est permanent dès que la malade marche.

4. Quelles sont les causes de ces désordres ? Il y en a plusieurs.

L'hystérie est un facteur important qui intervient d'une manière incontestable. Dans une étude récente sur le spasme saltatoire, on a insisté sur l'importance prépondérante au point de vue numérique des cas qui

relèvent directement de l'hystérie; nous admettons que celle-ci est de nature à expliquer la perversion de l'excitabilité réflexe cutanée qui peut déterminer ce spasme. Mais, tout en lui faisant une part des plus larges dans l'étiologie de ce symptôme dans certains cas, d'autres états morbides peuvent en déterminer la production.

5. Analysons cette convulsion saltatoire. La marche seule la provoque; il faut que la plante du pied rencontre une grande résistance pour qu'elle se produise. Nous avons dit que la pression de la plante du pied détermine la flexion spasmodique et convulsive du genou; ajoutons, pour être complet, que la pression doit être forte pour produire cet effet; un attouchement, une simple friction, la piqûre même ne réveillent pas la convulsion. Ce point est important: il établit en effet que le point de départ du spasme ne réside pas dans un simple phénomène d'hyperesthésie cutanée, mais est la traduction d'un désordre dans la coordination des groupes musculaires de la jambe.

6. A l'état normal, la marche est déterminée par l'action régulièrement coordonnée des muscles extenseurs et fléchisseurs du membre inférieur. Quand le pied pose à terre, les muscles extenseurs prennent une part, sinon exclusive, tout au moins prépondérante, qui est établie par le redressement du genou; à ce moment l'action des fléchisseurs cesse complètement.

Chez Stéphanie, il en est autrement. Quand le pied pose sur le sol, on n'observe pas cette extension complète de la jambe par l'action inhibitrice exercée sur les fléchisseurs; le contraire se produit. Il y a une flexion spasmodique convulsive du genou par la substitution de la contraction des fléchisseurs à celle des extenseurs. Il y a donc ataxie, désordre, inversion des phénomènes physiologiques.

7. La physiologie pathologique nous renseigne que deux ordres de causes peuvent provoquer cette ataxie: une perversion de la sensibilité périphérique ou de l'appareil nerveux central.

Pouvons-nous admettre la première cause? Il existe des zones anesthésiques chez Stéphanie; nous n'avons constaté nulle part de zone cutanée hyperesthésique. Les différentes modalités de la sensibilité sont intactes à la plante des deux pieds; rien ne nous autorise à admettre qu'il y ait là une modification réelle. Un autre argument nous paraît encore de nature

à infirmer l'existence d'une perversion de la sensibilité périphérique, comme cause du spasme. C'est la persistance pendant des années de cet état, alors que les modifications de nature hystérique sont généralement capricieuses et passagères, et le sont au plus haut degré chez notre malade.

8. Nous serions donc plutôt ramené à rapporter la convulsion réflexe (spasme saltatoire) à une cause centrale, c'est-à-dire à une altération de la substance grise. Celle-ci élabore les *influences inhibitoires* qui, à l'état normal, régissent les centres de réflexion; quand ces influences inhibitoires cessent d'agir, l'équilibre qu'elles maintiennent et qu'assurent la régularité et l'utilité des mouvements cesse d'exister, et l'on a l'ataxie, l'anarchie musculaire, qui est le caractère fondamental du spasme saltatoire. La marche est assurée par l'action simultanée de nombreux groupes musculaires, qui limitent les efforts antagonistes et assurent l'exécution utile du mouvement volontaire dans son ensemble; les extenseurs et les fléchisseurs interviennent pour se contrôler. Quand l'ensemble de l'effort a mis le pied par terre, toutes les forces musculaires fléchissantes cessent à la fois d'intervenir, et le pied reste au repos. Chez Stéphanie, quand le pied est par terre, les muscles extenseurs, dont l'action est indispensable pour la station, cessent d'intervenir; l'action des muscles fléchisseurs persiste, prédomine et détermine le relèvement violent du pied.

9. Ce symptôme relève de l'ataxie et d'un désordre des centres nerveux. Il se rencontre dans un grand nombre d'états différents; vous en avez vu des exemples chez nos choréiques, chez Anna, atteinte du tremblement intentionnel dont vous êtes témoins, chez les hystériques dans leurs crises convulsives. Dans tous les cas, le désordre rentre dans la catégorie des troubles dits *fonctionnels*, parce que jusqu'à ce moment on ne connaît pas d'une manière précise la lésion anatomique qui les détermine; il est éphémère, inconstant, variable, capricieux et de durée limitée.

10. Mais il existe aussi comme manifestation d'une lésion organique permanente, et il participe alors du caractère de cette lésion. On le rencontre dans les cas de sclérose en plaques disséminées. Or, nous avons noté chez Stéphanie des désordres qui ne nous paraissent pouvoir trouver leur point de départ que dans un processus de cette nature. Les mouvements désordonnés de la malade, quand elle veut exécuter un mouvement volontaire, sont un des signes importants de cette forme de sclérose. Les mouvements athétosiques constituent un problème non encore résolu de

l'anatomie pathologique; toutefois, si l'on a égard à leurs caractères, on est autorisé à les rapporter à une lésion des centres nerveux et probablement du cerveau. La nature même de la lésion nous est inconnue, les autopsies que l'on a eu l'occasion de pratiquer se rapportant toutes à des cas complexes, où les nombreuses manifestations cliniques constituent un dédale impossible à débrouiller. Il reste toutefois acquis que l'athétosis reconnaît pour cause un désordre de l'appareil nerveux central.

Les désordres des muscles de la face relèvent d'un processus de sclérose intéressant les noyaux d'origine du nerf facial.

Les mouvements incessants des muscles pharyngés, bien distincts de la boule hystérique, rentrent dans le même ordre de phénomènes. La physiologie a placé le centre des mouvements de la déglutition dans la moelle allongée; le spasme incessant que l'on observe à la gorge dénote un foyer morbide que nous ne pouvons localiser que dans cette région.

11. Il existe donc chez Stéphanie de nombreux signes qui sont de nature à nous faire conclure à l'existence de sclérose cérébro-spinale par plaques disséminées. Cette lésion nous permet de nous rendre compte de la multiplicité des désordres cliniques, et elle nous permet de rattacher à un seul et même processus la convulsion spasmodique saltatoire, les mouvements athétosiques des membres, les convulsions du même ordre notées à la face et au pharynx.

Nous admettons en même temps l'existence des phénomènes de nature hystérique; mais l'hystérie est un épiphénomène qui se produit chez Stéphanie, comme il complique un grand nombre d'autres maladies.

12. *Traitement.* — L'état de Stéphanie s'est notablement amélioré sous l'influence du traitement que nous avons institué. Nous laissons de côté l'énumération de tous les moyens accessoires auxquels nous avons dû recourir; les calmants et les antispasmodiques ont été fréquemment employés pour remplir des indications secondaires.

L'agent qui a amené une modification réelle et avantageuse dans son état, c'est le courant continu. Nous l'avons employé comme courant ascendant (pôle positif ou anode au bas du dos, pôle négatif ou cathode à la région cervicale); nous avons eu recours à une intensité faible, oscillant suivant les jours de 5 à 15 milliampères, et pendant trois minutes à chaque

séance quotidienne. Nous mettrons sous vos yeux, à une prochaine clinique, l'appareil à courant continu dont nous disposons, et qui nous permet de graduer la dose d'intensité électrique avec la précision que la balance met à peser les autres médicaments.

N° 128.

Traitement de Koch.

Aucun document scientifique sérieux n'a été publié sur le traitement de Koch depuis la leçon du 18 novembre. Nous nous trouvons donc toujours en présence d'un remède secret. Un fait qui paraît certain, c'est que dans le cas de lupus de la face il détermine des réactions générales et locales très violentes. Quant à un effet curatif, ce n'est pas actuellement qu'on peut en parler.

Quant aux effets sur la tuberculose pulmonaire, on a signalé déjà des accidents d'asphyxie rapide chez des sujets inoculés.

D'autre part, la réaction, qui, d'après Koch, serait constante dans les cas de tuberculose, au point même de constituer un procédé de diagnostic certain, aurait fait défaut dans quelques cas d'inoculation.

Attendons la suite.

Clinique du 2 décembre 1890.

(Leçon recueillie par M. le docteur A. RAMLOT, aide de clinique.)

SOMMAIRE.

N° 129 : Métrorragie par métro-ovarite. — Hystérie par imitation. N° 130 : Absès pulmonaire interlobaire. N° 131 : Traitement de Koch.

N° 129.

Métrorragie par métro-ovarite. — Hystérie par imitation.

La nommée Adolphine D....., âgée de 24 ans, cuisinière, constitution forte, tempérament sanguin, est entrée à l'hôpital le 25 octobre 1890 (salle 37, lit 10).

1. Elle a toujours joui d'une bonne santé; périodes régulières.

Il y a huit jours, pendant sa période, elle s'est refroidie au cabinet; la période, qui était revenue à l'époque voulue, s'est transformée en une hémorragie à caillots, et en même temps la malade a ressenti des douleurs utérines très vives; elle affirme qu'elle n'était pas enceinte. Il y a eu céphalalgie, fièvre, courbature.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons encore de la fièvre (39°), engorgement douloureux, surtout à la pression dans la fosse iliaque droite. Nous avons mis la malade à la diète et nous avons prescrit une potion au perchlorure de fer ($\frac{1}{200}$). La métrorragie a cédé très rapidement, mais la malade a conservé pendant trois semaines environ un engorgement dans la région de l'ovaire gauche avec douleur vive à la pression, et en outre une fièvre qui ne revêtait pas de régularité dans ses retours, mais qui a déterminé parfois une élévation de température à 40°2. En même temps, symptômes généraux habituels de la fièvre avec douleurs névralgiques vagues.

2. Cette succession de symptômes s'explique par la nature du processus morbide. La matrice et les ovaires ont été impressionnés par un froid très vif au moment de la période.

Il en est résulté une métr-oovarite qui a suivi l'évolution normale favorable, avec ses symptômes habituels. La convalescence a été longue et caractérisée par des douleurs névralgiques à différentes régions (intercostale, fronto-occipitale, temporale, sciatique, etc.). Nous les avons combattues avec succès par un régime tonique ($\frac{3}{4}$ portion) et des pilules de quinine et de fer.

3. L'intérêt du cas réside pour le moment ailleurs. La métr-oovarite est guérie depuis longtemps. Mais, pendant son séjour à l'hôpital, la malade a été témoin des symptômes de tremblement intentionnel de nature hystérique dont souffre la malade Anna, que vous connaissez et qui occupe le lit en face du sien. La vue de ces troubles nerveux a agi sur elle en provoquant des désordres de même nature.

Depuis quelques jours, elle a de la rétention d'urine, qui nécessite le cathétérisme. Les muscles des membres inférieurs sont agités de petites secousses fibrillaires, insuffisantes pour agir sur les articulations, mais dénotent un tremblement qui se rapproche de celui d'Anna. C'est du tremblement musculaire fibrillaire sans incoordination. Enfin, comme dernier élément, la sensibilité cutanée est altérée à différents points.

Il y a insensibilité tactile et douloureuse à la jambe gauche; la sensibilité thermique y est pervertie.

4. Ces différents symptômes nous permettent de conclure à l'existence de troubles hystériques. La cause occasionnelle qui les a provoqués réside dans l'impression causée par la vue du tremblement intentionnel d'Anna sur un organisme affaibli par une métrorragie abondante et la convalescence d'une métr-péritonite. Peu d'affections exercent un pouvoir contagieux (?) comparable à celui que provoque la vue de crises hystériques sur des organismes nerveux; vous vous rappelez l'histoire, rapportée dans vos traités, d'une épidémie hystérique que Boerrhaeve a arrêtée par la terreur. Adolphine est victime du voisinage qu'elle a subi dans la salle 37. C'est, de toutes les malades de cette salle, la seule qui ait subi cet effet; cela prouve la vérité de cette loi de physiologie pathologique, que, indépendamment de la cause occasionnelle, étrangère à l'organisme, il faut que ce dernier subisse l'influence d'autres causes, personnelles, celles-ci, qui le prédisposent à l'atteinte morbide; ce *consentement organique* ne s'est rencontré que chez Adolphine; les seize autres malades de la salle ne l'ont pas présenté et ont échappé à la contagion nerveuse.

5. *Traitement.* — Il y a lieu de modifier la prédisposition nerveuse chez Adolphine. Il est d'usage de recourir d'une manière systématique au bromure de potassium dans tous les cas de troubles nerveux. C'est un abus contre lequel il est utile que vous soyez mis en garde. Le bromure de potassium est un des médicaments les plus énergiques; il détermine sur les phénomènes réflexes une action inhibitrice, la plus puissante peut-être que nous puissions provoquer par la thérapeutique. L'importance de ses effets est démontrée par la longue durée de l'anaphrodisie que son emploi détermine dans certains cas; nous avons vu cette anaphrodisie se prolonger pendant des mois. Comme dépressif des symptômes réflexes, il n'a peut-être pas son égal; mais son action, par cela même qu'elle est si puissante, est brutale et s'exerce en aveugle sur tous les phénomènes réflexes. Il n'y a pas moyen de la régler.

Elle agit sur toutes les manifestations nerveuses et brouille ainsi tous les symptômes qui doivent nous guider dans notre traitement. Elle jette un voile sur des désordres qu'elle fait disparaître sans supprimer leur cause; celle-ci continue, à l'abri de cette amélioration apparente, à exercer ses effets, et quand ils éclatent plus tard, non plus comme phénomènes réflexes précurseurs, mais comme désordres morbides accomplis, le mal est souvent irréparable.

C'est à l'abus de deux médicaments, la morphine (en tant que morphinomanie) et le bromure de potassium, que nous attribuons la progression réellement alarmante des cas de névro-asthénie dans la génération contemporaine.

La puissance extrême, comme modérateur des réflexes, que nous reconnaissons au bromure nous engage à réserver son emploi aux cas graves de convulsions épileptiformes contre lesquels nous ne disposons d'aucun moyen d'une puissance égale. Dans ces cas, il n'y a pas à redouter de mater les réflexes exaltés, parce qu'ils constituent un danger pour l'économie.

C'est vous dire que, dans le cas d'Adolphine, nous ne voulons pas donner le bromure, parce que l'évolution normale de ce cas tend à la guérison et que même vous parviendriez à assurer celle-ci par la suggestion et par une potion d'eau claire.

6. Vous avez du reste à votre disposition d'autres moyens, moins offen-

sifs et également actifs dans ces cas : je veux parler des antispasmodiques.

En tête de ces moyens, nous plaçons la valériane, que vous pouvez administrer de différentes manières.

En thé :

R. Pulv. rad. valer. sylv. 30 grammes.

Div. in dos aeq. n° VI.

Une poudre pour 500 à 1000 grammes d'eau bouillante, qu'on laisse refroidir comme pour le thé noir. On en prend par verre dans la journée.

En poudre : à la dose de 4 à 30 grammes par jour.

En teinture ammoniacale : à la dose de 2 à 4 grammes dans une potion.

C'est à la poudre que nous donnons la préférence dans la généralité des cas.

7. *Asa foetida.* — Un des antispasmodiques les plus puissants ; on le donne sous des formes diverses :

1° *En potion :*

R. Ferulae asae foetid. 4 grammes.

Aq. hyssop. 200 grammes.

Vitelli ovi n° I.

M. f. lac.

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

2° *En pilules :*

R. Ferul. asae foetid.

Pulv. rad. valer. sylv. an 2 grammes.

Syr. off. q. s. f. s. a. pilul. n° XX,

six à dix par jour.

Dans les cas bénins, on peut diminuer la dose en divisant la masse pilulaire en 40 pilules au lieu de 20.

3. *En lavement :*

R. Ferulae asae foetid. 8 grammes.

Aq. hyssop. 60 grammes.

Vit. ovi n° I.

M. f. lac. d. pro enem.

Très utile dans les cas de crises nerveuses. Doit être précédé d'un lavement évacuant.

8. Nous n'insistons pas sur la liste des antispasmodiques de cette catégorie (éthers, etc.); nous nous bornerons à vous dire que leur seul inconvénient réside dans l'accoutumance très prompte parfois des malades. C'est le contraire de ce que nous avons noté pour le bromure, dont les effets deviennent de plus en plus profonds.

9. Dans le cas spécial d'Adolphine, nous nous bornerons à lui faire quitter le voisinage compromettant d'Anna (tremblement intentionnel) et à lui prescrire la poudre de valériane à la dose de 1 gramme, répétée quatre ou cinq fois par jour, dans un cachet Limousin.

N° 130.

Abcès pulmonaire interlobaire.

Nous revenons encore une fois à Corneille B..., qui attend qu'il y ait place dans les salles de chirurgie, actuellement encombrées. C'est pour insister sur les motifs qui nous engagent à demander sa guérison à une intervention chirurgicale, malgré la gravité apparente des symptômes pulmonaires.

1. Les crachats du malade sont toujours des plus abondants et mesurent jusque 500 c. c. par jour; ils sont putrides et exhalent une odeur gangreneuse qui poursuit pendant plusieurs heures celui qui la respire. Il y a dans ce seul fait une indication urgente à ouvrir largement le foyer gangreneux. Tous les agents que nous avons donnés à l'intérieur, pour prévenir la fétidité de l'expectoration, ont échoué; le salicylate de soude, l'acide salicylique, la salicine, l'acide benzoïque, le quinquina, l'opium, la térébenthine n'ont pas produit d'amendement. Parmi ces moyens, il

en est un surtout qui a été préconisé dans ces cas de gangrène pulmonaire : c'est l'huile essentielle de térébenthine. En désespoir de cause, nous nous sommes borné à faire cracher le malade dans un vase renfermant une solution de permanganate de potasse (liquide de Condy : 5 ‰) et à placer sur la couverture du lit de l'étaupe sur laquelle on verse de l'huile essentielle de térébenthine.

2. L'existence de ce foyer gangreneux constitue une indication positive d'intervention chirurgicale pour tenter de l'atteindre. Cette intervention est-elle légitimée par l'état général du sujet et par un espoir rationnel de guérison? Nous le croyons pour les motifs suivants :

La nutrition du sujet se maintient dans de bonnes conditions. Deux faits l'attestent. A la date du 19 février 1890, le malade pesait 57 kilogr.; sous l'influence de la guérison de la poche pleurale par l'empyème et le lavage, le poids s'est élevé à 70 kilogrammes le 21 mai 1890. Il a oscillé depuis lors autour de ce chiffre, malgré la continuation de l'expectoration. Il y a de ce côté la preuve incontestable d'un effort organique de réparation qu'il y a lieu d'assister.

3. Une seconde preuve de cet effort que l'organisme accomplit d'une manière pour ainsi dire désespérée est fournie par l'analyse de l'urine quotidienne. Elle nous renseigne comme moyenne de l'urée rendue en 24 heures un chiffre de 20 à 25 grammes, bien supérieur à celui que donne un organisme tuberculeux. Nous devons en conclure que les albuminoïdes alimentaires sont bien digérés; c'est un espoir fondé de guérison. Les chlorures urinaires donnent une moyenne de 10 à 12 grammes, qui écarte l'idée d'un travail inflammatoire actuel. L'acide phosphorique mesure en moyenne 1.25 gramme, chiffre inférieur à la normale, surtout quand on le compare au taux de l'urée. Cette hypophosphaturie dépend du travail de suppuration éliminatrice.

4. Un dernier élément, d'ordre bactériologique, est de nature encore à dicter une opération.

L'examen des crachats, fait à différentes reprises par MM. Destrée, Jacques, Ramlot, Mills et nous-même, a dénoté l'absence du bacille de la tuberculose. Dans les notes que M. le Dr Destrée nous a laissées sur son examen, il signale la présence d'un grand nombre de bacilles non pathogènes d'origine atmosphérique, entre autres un streptocoque en longue

chaînette. Ce signe négatif est de la plus haute importance, en vue de la légitimité d'une intervention opératoire.

5. Nous avons développé les raisons qui nous font croire que le processus du foyer gangreneux de Corneille B..... consiste dans une pleurésie interlobaire, qui, étranglée à la partie moyenne par des adhérences, s'est présentée sous la forme d'une poche bilobée ; l'une des cavités s'est ouverte dans la plèvre et a pu être guérie par l'empyème, que nous avons pratiqué le 9 février 1890. L'autre poche, qui a été complètement isolée de la précédente, n'a pas été atteinte par nos lavages et continue à se vider dans la bronche.

Un mot à propos des conditions qui président à l'oblitération entre les deux poches. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas à l'autopsie d'un de nos malades, âgé de 50 ans, chez lequel nous avons pratiqué l'empyème à gauche et guéri la poche inférieure par le lavage régulier journalier. Malgré cela, le sujet continuait à cracher une énorme quantité de pus sanieux, et il succomba à l'épuisement. A l'autopsie nous avons constaté la guérison complète de la poche pleurale, que nous avons traitée par l'incision et le lavage ; l'endothélium de la séreuse avait même repris ses caractères lisses, et il n'y avait pas trace d'adhérences. La cavité pleurale était fermée vers le tiers supérieur par un plafond fibreux, sur lequel reposait le lobe supérieur du poumon intact ; à la racine de ce poumon existait une large excavation sanieuse, qui s'étendait par un conduit en cul-de-sac jusque contre le plafond fibreux pleural. Au niveau où le cul-de-sac se terminait, il y avait un tissu cicatriciel qui l'avait oblitéré. Dans ce cas, une intervention chirurgicale, pour être efficace, aurait dû frayer la voie à travers le lobe supérieur du poumon gauche ; ce cas était au-dessus des ressources de l'art.

6. En est-il de même chez Corneille B..... ? Nous ne sommes pas à même de répondre à cette question. Mais le cas nous inspire cependant une réflexion que nous considérons comme trop importante pour ne pas vous la communiquer.

Le procédé de lavage auquel nous avons toujours eu recours, et qui nous a rendu les plus grands services, est le suivant : nous employons l'eau phéniquée (5 ‰) à une température de 30° c. Nous la plaçons dans un flacon muni du bouchon de l'appareil de Potain ; au moyen de la seringue à refoulement, nous chassons du flacon le liquide phéniqué par

un tuyau en caoutchouc à travers l'un des drains intercostaux, et nous le faisons ainsi pénétrer, sous une pression assez forte, à l'intérieur de la cavité pleurale. Par ce procédé nous sommes certain que le liquide pénètre dans tous les recoins de la plèvre et même par les orifices qui la font communiquer parfois avec la bronche. L'année dernière, on a modifié ce procédé et on l'a remplacé par le système du vase d'Esmarch, suspendu au mur et laissant couler l'eau phéniquée par la différence de niveau ; la pression est presque nulle dans ce cas ; le liquide s'écoule en bavant en quelque sorte, et nous croyons que dans ces conditions il n'exerce pas un effet égal sur toute la surface pleurale ; il en résulterait alors, à certains points rétrécis, un travail d'adhérence qui ne serait pas arrêté par les lavages et qui permettrait aux orifices de communication entre les deux loges d'un pyothorax de se fermer par suite de ces adhérences. Cet effet est prévenu quand on fait pénétrer le liquide sous une pression un peu forte.

Le procédé de lavage sous pression nous a rendu de si grands services, que nous tenons à vous engager à y recourir de préférence au procédé d'irrigation par le vase d'Esmarch.

Est-ce à l'abandon de notre procédé à pression habituel que nous devons l'isolement de la loge supérieure du foyer d'abcédation chez Cornille B.....? Nous l'ignorons ; toujours est-il qu'au début les lavages pratiqués sous pression faisaient passer le liquide phéniqué par les bronches dans la bouche, et que plus tard, par la substitution de l'autre procédé, cet effet ne s'est plus reproduit. Peut-être, si nous avons persisté à agir par le procédé à pression pour le lavage de la plèvre, les deux loges seraient-elles restées en communication et aurions-nous pu les guérir du même coup. Ce n'est qu'une hypothèse que je sou mets à vos méditations pour le jour où vous aurez des cas de cette nature à traiter.

7. Notons encore un fait important que nous vous avons déjà signalé : au mois d'août dernier, la poche inférieure a été le siège d'un pneumothorax qui a augmenté l'oppression et l'angoisse du malade au point de nécessiter la ponction ; nous avons enlevé environ 4 litres de gaz de cette poche, et le soulagement obtenu a été si marqué, que le malade s'est cru guéri. Le pneumothorax s'est reproduit trois fois et a été traité chaque fois par le même procédé d'aspiration.

Il nous est impossible de préciser sa cause ; il est possible qu'il ait per-

sisté un pertuis entre la cavité pleurale guérie et une partie de la bronche voisine du foyer de l'abcès. Nous ajouterons que le gaz retiré par l'aspiration n'avait aucune fétidité.

Depuis septembre, le pneumothorax ne s'est plus reproduit.

Nous résumons ces considérations en vous répétant que les trois éléments cliniques sur lesquels nous avons appelé votre attention sont d'une importance capitale : l'augmentation du poids du malade, le maintien de la digestion des albuminoïdes et l'absence des bacilles tuberculeux. Ils sont de nature à nous encourager dans la poursuite d'une thérapeutique rationnelle.

C'est le motif qui nous engage, comme nous vous l'avons déjà dit à la leçon du 27 novembre, à demander l'intervention chirurgicale de M. le professeur Thiriar pour tenter d'arriver au foyer gangreneux.

N° 131.

Traitement de Koch.

Jusqu'à ce jour, aucun résultat scientifique n'est acquis; nous ne parlons pas de la presse politique, qui continue à relater tous les jours de nombreux renseignements médicaux des plus étranges. Je vous engage à vous en tenir encore à la communication primitive de Koch et à vous rappeler l'utilité du doute philosophique en présence des dithyrambes de la presse politique. La question est soumise en ce moment à l'épreuve de l'observation.

Deux points ont été indiqués cependant :

1. L'inoculation de la lymphé de Koch détermine-t-elle seulement chez le tuberculeux la réaction diagnostique? Des observations ont été publiées où la réaction a fait défaut chez des tuberculeux et s'est produite chez des sujets non tuberculeux. C'est une première confirmation de l'utilité de la réserve que nous avons formulée dès le premier jour sur ce point capital (p. 363, § 9).

2. La lymphé de Koch n'atteindrait pas le bacille lui-même. Koch l'affirme (p. 364, § 10), et nous avons insisté sur l'importance de cette

proposition au sujet du rôle prépondérant attribué par les théories microbiennes au bacille dans la genèse de la tuberculose.

Une réserve a été formulée par Fraentzel, qui prétend avoir observé la déformation, l'amaigrissement, la désagrégation des bacilles à la suite des injections de lymphe.

Nous nous bornons à vous signaler ces deux données, les seules que les recherches aient fournies jusqu'ici. Nous n'avons pas pu obtenir de lymphe en vue des expériences de contrôle que nous aurions voulu instituer sur les animaux.

Clinique du 4 décembre 1890.

(Leçon recueillie par M. EDMOND DELCOURT, interne du service.)

SOMMAIRE.

N° 132 : Fièvre catarrhale.

N° 133 : Fièvre typhoïde, mort subite. — Atélectasie pulmonaire.

N° 134 : Pneumonie aiguë chez un alcoolique.

N° 132.

Fièvre catarrhale.

1. Le malade qui occupe le lit n° 3 de la salle 7 nous fournit l'occasion de revenir encore une fois sur un point très important dans la pratique médicale : c'est le diagnostic des affections aiguës à la première période de leur évolution. Nous avons eu soin, à propos de la variole, de vous mettre en garde contre toute précipitation dans le diagnostic à la période prodromique d'une fièvre éruptive, et vous avez vu que cette réserve était justifiée, puisque l'impression éprouvée par le premier médecin en faveur d'une fièvre typhoïde s'est évanouie le lendemain pour faire place au diagnostic de variole. Cette même réserve vous est imposée au début de toute affection fébrile, quand vous êtes appelés pour la première fois auprès d'un malade et que les symptômes revêtent encore ce caractère d'ensemble, sans spécialisation, que l'on rencontre au début de tout travail inflammatoire.

2. François G....., âgé de 12 ans, apprenti, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, a été en traitement chez M. le professeur Spehl pour des symptômes de pleurésie ; l'affection paraît avoir été assez légère, et il a quitté l'hôpital il y a une huitaine de jours. Il est rentré hier soir, se plaignant d'avoir eu du malaise depuis sa sortie et d'avoir ressenti de la douleur dans le dos.

L'aspect extérieur du malade vous frappe par la pâleur de la face et le boursoufflement des paupières ; pas d'herpès labialis ; les traits n'expriment pas l'abattement. Il y a un léger degré de strabisme qui date de la

première enfance et qui ne présente pas d'intérêt par rapport à l'affection actuelle. Ni sucre, ni albumine dans l'urine; constipation.

A côté de ces symptômes insignifiants, il y en a d'autres qui offrent plus d'intérêt; la température était hier soir à 39°2; ce matin elle est tombée à 37°8. Nous aurons à nous assurer par une observation prolongée si cet écart est constant. S'il est constant, il écarte l'idée d'une fièvre continue, à caractère éruptif. La respiration est normale et le malade n'accuse pas d'oppression.

L'examen de la poitrine nous renseigne l'absence de toute lésion au cœur. Il existe un peu de voussure.

B. G. P. La sonorité est normale, un peu moins marquée à la base droite, légèrement tympanique à gauche. Tympanisme dans l'espace de Traube. Râles ronflants et sibilants des deux côtés de la poitrine; pas de bronchophonie ni de pectoriloquie.

Du côté de l'abdomen, ballonnement modéré; foie normal; mais la rate mesure 13 $\frac{1}{2}$ centimètres de matité verticale.

3. Trois symptômes attirent notre attention : la température de 39°2 hier soir, l'hypermégalie splénique et les râles bronchiques. Ils ne nous permettent pas toutefois de poser un diagnostic, à cause de l'abaissement à 37°8 de la température de ce matin. Nous devons rester dans le doute et caractériser le cas comme fièvre catarrhale, avec la signification précise que nous avons attachée à cette dénomination clinique (voir p. 179).

4. L'indication thérapeutique comporte la diète et un purgatif salin :

R. Aq. comm. dist. 300 grammes.

Citrat. magn. 40 grammes.

Syr. ribes. 30 grammes,

à prendre en deux fois à un quart d'heure d'intervalle.

N° 133.

**Mort subite dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.
— Atélectasie pulmonaire.**

Nous avons observé, il y a deux jours, un cas que vous êtes exposés à rencontrer dans votre pratique : mort subite dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.

Joseph M...., âgé de 30 ans, commerçant, constitution forte, tempérament nerveux, est le mari de la malade que nous avons examinée le 13 novembre dernier (voir n° 105). Il est entré à l'hôpital le 27 octobre dernier pour fièvre typhoïde, et celle-ci a suivi une évolution normale et favorable. Dans le cours de la maladie il n'y avait eu de notable que la rétention d'urine au début; elle avait disparu après trois jours de cathétérisme par l'application de cataplasmes de poreaux à la région hypogastrique. Au onzième jour de la maladie, le 2 novembre, nous avons noté un léger épanchement à la base droite, sans pectoriloquie. La température, qui au début avait atteint 41°, avait présenté sa marche habituelle; mais à partir du vingt-huitième jour, le 19 novembre, elle était restée aux environs de 38°. A partir du 23, il y avait eu encore quelques moments d'hyperthermie jusque 39°2, s'accompagnant de douleurs de ventre et de diarrhée très fétide. La réparation des forces, qui avait débuté avec énergie, s'opérait lentement; le malade continuait à maigrir et l'appétit laissait à désirer.

Dans le cours de la maladie le traitement avait consisté dans le régime et dans l'emploi d'une potion au sel neutre :

R. Sulfat sod. 5 grammes,

Aq. com. dist. 200 grammes,

par cuillère à soupe toutes les deux heures.

Le 7 novembre nous avons prescrit une potion à l'extrait de quinquina

(3 grammes par jour). La reprise de la diarrhée nous a engagé à la remplacer le 13 novembre par

R. Mucil. rad. salep. 200 grammes.

Laud. liq. Syd. 1 gramme.

Le 25 novembre, nous avons prescrit :

R. Subnitr. bismuth, 5 grammes.

Extr. thebaïc. 5 centigrammes.

Mucil. gum. arab. 200 grammes,

et deux lavements laudanisés par jour.

Le 30, en présence des recrudescences irrégulières de fièvre, nous avons prescrit deux lavements de quinine par jour.

R. Chlorhydrat. quinin. 50 centigrammes,

Laud. liq. Syd. 50 centigrammes.

Aq. com. dist. 30 grammes,

S. pro enem d. tal. n° ii d. d.

2. Dans la matinée du 1^{er} décembre nous avons été frappé de l'amai-grissement rapide du sujet ; cet état dénotait une persistance d'irritation intestinale, et en tenant compte des douleurs de ventre qu'il accusait et que nos moyens ne calmaient pas complètement, nous redoutions un de ces accidents que l'on observe parfois dans le cours de la fièvre typhoïde, quand le travail de réparation est enrayé du côté d'un des ulcères intestinaux et se trouve remplacé par une ulcération à tendance perforante vers le péritoine.

L'interne du service l'a examiné le 1^{er} décembre dans la soirée et a noté du calme. La nuit du 1^{er} au 2 a été tranquille, mais le 2 décembre, le malade s'est réveillé à 4 heures du matin avec des envies de vomir ; il a voulu prendre son vase, a jeté un cri et est tombé mort dans son lit.

Tel est le résumé de l'évolution de ce cas de mort subite dans une fièvre typhoïde en voie de convalescence, mais protractée.

3. *Autopsie.* — Complétons l'histoire du cas par la relation de l'autopsie qui a été faite le 3 décembre, trente heures après la mort, par M. le Dr Jérôme Van Hoeter, chef du service des autopsies.

Cadavre amaigri. — Musculature assez bien développée.

Cavité pleurale droite. — La plèvre a perdu sa transparence et présente une certaine congestion. Pas d'épanchement.

A gauche, plèvre normale.

Poumon droit. — Présente un épaissement peu considérable de la plèvre, s'arrachant assez difficilement et présentant une certaine résistance. A la coupe, il ne présente de particulier qu'un écoulement d'une assez abondante quantité de liquide bronchique dans la partie supérieure, alors que la base présente les caractères de la congestion passive.

Poumon gauche. — De coloration bleu livide, au lobe inférieur surtout. A deux travers de doigt du bord libre du lobe inférieur existe une bande bleu-ardoise de 2 $\frac{1}{2}$ centimètres de largeur, coupant horizontalement le poumon dans toute son étendue et dans un plan perpendiculaire à l'axe du corps. A la coupe, cette zone bleue présente les caractères de l'atélectasie.

Le *péricarde* renferme un très léger épanchement séreux.

Le cœur mesure 13×11×3; il pèse 1,360 grammes. Il est flasque. La pointe est arrondie. Il est très modérément envahi par la graisse. Les valvules sont suffisantes à l'épreuve de l'eau. Le myocarde est flasque, pâle; l'endocarde est grisâtre. La valvule mitrale et les valvules aortiques sont intactes. Quelques points jaunâtres se remarquent à la surface interne de l'aorte. L'oreillette gauche ne présente rien de particulier. La valvule tricuspide est intacte. Il y a quelques caillots dans l'oreillette droite.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit paraît légèrement dilaté.

Le *foie* pèse 2,160 grammes, mesure 27×24×7 $\frac{1}{2}$. Il présente une double coloration, gris rosée dans la partie droite et brune dans la gauche. La coloration foncée n'existe qu'à la surface.

La capsule est fine et transparente, sauf au niveau du ligament suspenseur. Consistance un peu diminuée. A la coupe, on reconnaît le foie cardiaque. La vésicule biliaire renferme une bile jaunâtre.

La *rate* pèse 400 grammes et mesure $15 \times 11 \times 3$. Capsule fine, transparente, laissant voir par-ci par-là un petit pointillé blanchâtre. A la coupe, elle est granuleuse, molle, laissant écouler un liquide sanieux et présentant çà et là des points noirs résultant d'une congestion plus forte.

Le *rein droit* mesure $14 \times 6 \times 3$ et pèse 209 grammes. A la coupe, rien de particulier, si ce n'est un liséré congestif au niveau de la base des pyramides.

Le *rein gauche* mesure $13 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$ et pèse 230 grammes. A la coupe, même chose. La capsule s'enlève facilement.

Il n'y a aucune trace de péritonite.

Engorgement des ganglions mésentériques.

On trouve cependant dans la cavité du péritoine, contre la colonne vertébrale, une certaine quantité de liquide grumeleux, paraissant alimentaire, et révélant une perforation intestinale qui, au premier abord, semble exister du côté du cæcum. Le liquide accumulé dans la fosse iliaque droite paraît comme enkysté, et là il existe un travail d'inflammation péritonéale, mais en somme très limité, dans le voisinage de l'appendice iléo-cæcal. — L'examen de l'intestin ouvert et déplié montre que la perforation s'est produite à 25 centimètres environ de l'appendice vermiculaire, dans l'intestin grêle, où il existe une large ulcération des dimensions d'une pièce de 5 francs, à bords irréguliers, déchiquetés, épaissis, de coloration gris-ardoise et présentant par-ci par-là sur ses bords les caractères d'une ulcération manifestement en voie de réparation.

Il existe du reste, à l'union de l'intestin grêle avec le gros intestin, plusieurs ulcérations présentant les mêmes caractères que la précédente, mais non perforées. Dans le cul-de-sac de l'appendice vermiculaire, il existe un petit corps dur de la forme d'un grain d'avoine, mais qui n'a pas déterminé d'irritation de cette partie. Environ 20 centimètres plus loin, on voit dans le gros intestin une ulcération très avancée, n'ayant pas perforé le péritoine, mais dont le fond n'est plus constitué que par celui-ci. Toute cette partie dont nous venons de parler, et qui comprend une étendue de 50 centimètres, nous montre le péritoine injecté et étant le siège d'une

irritation, peu intense cependant. Au surplus, dans toute l'étendue de l'intestin grêle, on rencontre des ulcérations disséminées.

Tout le gros intestin présente une muqueuse boursoufflée et épaissie.

Le côlon transverse est fortement boursoufflé.

Le pancréas est très volumineux, mais paraît intact.

L'intestin grêle mesure 7^m,30 et le gros intestin, 4^m,30.

Centres nerveux. — La dure-mère est assez épaissie et un peu injectée.

Les vaisseaux des circonvolutions sont dilatés, renferment des gaz et paraissent baignés dans une sorte de gélatine produite par de l'œdème survenu probablement *post mortem*.

La substance cérébrale est ferme, présente un piqueté prononcé dans les parties déclives. La base est intacte.

4. Nous avons tenu à reproduire le protocole complet de l'autopsie, à cause de l'importance du cas au point de vue de la pathogénésie. Deux lésions principales ont été observées : 1° atélectasie pulmonaire dans une étendue importante du poumon gauche; 2° perforation intestinale. Établissons avant tout leur signification.

L'atélectasie pulmonaire n'est pas une lésion qui puisse se produire *post mortem*; elle relève des phénomènes vitaux et s'est déclarée avant la mort.

Nous n'en dirons pas autant de la perforation, que nous avons notée. Nous croyons qu'elle s'est produite après la mort, à la suite des manœuvres d'autopsie nécessaires pour enlever l'intestin. Quand nous avons ouvert la cavité abdominale, nous avons avant tout constaté l'intégrité du péritoine dans son ensemble. Sa surface était lisse, intacte et ne révélait nulle trace d'irritation. Cet état anatomique concorde avec l'absence des symptômes de la péritonite pendant la vie.

En enlevant les intestins, nous avons constaté que du liquide s'écoulait dans la cavité abdominale, à travers un point de perforation intestinale, et s'accumulait dans une partie déclive; la surface de cette partie déclive ne présentait pas d'altération. Il n'y a de lésion péritonéale que du côté du cæcum, dans le voisinage du point perforé; encore est-elle fort limitée.

L'examen de la muqueuse de l'intestin a permis d'établir qu'à plusieurs places les plaques ulcérées de Peyer avaient creusé toute l'épaisseur de la paroi intestinale et que leur fond n'était plus soutenu que par la séreuse amincie; le moindre effort devait amener la rupture, et c'est ce qui est arrivé quand, après avoir constaté l'intégrité du péritoine dans son ensemble, on a procédé sans précautions spéciales à l'enlèvement des intestins que l'on tirait hors de leur cavité.

L'absence de toute trace de péritonite aiguë, l'intégrité absolue de cette séreuse, sauf l'irritation modérée et limitée au voisinage de la plaque ulcérée perforée, le fait que nous n'avons constaté la présence de matières dans la cavité abdominale qu'après les manœuvres d'autopsie nous font admettre que la perforation s'est produite *post mortem* et n'entre pas en ligne de compte pour la détermination de la cause de la mort subite.

Un argument qui nous confirme dans cette opinion, c'est que nous avons eu l'occasion d'observer des cas de perforation intestinale dans le cours de la fièvre typhoïde; les symptômes observés n'ont pas été ceux de la mort subite, — mais ceux de la mort rapide en quelques heures, à la suite de la péritonite traumatique aiguë consécutive.

5. *Causes de la mort subite dans la fièvre typhoïde au début de la convalescence.* — Elles ont été étudiées depuis longtemps et diversement appréciées. Un fait sur lequel l'accord est bien établi, c'est que la mort se produit le plus souvent dans les premiers jours de la convalescence.

Dieulafoy attribue l'accident à une excitation réflexe qui, partie de l'intestin, gagnerait le mésocéphale et les racines du nerf vague et des autres nerfs respirateurs.

Hayem admet que la dégénérescence graisseuse du cœur est la véritable cause de la mort.

Jaccoud indique qu'une mort rapide ou lente peut être causée par une embolie pulmonaire dont l'origine est ordinairement une thrombose crurale, plus rarement une thrombose des sinus cérébraux. Ces caillots veineux marastiques apparaîtraient de la quatrième à la sixième semaine.

Strümpell dit à ce sujet : « Par suite de l'affaiblissement de l'impulsion » cardiaque, il peut se déclarer des thromboses dans les veines, principalement des extrémités inférieures.... Ces coagulations dans les veines

» crurales peuvent très rarement, par bonheur, donner lieu à l'embolie
» de l'artère pulmonaire et à la mort subite ».

Nous ne voulons pas faire une note bibliographique à ce sujet, et nous arrêtons ici les citations, que vous pourrez compléter par vos traités. Nous tenons avant tout à vous faire connaître l'opinion qui pour nous se dégage de nos observations.

6. Nous écarterons cependant en passant le facteur auquel Hayem a accordé une importance prépondérante. La dégénérescence du myocarde est constante dans tous les cas de fièvre typhoïde, et elle n'est que la traduction à ce point de la dégénérescence granuleuse qui atteint le système musculaire strié dans toute son étendue, comme Zenker l'a établi il y a quelque vingt ans. Nous ne pouvons pas considérer cet état comme la cause principale de la mort subite, parce que celle-ci est, en somme, assez rare, alors que cet état est permanent. Qu'il intervienne comme élément secondaire, en plaçant le cœur dans des conditions défectueuses pour surmonter une syncope, nous le croyons ; mais la cause principale est ailleurs : elle réside dans l'oblitération de l'artère pulmonaire et dans l'atélectasie pulmonaire consécutive.

7. Nous avons eu quatre fois l'occasion de faire l'autopsie de sujets qui avaient succombé subitement au début de la convalescence de la fièvre typhoïde, et chaque fois nous avons constaté l'existence de foyers étendus d'atélectasie pulmonaire. C'est ce qui nous a fait dire dans la monographie que nous avons publiée : *de l'Atélectasie pulmonaire*, que la cause de la mort subite dans les cas du genre de celui qui nous occupe doit être rapportée à ce facteur.

8. Qu'est-ce que l'atélectasie pulmonaire ?

C'est l'affaissement des alvéoles pulmonaires, qui les rend incapables de continuer à remplir leur fonction indispensable à la respiration. Il en résulte un état analogue à la strangulation dans ses effets, mais bien distinct comme cause.

On a distingué deux variétés d'atélectasies : l'une par compression du poumon dans les cas d'épanchement pleural, l'autre par affaissement primitif des alvéoles pulmonaires. Ces deux états sont tout à fait distincts au point de vue de la physiologie pathologique, aussi différents que le sont

l'inaction d'un bras maintenu par un bandage et l'inertie d'un bras paralysé.

Dans le cas d'atélectasie pulmonaire par épanchement pleural, le champ respiratoire est limité par manque d'espace; cette restriction s'opère graduellement, et quelque loin quelle soit poussée, elle n'enlève pas à l'alvéole pulmonaire les propriétés élastiques de sa paroi, qui continuent toujours à se manifester, quoique fort peu.

Dans les cas d'atélectasie pulmonaire par lésion alvéolaire, la paroi de l'alvéole perd sa propriété d'expansion et reste en état permanent de rétraction élastique. Je me sers du terme *propriété d'expansion*, qui choquera peut-être vos souvenirs physiologiques. On vous a enseigné que l'expansion de l'alvéole pulmonaire est passive et consécutive à la distension de la cage thoracique par les muscles inspireurs. Nous croyons que cette proposition n'est vraie que quand la force élastique qui a rétracté activement l'alvéole pendant l'expiration est supprimée; si elle persiste, l'alvéole pulmonaire n'obéit pas à l'appel de la paroi costale inspiratrice. C'est ce que l'observation des cas d'atélectasie pulmonaire établit.

9. Quelles sont les causes de cet état? Nous avons institué des recherches variées pour les déterminer, et nous sommes arrivés à cette conclusion, que l'atélectasie pulmonaire est consécutive à l'oblitération de l'artère pulmonaire par la formation d'un thrombus sur place ou par une embolie. Toujours, dans les cas d'atélectasie vraie, il y a arrêt de la circulation sanguine dans le système de l'artère pulmonaire. Or, ce système est, en dernière analyse, la voie de communication entre les deux cœurs et a pour fonction essentielle l'oxydation du sang. Son obstruction a pour conséquences physiologiques la suspension de l'oxydation du sang et la suppression de la communication intercardiaque. Si l'obstruction siège dans une branche importante de l'artère, elle peut entraîner la mort subite comme par la strangulation. Si elle siège dans une branche d'un calibre moindre, elle entraîne à sa suite une oppression très forte et des conséquences pathologiques nombreuses et toujours graves.

10. Nous nous bornerons à examiner la question au point de vue spécial de la fièvre typhoïde. L'organisme est affaibli par la longue durée de la maladie et par l'épuisement de tous les aliments de réserve; le tissu musculaire est atteint de dégénérescence granuleuse qui paralyse son activité et limite son travail utile à un minimum. Cette dépression de la

fonction musculaire, apparente chez le convalescent de fièvre typhoïde dans les muscles de la vie de relation quand il veut s'en servir, existe au même degré dans le myocarde ; ici, comme dans les muscles des membres, le moindre effort supplémentaire impose une charge excessive. Le cœur continue à fonctionner dans les conditions ordinaires de la vie, sans trahir de la fatigue ; mais si un arrêt se produit dans le réseau capillaire intercardiaque, le myocarde est impuissant à le surmonter. D'autre part, le sang oxygéné n'arrive au cœur qu'en quantité insuffisante pour entretenir son activité. Ces deux facteurs agissent dans le même sens, et leur action commune détermine une syncope mortelle.

11. C'est ce qui s'est produit chez Joseph V..... L'atélectasie pulmonaire ne doit même pas intéresser une surface bien étendue pour entraîner cette syncope, parce que le myocarde dégénéré est incapable d'un effort supplémentaire et ressent d'autre part, plus vivement qu'à l'état normal, l'apport insuffisant de sang vivifiant.

N° 134.

Pneumonie aiguë chez un alcoolique.

Charles Van R....., que vous trouvez couché au lit 5 de la salle 7, est âgé de 31 ans ; c'est un jardinier, de constitution forte, tempérament sanguin ; il est entré à l'hôpital le 19 novembre 1890 pour une pleuropneumonie aiguë qui a suivi une marche favorable. Le motif qui nous engage à vous arrêter près de lui, c'est que l'évolution régulière de la maladie a été compliquée d'accidents reconnaissant l'alcoolisme pour cause. Il y a eu, vers la fin de la maladie, du délire actif, qui s'est traduit par de la loquacité et le besoin de déambulation. Il y a des formes de pneumonie qui s'accompagnent toujours de délire, par exemple les pneumonies du sommet ; nous insisterons sur ses causes au premier cas que nous rencontrerons. Mais la forme du délire alcoolique est tout à fait spéciale ; elle présente l'ensemble des symptômes sur lesquels nous avons appelé votre attention l'année dernière, et cet ensemble est caractéristique. Chez notre malade nous avons réussi à calmer l'agitation par la potion suivante :

R. Laudan. liq. Syd. 2 grammes,
Alcool 50 grammes,
Aq. com. dist. 300 grammes,
Syr. ribes. 30 grammes,

par cuiller à soupe toutes les heures.

Clinique du 6 décembre 1890.

(Leçon recueillie par M. ADOLPHE VAN HOLSBEECK, externe
du service.)

SOMMAIRE.

N° 135 : Fièvre catarrhale. N° 136 : Urémie; délire après l'éclampsie.
N° 137 : Épanchement pleural dans une pleurésie interlobaire.

N° 135.

Fièvre catarrhale.

Vous retrouvez le malade que vous avez examiné au commencement de la dernière clinique. C'est le nommé François G., l'apprenti âgé de 12 ans, chez lequel nous avons diagnostiqué une fièvre catarrhale. Trois symptômes avaient surtout attiré votre attention : la température à 39°,2, le soir de l'entrée; l'hypermégalie de la rate à 13 $\frac{1}{2}$ centimètres, et les râles bronchiques secs. La température avait déjà baissé à 37°,8 dès le lendemain matin, après une nuit de repos. Le développement de la rate n'a pas, comme nous l'avons montré à différentes reprises, une signification absolue; il se rencontre, il est vrai, au début de toutes les fièvres aiguës; mais il existe aussi dans des cas de fièvre éphémère, et parfois même à un degré aussi marqué que dans la fièvre typhoïde. Vous vous rappellerez, pour préciser la signification de ce symptôme, les rapports qui relient les circulations hépatique et splénique; toute gêne un peu marquée dans la circulation porte se traduit par un engorgement de la rate, comme vous avez pu l'observer sur vous-mêmes après ingurgitation d'un excès de liquide. Cet engorgement, éminemment passager ici, a une signification tout autre quand il est consécutif à l'entreprise des follicules lymphatiques, qui entrent pour une si large part dans la structure de la rate. Un fait sur lequel j'appelle votre attention avec insistance, c'est la facilité plus grande de l'engorgement splénique par stase du système porte chez les sujets jeunes.

Vous vous rappelez que nous avons prescrit un purgatif salin; il a

produit bon effet. La rate ne présente plus aujourd'hui que 6 centimètres de dimension verticale; il n'y a plus de fièvre et les signes de catarrhe bronchique ont diminué.

Nous accordons le quart de portion. Pas d'indication thérapeutique.

N° 136.

Urémie.

Nous nous arrêtons un moment auprès de Jean R..... (salle 8, lit 7), atteint de néphrite parenchymateuse chronique; la desquamation épithéliale rénale poursuit son cours fatal.

C'est un sujet de constitution forte, à tempérament sanguin; il est cordonnier, âgé de 50 ans, et il avoue des excès alcooliques jusqu'à il y a deux mois. Depuis son entrée à l'hôpital, il a eu des accès d'éclampsie urémique; ces accès se présentent avec les caractères des convulsions épileptiques, mais le plus souvent sans le cri initial. Ils laissent à leur suite une période d'accablement plus prononcée que celle qui succède à l'épilepsie. Dans ce dernier cas le malade se sent généralement moins souffrant après la crise convulsive; il y a un calme relatif, un bien-être momentané. Dans l'éclampsie urémique, au contraire, le sujet reste souffrant après la crise convulsive; il ne ressent rien de ce bien-être relatif de l'épileptique après les convulsions. Parfois même, et c'est ici le cas, il persiste un sub-délire continu qui se prolonge jusqu'à une nouvelle crise éclamptique; celle-ci peut, du reste, tarder de plusieurs jours. D'autres fois, les accès se rapprochent et deviennent subintrants.

Chez notre malade, vous constatez le délire actuel; il s'est levé, a dérangé toutes ses literies et veut absolument sortir, bien qu'il parvienne à peine à se tenir sur ses jambes. Sa langue est embarrassée et donne à l'articulation de la parole un caractère pâteux qui rappelle la parole de l'ivrogne; ce caractère provient des plaies faites à la langue par les dents pendant la période des convulsions cloniques de l'accès d'éclampsie. Le malade est docile, du reste; vous voyez qu'il se prête facilement à l'injonction que nous lui faisons d'arranger ses literies; vous le verrez tout à l'heure rentrer tranquillement dans son lit.

La période actuelle du délire urémique est calmée le plus rapidement par les préparations opiacées et les antispasmodiques diffusibles (éther sulfurique ou nitrique). Ces moyens doivent parfois être employés à haute dose pour produire un effet calmant.

Rappelez-vous, comme caractère important sur lequel nous reviendrons plus tard, que le malade n'a presque pas d'hydropisie.

N° 137.

Épanchement pleural dans un cas de pleurésie interlobaire.

1. Louis W..., que vous voyez ici au lit 7 de la salle 9, est le malade que vous avez eu l'occasion d'observer à une des premières leçons cliniques de cette année (n°s 117 et 124). Nous vous rappelons en peu de mots son histoire.

C'est un peintre de voitures, âgé de 22 ans, d'une constitution vigoureuse, tempérament bilioso-sanguin. Il est entré pour la première fois à l'hôpital le 2 octobre dernier, et vous l'avez examiné à cette époque; vous avez trouvé chez lui un pneumothorax gauche, dont vous avez rapporté l'origine à une pleurésie interlobaire. Nous ne revenons pas sur les considérations que nous avons développées à cette époque. Le malade a quitté l'hôpital à la fin de novembre, parce qu'il se trouvait bien portant et capable de travailler. Nous l'avons examiné le jour de la sortie, et l'état de la poitrine ne nous satisfaisait pas; la respiration était revenue, le pneumothorax ayant disparu; mais il persistait toujours un affaiblissement respiratoire à gauche. Nous n'avons accordé la sortie que sur l'insistance du malade.

Trois jours après sa sortie, il a été pris de frissons avec réaction consécutive; douleur dans le côté gauche, oppression, guère de toux et pas d'expectoration. Il rentre le 2 décembre, huit jours après sa sortie, dans l'état que vous allez déterminer.

Pas de fièvre depuis sa rentrée; la température est de 37°,6 à 37°,8. Le pouls est petit, filiforme, comme dans les inflammations des séreuses; l'accélération qu'il présente est l'effet de votre présence. Oppression marquée; la respiration est à 30°, même au lit.

L'examen de la poitrine nous révèle l'état suivant :

Inspection. — Voussure à gauche, surtout marquée à la base.

Palpation. — Absence de vibrations vocales à gauche, persistance à droite.

Percussion. — Absence d'élasticité de la paroi thoracique à gauche. Matité B. G. P., tympanisme S. G. P.; sonorité à droite. Matité dans l'espace de Traube.

Auscultation de la respiration. — Respiration muette dans les deux tiers inférieurs à gauche; supplémentaire au sommet et à droite.

Auscultation de la voix. — Pas de pectoriloquie ni d'égophonie à gauche.

2. Votre attention est fixée sur les modifications que les symptômes nous présentent : au mois d'octobre, comme aujourd'hui, il y avait absence de murmure vésiculaire, absence de travail alvéolaire pulmonaire. Mais en octobre, vous entendiez, sous forme de souffle amphorique à caractère métallique, le bruit glottique transmis à travers les bronches. Aujourd'hui encore, il y a absence de tout bruit vésiculaire, mais, en outre, mutisme complet; pas de trace de souffle. L'absence du murmure vésiculaire aux deux époques tient à des causes différentes : en octobre, il y avait pneumothorax, par suite affaissement pulmonaire et incapacité fonctionnelle des alvéoles; aujourd'hui, il y a épanchement liquide dans la plèvre, compression pulmonaire et impossibilité pour les alvéoles de se déplisser par manque d'espace. Le mutisme respiratoire se comprend ainsi aujourd'hui, de même que le souffle amphorique d'il y a deux mois.

3. Nous venons de dire qu'il y a aujourd'hui un épanchement pleural; les symptômes que vous avez groupés tout à l'heure l'établissent. Parmi ces symptômes, il en est un auquel on accorde une grande importance en pratique médicale : c'est la matité de l'espace de Traube. On l'a indiquée comme permettant de diagnostiquer une pneumonie de la base gauche d'une pleurésie. C'est vrai le plus souvent; mais vous rencontrerez des cas où le tympanisme de l'espace de Traube persiste, malgré l'épanchement pleural; nous venons de rencontrer cette particularité chez un malade, chez lequel nous avons été obligé de pratiquer la thoracenthèse; ce malade, que vous voyez encore dans cette salle, couché au lit n° 10, présentait du tympanisme dans l'espace de Traube, alors que nous avions

retiré de sa plèvre près de trois litres de liquide. Cela provient de ce que des adhérences antérieures ont fermé le sinus pleural à ce niveau, et ont ainsi empêché la formation du cloaque hydropique dans cette partie de la gouttière pleurale inférieure. Vous avez à tenir compte de cette réserve dans l'appréciation que vous aurez à faire plus tard chez vos malades de la matité de l'espace de Traube.

4. L'épanchement est ainsi reconnu. De quelle nature est-il ? Si nous tenons compte des symptômes généraux, l'épanchement est encore séreux ; le malade n'a pas de fièvre hectique, il n'a pas les transpirations profuses que l'on rencontre presque constamment dans les épanchements purulents de la fièvre ; l'appétit reste bon et le malade est gai. Il se plaint seulement d'oppression.

J'ai eu l'occasion de rencontrer des cas où un épanchement purulent existait dans la plèvre sans les signes de réaction générale sur lesquels je viens d'appeler votre attention. Mais il était enkysté dans une poche à parois très épaisses, et ce kyste, ainsi isolé du reste de l'organisme, n'était pas dans les conditions à permettre la septicémie. Nous doutons qu'il en soit ainsi chez notre malade, et nous croyons à la nature séreuse de l'épanchement.

Le traitement nécessitera la ponction pleurale ; mais en l'absence de tout symptôme urgent, et vu l'état général satisfaisant, nous attendrons pour voir si le repos au lit et un traitement tonique ne suffisent pas à faire résoudre l'épanchement.

Clinique du 9 décembre 1890.

(Leçon recueillie par M. ÉMILE DE WALSCHE, externe du service.)

SOMMAIRE.

N° 138 : De l'atélectasie pulmonaire. N° 139 : Traitement de Koch.

N° 140 : Molluscum contagiosum et xanthome diabétique.

N° 138.

De l'atélectasie pulmonaire.

1. Nous revenons au cas d'épanchement pleural consécutif à une pleurésie aiguë, que nous avons analysé dans la dernière réunion (n° 137). Les signes notés chez Louis W..... sont ceux que l'on observe dans les cas d'épanchement liquide de la plèvre. La question que nous devons examiner est celle-ci : Sont-ils exclusivement propres à la pleurésie avec épanchement? Leur signification est-elle constante et invariable?

Nous répondons : non, parce qu'ils se rencontrent encore dans les cas d'atélectasie pulmonaire. La première fois que mon attention a été appelée sur ce fait, j'avais sous les yeux un malade qui présentait tous les symptômes d'un épanchement pleural remplissant toute la plèvre gauche; l'oppression était extrême et le danger d'asphyxie assez imminent pour m'engager à pratiquer la ponction thoracique. Je fis une première ponction sans résultat; je la renouvelai avec le même insuccès. A cette époque, ne connaissant pas l'atélectasie pulmonaire, je me contentai, pour le moment, de l'explication théorique que l'on trouvait consignée dans les livres de médecine pour expliquer ces insuccès; je crus qu'il s'agissait d'une pleurésie fibrineuse, à trabécules cloisonnant le liquide. Le malade succomba quelques heures après. L'autopsie me prouva qu'il n'y avait pas le moindre épanchement pleural et que le poumon était atélectasié.

Cette erreur de diagnostic, commise au sujet d'une affection dont le diagnostic paraît si élémentaire d'après les livres de médecine, me préoccupa beaucoup. A quelques jours de là, le hasard me fit rencontrer le

même cas : mêmes signes d'épanchement liquide remplissant la plèvre gauche ; même traitement infructueux. Le sujet succomba et, à l'autopsie, je retrouvai encore une fois de l'atélectasie pulmonaire sans trace d'épanchement pleural. Je fis l'examen anatomique le plus soigneux de l'organe, et je constatai la présence d'une embolie obstruant l'artère pulmonaire.

2. Ces cas ont été le point de départ des recherches que j'ai entreprises pour élucider l'histoire de l'atélectasie pulmonaire. Je n'entre pas dans leurs détails ; ce serait sortir du cadre de nos travaux. Je me bornerai à vous dire que, dans les expériences que j'ai entreprises, j'ai constamment observé l'oblitération de l'artère pulmonaire sur tous les animaux chez lesquels je provoquais l'atélectasie.

C'est un point d'une importance capitale. On comprend qu'il en soit ainsi quand on se rappelle la fonction de l'alvéole pulmonaire. Celle-ci n'est qu'une membrane d'étalement pour les ramifications capillaires de l'artère pulmonaire. La lumière de ces capillaires est régie par l'état de la paroi alvéolaire. Si celle-ci est étalée, les capillaires restent larges et béants ; si la paroi est complètement rétractée par l'action prédominante des fibres élastiques, la lumière des vaisseaux est oblitérée et le sang ne circule plus dans le réseau capillaire intercardiaque.

La disposition contraire est également exacte, comme nous avons pu nous en assurer. L'arrêt de la circulation pulmonaire par embolie ou thrombose rend l'alvéole pulmonaire inutile ; dès lors elle n'obéit plus aux facteurs qui déterminent son expansion et son retrait, en vertu de ce principe biologique que tout organe s'atrophie quand on supprime sa fonction, c'est-à-dire sa raison d'être.

3. J'ai eu depuis lors l'occasion d'observer d'autres cas d'atélectasie pulmonaire et d'indiquer les éléments qui permettent de diagnostiquer cet état. Les caractères de l'expectoration sont d'une importance capitale ; dans les cas de pleurésie, les crachats sont rares, aérés, très visqueux et collent aux parois du crachoir ; dans l'atélectasie pulmonaire, ils sont plus abondants, non aérés et ressemblent à une solution épaisse de gomme.

Un second caractère distinctif réside dans l'oppression ; celle-ci se produit brusquement dans les cas d'atélectasie, et toujours à un degré des plus intenses ; on croirait à une asphyxie imminente. L'oppression de la

pleurésie se produit lentement et se développe graduellement, en raison de l'augmentation de l'épanchement.

La terminaison de l'atélectasie est la mort rapide quand la zone atélectasiée occupe une grande étendue de la surface respiratoire ; la durée varie de vingt-quatre à quarante-huit heures. Elle est subite dans les cas où le cœur, par suite de dégénérescence, est incapable de surmonter l'obstacle par une activité plus grande de la circulation dans les zones pulmonaires intactes ; vous avez vu cette mort subite dans le cas de M..., que nous avons consigné sous le n° 133. Si l'atélectasie n'occupe qu'une partie très limitée et si le cœur est intact, le malade a des chances d'échapper à la mort ; mais la durée du travail de résolution est très longue ; on retrouve parfois pendant plusieurs mois la trace de la zone affaissée par la matité, l'absence de vibrations vocales thoraciques et de tout bruit respiratoire ou bronchique à ce niveau.

4. L'atélectasie pulmonaire complique fréquemment la pneumonie et la fièvre typhoïde, et constitue un facteur d'une gravité extrême dans ces cas. Louis, dont l'esprit observateur avait noté cette particularité, avait désigné cette forme spéciale sous le nom de *carnification pulmonaire*, et en avait fait une des formes anatomiques de la pneumonie. Cette manière de voir a été généralement admise, et pendant une longue période elle n'a même pas soulevé d'objection. Toutefois les recherches faites chez des enfants et des adultes qui avaient succombé aux suites de cette carnification, ont porté Legendre et Bailly, Traube, etc., à distinguer cet état des lésions propres à la pneumonie. Les expériences que nous avons faites sur des animaux et les observations recueillies chez des malades nous ont permis d'établir que la carnification n'est pas une forme de la pneumonie, mais une lésion atélectasique que l'on observe fréquemment dans les cas de pneumonie et de fièvre typhoïde, mais qui se produit aussi en dehors de ces états.

5. Chez notre malade, nous concluons qu'il y a épanchement pleural, parce que l'oppression est modérée et s'est développée graduellement, parce que l'expectoration est visqueuse et non gommeuse, parce que les antécédents relevés ont permis de suivre le progrès de la maladie. Ajoutons que la matité est absolue dans l'espace de Traube.

N° 139.

Traitement de Koch.

Rien de nouveau à ce sujet; toujours le même système de réclames dans les journaux politiques, toujours le même emballement et la même chasse à courre à la poursuite de la bouteille. La conscience médicale est attristée à la vue du charlatanisme éhonté qui s'étale un peu partout et qui jette la déconsidération sur le corps médical. Toutes les lois de déontologie médicale sont foulées aux pieds. Ne perdez pas de vue que personne ne connaît la composition du remède de Koch; c'est un remède secret, sur lequel nous n'avons absolument aucune espèce de renseignement. Or, la première règle qui doit guider le praticien, c'est de ne jamais employer chez ses malades des remèdes sur la composition et l'action dynamique desquels il ne connaît absolument rien. Il est triste d'avoir à le rappeler, tant cette règle de déontologie est d'essence élémentaire.

A la date actuelle, voici où nous en sommes :

1. Au point de vue du diagnostic, la réaction a fait défaut chez des tuberculeux avérés et s'est produite chez des sujets qui étaient indemnes de toute tuberculose.
2. Au point de vue thérapeutique, il n'y a pas encore eu de guérison sérieusement constatée.

N° 140.

Molluscum contagiosum. — Xanthome diabétique.

1. Vous revoyez le malade Goliath dont nous avons eu l'occasion de vous entretenir l'année dernière à différentes reprises (voir n° 92). Il est atteint de diabète sucré, à forme grave par suite de l'excès de la glycosurie. Il est déjà fort intéressant à ce seul point de vue; s'il mange comme un ogre,

il rend de 800 à 1600 grammes de sucre par jour; l'azoturie quotidienne dépasse 100 grammes, la chlorurie varie de 60 à 80 grammes et la phosphaturie de 10 à 15 grammes. Ces chiffres excessifs sont assurés par des centaines d'analyses contrôlées. Malgré cela, son état général reste satisfaisant, et le poids ne diminue pas. Le malade appartient à la variété géante de l'espèce humaine; il a de la macrocéphalie et de la macrodactylie; tout le corps est, du reste, très développé; c'est un sujet acromégalique.

2. Ce n'est pas pour ce motif que nous vous arrêtons à son lit, c'est pour vous parler de l'éruption qu'il présente un peu partout.

Nous vous en avons déjà parlé (n° 92), et nous l'avons désignée alors, d'après ses caractères extérieurs, sous le nom de *molluscum contagiosum*. Nous y revenons aujourd'hui pour examiner jusqu'à quel point cette dénomination est fondée.

Il s'agit d'une affection caractérisée par la production de tubercules à la surface de la peau; ces tubercules sont discrets à certaines régions (dos, épaules, poitrine) et existent en corymbes très serrés à d'autres; à certaines régions, notamment à la face externe des avant-bras, vers l'extrémité inférieure, l'éruption est disposée surtout en stries longitudinales légèrement sinueuses, dont la saillie a quelque analogie avec les lignes formées par les chenilles processionnaires.

Le calibre des tubercules varie d'un grain de millet à un petit pois; leur couleur est d'un blanc rosé, un peu crémeux, à reflet jaunâtre sous un certain jour, rougeâtre sous un autre jour; la couleur est tout à fait jaune quand on tend la peau qui les recouvre. Leur surface est arrondie, mais là où elles sont très rapprochées elles se réunissent pour constituer un plateau aux bords duquel s'élèvent des boutons secondaires plus acuminés, comme des tourelles entourant une plate-forme.

Nous avons désigné cette affection sous le nom de *molluscum contagiosum*, d'après la terminologie de Hébra. Si vous la comparez à la planche de l'atlas de Hébra que je mets sous vos yeux, vous pouvez vous assurer de l'identité absolue de ces deux états morbides.

3. Toutefois, cette opinion n'est pas admise par tout le monde, et l'école dermatologique contemporaine tend à grouper les diabétides de ce genre sous la rubrique de *xanthome diabétique*.

Il importe donc d'établir la signification de ces deux expressions.

Le xanthome, indiqué déjà par Rayet, en 1835, sous le nom de *plaques jaunâtres des paupières*, a été décrit avec détail par Addison et Gull en 1850, sous le nom de *vitiligoïdea*. Le choix de la dénomination n'était pas heureux; Celse s'en était servi pour désigner l'affection de la peau caractérisée par de l'achromatisme, et Bateman l'avait appliquée à une affection constituée essentiellement par des tubercules lisses, blancs et luisants. Malgré la légère altération dans l'orthographe, l'expression devait prêter à des interprétations erronées.

Le *vitiligoïdea* de Gull et Addison a été dédoublé en deux formes : *plana* et *tuberosa*. La variété *vitiligoïdea plana* est fréquente; c'est la petite plaque jaunâtre, peu saillante, que vous observez chez certains sujets, surtout à la paupière supérieure, parfois aux oreilles ou à la face. Elle constitue la forme décrite par Rayet. Elle ne présente aucune importance au point de vue pratique.

La variété *vitiligoïdea tuberosa* est une saillie tuberculeuse pâle, assez limitée, que l'on observe à toutes les régions du corps, et qui a comme caractère essentiel l'achromatisme. Nous vous montrons ici les planches qui accompagnent le travail d'Addison et Gull, et qui représentent les deux formes; vous pouvez vous assurer que l'affection de Goliath ne présente aucune analogie avec les deux variétés décrites.

4. Si nous nous en tenons à la signification première du terme de *xanthome*, nous pouvons écarter ce diagnostic. Mais, depuis lors, la question a changé d'aspect; la signification du mot *xanthome* a été modifiée, et nous nous trouvons actuellement en présence d'une tout autre interprétation. C'est ce que nous examinerons dans la prochaine séance.

Clinique du 11 décembre 1890.

(Leçon recueillie par M. JEAN CROCQ, externe du service.)

SOMMAIRE.

N° 141 : Xanthome diabétique. N° 142 : Examen des organes respiratoires. — Séméiologie.

N° 141.

Molluscum contagiosum. — Xanthome diabétique.

L'étude du molluscum est des plus confuses aujourd'hui; on est allé jusqu'à considérer cette expression comme n'offrant plus qu'une signification rétrospective; elle serait applicable à une variété de tumeurs histioïdes qui ne peut avoir d'autre signification dans le langage scientifique actuel, que celle de fibrome mou. C'est à raison de cette confusion que nous revenons à notre malade.

1. Nous vous remettons sous les yeux la planche de l'atlas de Hébra, qui reproduit les caractères du molluscum contagiosum. Vous pouvez vous assurer que la reproduction ne serait pas plus parfaite, si notre Goliath avait posé comme modèle. Au point de vue des caractères extérieurs de l'éruption et de sa répartition sur la peau, il s'agit donc bien chez notre malade de la variété qui a été désignée sous le nom de *molluscum contagiosum*.

L'école dermatologique contemporaine a changé cette dénomination et l'a remplacée par celle de *xanthome diabétique*. Les dénominations nous importeraient assez peu si elles ne tendaient pas à consacrer des différences de nature.

Nous connaissons déjà deux formes de xanthome : les *vitiligoïdea plana* et *tuberosa* de Gull et Addison. Il faut en ajouter une troisième : le xanthome diabétique; c'est faire rentrer dans le xanthome certains cas considérés jusqu'ici comme molluscum contagiosum. Pour le faire, il a fallu détourner le mot de sa signification primitive; c'est ce que Chambard a fait en introduisant le *xanthelasma cutané*, dénomination par

Pl. I

Molluscum Contagiosum

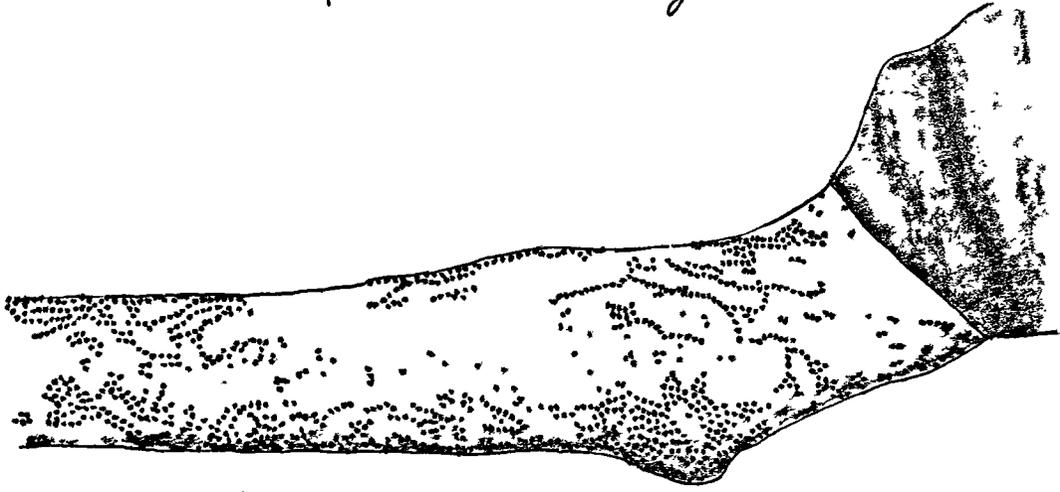


Fig. I *Sacc externe du Bras*

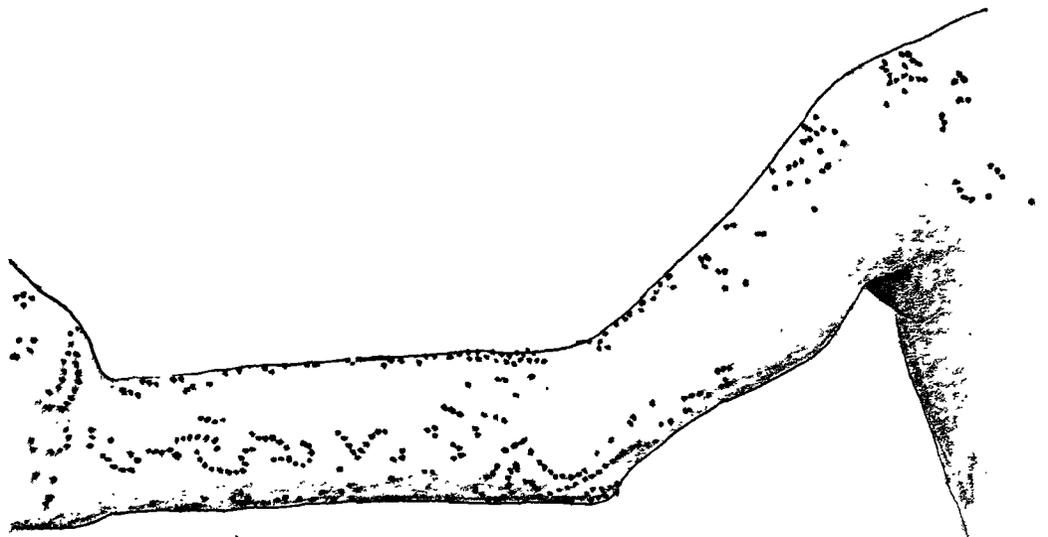


Fig. II *Sacc interne du Bras*

J. Brocq
X



Fig. 3 vue dorsale et palmaire
de la main

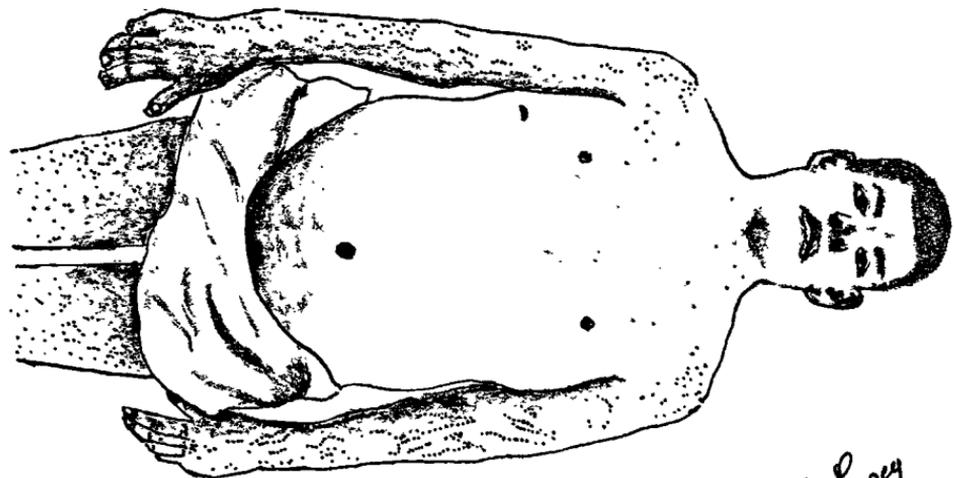


Fig 4 Goleaths sur le sein

J. Brocq

Pl III

Molluscum Contagiosum

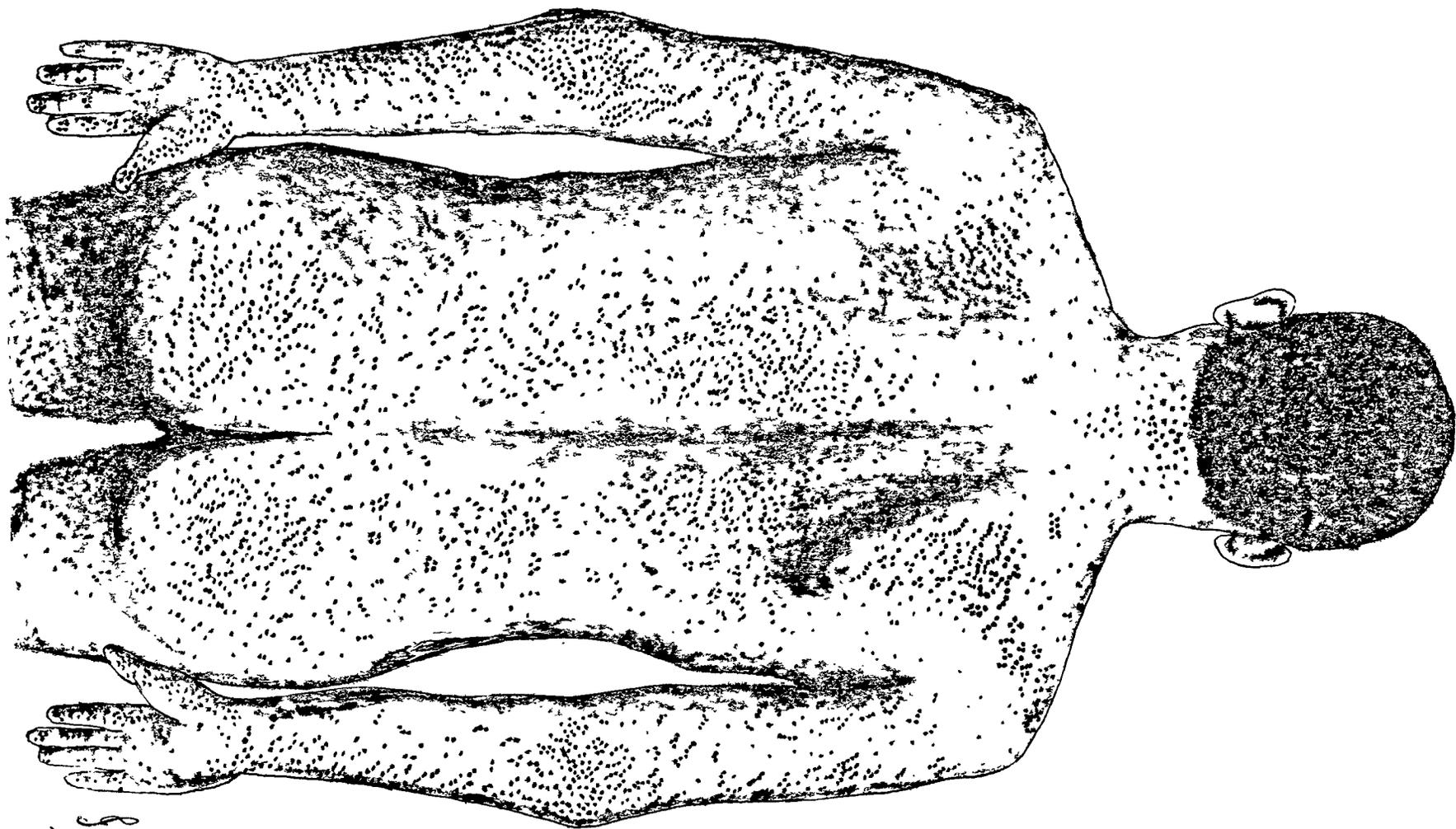


Fig. I Des de Goliath

~~J. Brown~~

laquelle il désigne des affections cutanées variées, qui offrent des caractères anatomiques communs.

3. Il en admet trois formes : *plane*, *tuberculeuse* et *en tumeur*. Les variétés planes et tuberculeuses répondent aux dénominations du vitiligoïdea de Gull et Addison. Le *xanthélasma en tumeur* se distingue par un volume plus considérable, le petit nombre et les caractères physiques des tumeurs qui le caractérisent.

L'éruption de notre Goliath rentrerait dans la variété du *xanthélasma tuberculeux*.

La dénomination nous importe peu; nous admettons aussi volontiers celle de xanthélasma que celle de molluscum. Mais nous croyons nécessaire d'insister sur la question de nom, parce qu'elle est de nature à entraîner des confusions; nous le croyons d'autant plus que l'aspect de l'affection de notre diabétique est exactement le même que celui du molluscum contagiosum. Si le changement de nom implique une modification dans les idées relatives à l'évolution de la maladie, il est nécessaire de faire ressortir les caractères qui le légitiment.

4. On peut ramener à quatre points les caractères attribués par Chambard au xanthélasma :

1° L'origine hépatique du xanthélasma. Elle se traduit chez le malade de Chambard, dont vous avez le portrait sous les yeux, par le teint ictérique et par d'autres signes de maladie du foie. Chez Goliath, nous n'avons jamais trouvé de maladie du foie. Le malade est atteint, il est vrai, de diabète gras; mais rien ne nous autorise à rapporter l'origine de ce diabète à une affection du foie qui n'existe pas;

2° La coloration jaune des tubercules. A lui seul et à première vue, ce caractère ne serait pas assez important pour servir de base à une classification; il l'est d'autant moins dans ce cas spécial, que le molluscum contagiosum présente la même coloration crème-jaunâtre. Chambard en relève l'importance en le rattachant à une viciation chromodermique qu'il désigne sous le nom de *xanthodermie*. La matière colorante jaune des tumeurs xanthélasmiques, bien distincte de la bilirubine, serait de la lutéine, qui se trouve dans le jaune d'œuf et dans le sang. Nous nous bornons à citer cette opinion sans aborder l'examen des modifications que la matière colorante organique présente fréquemment à l'état morbide. Quoi qu'il en soit,

le cas de xanthélasma tuberculeux qui est reproduit dans le travail de Chambard, et dont je mets la reproduction coloriée sous vos yeux, appartient à un malade atteint d'ictère, ce qui doit modifier son interprétation ;

3° La structure du tubercule. Le molluscum reconnaîtrait pour cause une affection du réseau muqueux de Malpighi dont l'origine serait attribuée à des psorospermies. Le xanthome tuberculeux reconnaîtrait pour éléments essentiels l'atrophie du réseau muqueux, une dégénérescence graisseuse de la couche papillaire du derme, sclérose des parois des glandes sébacées, des gaines conjonctives des nerfs, périartérite, parfois endartérite. Nous faisons des réserves sur ces caractères, parce que nous sommes loin d'être fixés sur la nature exacte des lésions anatomiques du molluscum ; les recherches les plus récentes tendent à les rapporter à des psorospermies, mais la question n'est pas tranchée. Notons que dans les deux cas il y aurait une lésion intéressant surtout le réseau muqueux de Malpighi ;

4° Douleur à la pression. Voici les termes de Chambard : Toutes les tumeurs sont douloureuses à la pression ; vient-on à les comprimer avec un corps mou ou à les saisir un peu fort entre les doigts, le malade éprouve aussitôt une vive douleur, dont le retentissement dure plusieurs secondes, et qui n'est pas sans analogie avec celles que déterminent les fibromes des nerfs. Cette sensibilité des tubercules xanthélasmiques est, pour le patient, la cause de souffrances continues et renouvelées toutes les fois qu'il veut saisir un objet un peu lourd.

Les tumeurs de notre malade ne sont pas douloureuses quand on les presse isolément ; mais leur présence en très grand nombre à certaines régions rend le décubitus fort douloureux à cause de ces nombreuses saillies ; le malade éprouve la même gêne douloureuse que celle qu'il ressentirait en couchant sur un coussin bourré de petits cailloux. Ce caractère est différent de celui qui est signalé par Chambard.

5. L'opinion défendue par Chambard attribue au xanthélasma le caractère d'un processus morbide qui n'est pas exclusivement propre au xanthome, mais qui appartient aussi à diverses maladies. Le processus anatomique qui caractérise d'après lui le xanthome est un mode de dégénérescence que l'on voit survenir au sein de productions inflammatoires et néoplasiques diverses, dans la paroi de certains kystes ovariens, dans celle d'un molluscum congénital, etc.

On a traduit ces idées d'une manière encore plus formelle; on a admis que le xanthome est une lésion d'évolution et de nutrition toute particulière que subissent les cellules fixes du tissu fibreux du derme, et qui consiste dans la transformation de ces cellules primitivement minces et appliquées sur les faisceaux connectifs en des masses volumineuses, analogues grossièrement à celles qui forment les ostéoblastes ou les myéloplaxes des os; masses qui, formées d'abord d'un protoplasme granuleux, se chargent progressivement de fines molécules graisseuses, infiltrant le corps cellulaire tout en restant distinctes les unes des autres, quel que soit leur nombre.

C'est la troisième manière de voir relative au xanthome; elle fait de cet état une dégénérescence qu'il y aurait lieu de ranger à côté des dégénérescences mieux connues, colloïde, graisseuse, athéromateuse, etc.

Elle peut donc atteindre le molluscum comme les autres formes de dermatose. Cette idée nous paraît assez rationnelle, si nous tenons compte des nombreuses formes si variées de dermatose, qui présentent cette dystrophie cutanée.

6. En réduisant la question à ces termes, nous pouvons considérer le cas de Goliath comme un cas de *molluscum contagiosum* ayant subi la *dégénérescence xanthomateuse*.

7. Il nous reste un dernier point à traiter : c'est la signification de *contagieux*, attribuée à cette forme de molluscum par Bateman.

Elle repose sur des faits d'extension de la maladie par contagion. Cette question est encore fort obscure. Elle s'est compliquée d'un autre élément relatif à l'inoculabilité de l'affection, et l'on a conclu de l'impossibilité d'inoculer le molluscum à l'absence de tout caractère contagieux.

On a confondu ainsi deux facteurs morbides distincts : l'inoculation et la contagion. L'observation doit prononcer en dernier ressort sur la nature contagieuse d'une maladie; à ce point de vue, de nombreux faits de contagion sont déjà rapportés dans la science.

D'autre part, des recherches récentes d'inoculation auraient déjà fourni des résultats positifs, quoique inconstants, de nature à satisfaire ceux qui confondent ces deux modes de transmission : inoculation et contagion.

N° 142.

Examen des organes respiratoires.

Aucun des symptômes relevés par les procédés d'investigation n'a une signification pathognomonique. Celle-ci ressort de la coordination des différents symptômes les uns avec les autres. Ils se complètent mutuellement, et en les soumettant à un diagnostic par exclusion, on arrive à préciser la signification d'une manière absolument certaine.

Facteurs qui modifient la signification des symptômes :

1. État des muscles.
2. État des os.
3. État des bronches.
4. État du poumon.
5. État des plèvres.
6. État du larynx.

I. Signification des symptômes révélés par la percussion :

1° *Tympanisme.* — Dénote une imperfection du retrait élastique des alvéoles pulmonaires.

1. Tuberculose pulmonaire à la première période.
2. Tuberculose miliaire aiguë.
3. Pneumonie à la première période (congestion pulmonaire).
4. Pneumonie au deuxième stade, dans le voisinage des parties malades.
5. Emphysème pulmonaire.
6. Pleurésie (au sommet du poumon).
7. Excavation.
8. Pneumothorax.

2° *Bruit de pot fêlé.* — C'est un son tympanique modifié, qui se produit quand une certaine quantité d'air est chassée subitement d'une cavité intra-thoracique dans les bronches, à travers une ouverture trop étroite.

Ce fait est dû à la condensation rapide de l'air confiné dans la caverne par la force de la percussion. Cette condensation est passagère ; elle cesse par l'établissement de l'équilibre de pression entre l'air de la caverne et l'air bronchique. C'est pour ce motif que l'on entend le bruit de pot fêlé seulement au commencement du choc :

1. Pleurésie avec épanchement.

2. Cavité communiquant avec la bronche par une ouverture étroite (caverne pulmonaire, pyopneumothorax).

3° *Matité* :

1. Tuberculose pulmonaire.

2. Hépatisation rouge.

3. Hépatisation grise.

4. Pleurésie.

5. Hydrothorax.

6. Tumeurs. Atélectasie.

4° *Sonorité exagérée*. — Accompagne en général la respiration supplémentaire :

1. Emphysème pulmonaire.

2. Dilatation bronchique.

3. Caverne superficielle et à parois très minces.

4. Pneumothorax.

II. Signification des symptômes révélés par la palpation :

1° *Augmentation des vibrations thoraciques par la voix* :

1. Tuberculose.

2. Pneumonie aux deux premiers stades.

3. Cancer.

4. Apoplexie pulmonaire.

5. Parfois la pleurésie (adhérences).

2° *Diminution des vibrations thoraciques :*

1. Pleurésie (sauf dans les cas d'adhérence).
2. Hydrothorax.
3. Pneumothorax.
4. Hépatisation grise.
5. Atélectasie pulmonaire.

III. Signification des symptômes révélés par l'auscultation.

1° *Respiration supplémentaire* (forte, puérile, exagérée, hypervésiculaire).

Caractère. — Murmure vésiculaire plus intense, avec conservation du caractère doux, moelleux et homogène.

Signification. — Dénote une maladie siégeant dans une autre partie des bronches ou des poumons.

2° *Respiration faible.*

Signification :

1. Épanchement pleural peu abondant.
2. Épaississement de la plèvre.
3. Pleurodynie.
4. Emphysème pulmonaire.
5. Obstruction des bronches.
6. Compression des bronches par tumeurs.
7. Rétrécissement des bronches.

La respiration affaiblie indique souvent une prédisposition à la tuberculose. La signification est plus grave quand elle existe au sommet droit.

3° *Respiration nulle* (silencieuse).

Signification :

1. Emphysème pulmonaire.
2. Affections du larynx et de la trachée-artère.
3. Obstruction des bronches.

4. Hydrothorax ou épanchements pleurétiques.
5. Pneumothorax.
6. Pleurodynie.
7. Atélectasie.
8. Tuberculose (rare).
9. Hépatisation grise.
10. Tumeurs.
11. Oblitération des bronches.

4° *Inspiration rude :*

1. Emphysème pulmonaire.
2. Bronchite.
3. Tuberculose à la première période.
4. Induration pulmonaire.

5° *Inspiration saccadée :*

1. Asthme.
2. Pleurodynie.
3. Pleurésie chronique avec adhérences.
4. Tuberculose.
5. Certaines affections du cœur.

6° *Expiration prolongée :*

1. Emphysème pulmonaire.
2. Asthme.
3. Tuberculose à la première période.

7° *Râle sibilant.*

Caractère. — Sifflement plus ou moins aigu qui accompagne ou masque le murmure vésiculaire. Se produit dans l'inspiration ou dans l'expiration, ou dans les deux :

1. Catarrhe bronchique.
2. Bronchite.
3. Emphysème pulmonaire.
4. Compression des conduits bronchiques.

8° Ronflant (râle).

Même signification que pour le râle sibilant; se produit dans les deux temps.

9° Crépitant (râle).

Caractère. — Ressemble à la crépitation du sel projeté sur le feu ou au froissement des cheveux.

1. Pneumonie :

- 1° Premier degré;
- 2° De retour.

2. OEdème pulmonaire.
3. Emphysème pulmonaire.
4. Congestion pulmonaire.
5. Apoplexie pulmonaire.

Doit être distingué du frottement crépitant de la pleurésie, qui est moins fin et n'est pas exclusivement limité à l'inspiration.

10° Sous-crépitant (râle).

Caractère. — Bruit que l'on détermine en soufflant avec un chalumeau dans de l'eau de savon; se manifeste dans l'inspiration et l'expiration.

1. Bronchite à la deuxième période.
2. Catarrhe de la muqueuse respiratoire.
3. Dilatation des bronches avec hypersécrétion.
4. Hémoptysie.
5. Congestion pulmonaire.
6. Apoplexie pulmonaire.
7. Tuberculose au début.

11° Caverneux (râle).

Caractère ; Bruit du bouillonnement de l'air à travers un liquide; s'entend dans l'inspiration et dans l'expiration.

Lésions :

1. Excavation pulmonaire communiquant avec les bronches.
2. Dilatation bronchique en ampoule.

12° Craquements pulmonaires.

Ils sont secs ou humides, et se rencontrent dans la tuberculose pulmonaire au début. Les craquements humides annoncent le ramollissement des tubercules.

13° Souffle bronchique (tubaire).

S'entend d'ordinaire dans les deux temps de la respiration.

Signification :

1. Hépatisation rouge.
2. Tuberculose pulmonaire.
3. Apoplexie pulmonaire étendue.
4. Épanchements liquides dans la plèvre (fréquemment dans un des temps respiratoires).
5. Dilatation des bronches.
6. Cancer du poumon.

14° Souffle caverneux (respiration caverneuse, respiration creuse).

Caractère : Analogue au bruit que l'on détermine en soufflant dans les deux mains disposées en cavité; a lieu d'ordinaire dans l'inspiration et dans l'expiration; remplacé fréquemment par le râle caverneux.

Signification pathologique :

1. Dilatation bronchique en ampoule.
2. Excavation pulmonaire :
 - 1° Tuberculose;
 - 2° Abscess;
 - 3° Gangrène.

15° Souffle amphorique (souffle métallique, respiration amphorique).

Caractère : Ressemble au bruit retentissant à timbre métallique que l'on provoque en soufflant dans une amphore ou dans une carafe; s'entend dans les deux temps de la respiration.

Signification pathologique :

1. Excavation pulmonaire très vaste en communication avec les bronches.

2. Pyo-pneumothorax.

IV. Signification des symptômes fournis par l'auscultation de la voix.

1° **Bronchophonie** due à l'induration ou au tassement du tissu pulmonaire; bruit diffus, parfois douloureux à l'oreille :

1. Tuberculose.

2. Hépatisation rouge.

3. Apoplexie pulmonaire étendue.

2° **Pectoriloquie** : La voix arrive à l'oreille nettement articulée à travers les parois thoraciques ; se présente sous plusieurs formes :

1. Pectoriloquie simple, entendue quand le malade parle à voix haute ou à voix basse (pleurésie, cavernes, dilatation bronchique).

2. Pectoriloquie aphone quand le malade parle à voix basse, dans les cas où il y a bronchophonie par la voix élevée, dans l'épanchement pleural, dans les cavernes, en général dans tous les cas où il y a pectoriloquie à voix haute, et, en outre, dans les cas où la bronchophonie à voix haute frappe trop rudement le tympan pour permettre de distinguer l'articulation des mots.

3. **Égophonie** ou *voix chevrotante* : Dans les épanchements pleuraux.

4. *Voix de polichinelle* : Dans les épanchements et dans le voisinage des foyers d'hémorragie pulmonaire ou d'abcès pulmonaires, ou de pleurésie interlobaire.

5. *Voix amphorique* : Dans les excavations étendues (cavernes, pyo-pneumothorax).

Clinique du 7 avril 1891.

(Leçon recueillie par M. le docteur FRANTZ THOELÉN,
aide de clinique.)

SOMMAIRE.

N° 143 : Des pneumonies. N° 144 : Ovarite. — Aménorrhée. N° 145 : Endopéricardite rhumatismale. N° 146 : Arthrite aiguë. — Accouchement. N° 147 : Fièvre typhoïde ataxique. — Convalescence. — Transpiration. N° 148 : Fièvre typhoïde au début. N° 149 : Pleuro-pneumonie aiguë. — Varioloïde consécutive. N° 150 : Mélancolie.

N° 143.

Des pneumonies.

Nous avons eu l'occasion, à plusieurs reprises, de vous parler des nombreuses variétés que présente la pneumonie ; la lésion anatomo-pathologique est la même du côté du poumon, le processus clinique et la signification des symptômes varient au point qu'il faut étudier d'une manière spéciale et personnelle chaque sujet atteint de la pneumonie. Il n'y a pas deux pneumonies identiques, il y a des pneumonies. Le grand nombre de cas de ce genre réunis dans nos salles en ce moment en fournit encore la preuve.

I. Vous connaissez la forme la plus simple, essentiellement cyclique, qui est constituée par la pneumonie croupale. Vous en avez un exemple sous les yeux. Elle débute par un frisson unique des plus violents, un point de côté, des crachats rouillés visqueux, une fièvre vive, du tympanisme rapidement suivi (en quelques heures) de matité au point atteint, de râle crépitant auquel succède bientôt le souffle bronchique, la bronchophonie ; puis, rarement au cinquième jour, le plus souvent au septième jour, parfois au neuvième jour, hypothermie brusque, râle crépitant de retour et résolution des symptômes locaux. C'est la forme la plus fréquente en dehors des conditions épidémiques.

II. Chez la malade qui occupe le lit n° 6 de la salle 35, vous retrouvez

encore un cas de pneumonie; Véronique B... est une femme âgée de 56 ans, ménagère, d'une constitution forte, d'un tempérament sanguin, chez laquelle la marche de la maladie est protractée; nous sommes arrivé au douzième jour de la maladie et il n'y a pas encore d'apparence de résolution; les crachats ont une couleur acajou, sont visqueux, fortement aérés, très adhérents aux parois du crachoir; on constate encore du souffle tubaire, avec bronchophonie et frottement pleural. La fièvre est modérée.

Ce cas présente cette complication de processus protracté; il existe dans le poumon droit un foyer d'hépatisation rouge sur le sort duquel il y a lieu de faire des réserves.

III. Un troisième cas nous montrant une autre variété est celui que vous avez déjà vu; c'est Clémentine, occupant le lit n° 12 de la salle 35. Ici, vous vous le rappelez, la pneumonie s'est compliquée de l'arthrite du cou-de-pied droit. Le traitement local de ce siège par les caustiques et l'appareil à compression méthodique a guéri la manifestation articulaire; mais le poumon, siège primitif, n'est pas encore complètement débarrassé. La respiration fonctionne en partie; mais les bronches restent encore entreprises. Il s'agissait dans l'espèce d'un cas de broncho-pneumonie avec pleurésie.

N° 144.

Aménorrhée; congestion ovarique.

1. La malade que vous voyez au lit n° 14 de la salle 37 est la nommée Joséphine V....., âgée de 15 ans, de constitution affaiblie, tempérament nerveux. A son entrée, le 17 mars, elle attirait l'attention par des symptômes complexes: clignotement palpébral, spasme des muscles droits de l'œil amenant du strabisme à forme inconstante, gémissements continuels; en outre, douleurs très vives dans le ventre, qui était rétracté et fort douloureux. C'est du côté des organes abdominaux que l'attention était surtout appelée.

A voir la jeune fille on ne lui donnerait que 10 à 11 ans, tant le développement est retardé. L'examen des symptômes nous permet de constater un état de péritonisme; il y a là un ensemble morbide qui dénote de la congestion du côté des ovaires et de la matrice; la douleur

est surtout concentrée à la région hypogastrique, et il y a de la leucorrhée. La fièvre est modérée, pas de vomissements.

2. Cette jeune fille est arrivée à l'âge où les ovaires commencent à fonctionner; il y a tendance à l'établissement de la déhiscence ovulaire périodique. Cette époque de la vie présente une certaine analogie avec les périodes de dentition. Dans les deux cas, pour que le phénomène physiologique puisse s'accomplir, il faut que la manifestation locale soit la traduction d'un état général satisfaisant. L'évolution dentaire donnera naissance à des crises douloureuses et parfois graves quand l'état de la nutrition générale est défectueux. Vous observerez des congestions vives du côté des gencives, mais elles sont insuffisantes à amener l'évolution dentaire si la vitalité de l'ensemble de l'organisme, c'est-à-dire du tissu conjonctif, est inférieure à ce qu'elle doit être. Tous les traitements locaux imaginés pour modifier les gencives restent infructueux, si la nutrition de l'ensemble de l'organisme ne lui permet pas de suivre l'impulsion qui part des gencives.

Il en est de même pour les ovaires. Vous aurez l'occasion d'observer des congestions ovariennes et utérines chez des sujets arrivés à l'âge habituel des périodes menstruelles; mais ces congestions resteront stériles pour la fonction de l'ovulation si la vitalité de l'organisme est en retard.

3. C'est le cas pour notre malade. La congestion ovarienne et utérine s'est produite, nous ignorons par quelle cause; la leucorrhée en est la preuve. Mais cette congestion a été insuffisante à amener la déhiscence ovulaire, parce que la nutrition générale de l'organisme est en retard de plusieurs années. Il y a là un état d'aménorrhée par cause générale, et les troubles que nous constatons du côté des ovaires sont de même ordre que ceux que l'on observe dans les cas de dentition pénible.

Le traitement à instituer comporte deux indications :

1° Calmer les congestions locales et le péritonisme par des préparations narcotiques. Nous avons prescrit l'opium et des cataplasmes émollients.

2° Relever les forces générales par un traitement tonique, c'est ce que nous ferons au moyen des ferrugineux, des amers et du régime, quand les symptômes d'éréthisme ovarien seront calmés.

Note. — Il s'est produit rapidement de l'amélioration; la congestion utéro-ovarienne a disparu, les souffrances se sont calmées et la malade a quitté l'hôpital le 13 avril 1891.

N° 145.

Rhumatisme articulaire aigu avec localisation endo-péricardique.

Marie-Jeannette B..., repasseuse, âgée de 17 ans, est la malade que vous avez déjà examinée à plusieurs reprises au lit 3 de la salle 35. Elle a été atteinte de rhumatisme articulaire aigu qui a intéressé l'endocarde et le péricarde en même temps que les séreuses articulaires osseuses. Elle est actuellement guérie; elle est à l'hôpital depuis le 10 février, soit depuis deux mois. La longue durée de ce séjour provient de la gravité que l'endocardite a offerte, et qui a laissé à sa suite une lésion encore appréciable aujourd'hui par l'auscultation : dédoublement systolique mitral, mais régularité des mouvements. Elle est encore profondément anémiée, ce qui est la conséquence habituelle des atteintes graves de rhumatisme articulaire aigu. Nous lui prescrivons le régime $\frac{3}{4}$ et une potion au quinquina. Plus tard, nous lui donnerons des bains sulfureux.

N° 146.

Arthrite aiguë. — Accouchement. — Métrorragie. — Anémie.

Romaine D..., âgée de 25 ans, servante, constitution forte, tempérament sanguin, est entrée à l'hôpital le 8 décembre 1890 (salle 35, lit 4) pour une arthrite aiguë du genou gauche. Vous l'avez examinée à plusieurs reprises, et elle nous a permis d'établir le diagnostic entre le rhumatisme articulaire aigu et l'arthrite aiguë. Elle est guérie depuis plus d'un mois, et elle n'est restée à l'hôpital que par suite d'un accouchement à terme qui s'est produit le 4 mars; il s'est accompagné de métrorragie abondante, qui a dicté l'emploi du perchlorure de fer, que nous avons continué jusque maintenant à titre de tonique. La période a reparu hier, en avance donc sur l'époque habituelle de son retour après un accouchement. La malade n'est plus en traitement que pour anémie secondaire.

N° 147.

Fièvre typhoïde ataxique.

Louise D..., que vous revoyez au lit 15 de la salle 35, est la servante, âgée de 23 ans, que vous avez eu l'occasion de voir à plusieurs reprises

dans le cours de la fièvre typhoïde. La fièvre a revêtu le caractère nerveux, ataxique, et vous vous rappelez les symptômes très graves qu'elle a présentés et qui nous ont fait réserver le pronostic. Elle était entrée le 18 février 1891. Le traitement a été symptomatique; potion au sulfate de soude $\frac{5}{200}$, lavages vinaigrés, régime.

Elle est actuellement convalescente; elle n'est pas guérie; j'insiste sur ce point, parce que la convalescence est une période des plus scabreuses de la fièvre typhoïde par suite des reprises inopinées des symptômes intestinaux sous l'influence d'écarts de régime. Louise en est la démonstration; au lendemain des visites qu'elle reçoit, elle est toujours plus souffrante; nous avons même dû interdire les visites pendant un certain temps. Le symptôme qui la tourmente le plus, c'est la transpiration abondante qui se produit au moindre effort et pendant le sommeil. C'est un symptôme très fréquent pendant la convalescence des maladies aiguës, et qui nécessite un traitement spécial. Nous recourons d'habitude, dans ces cas, à l'adjonction d'acide minéral au quinquina sous la forme suivante :

R. Pulv. gross. cort. per. fl., 20 grammes.

Coq. s. q. aq. com. dist. ad colat. 200 grammes.

Adde tinctur. acid. aromatic., 3 grammes.

Par cuiller à soupe toutes les deux heures.

N° 148.

Fièvre typhoïde.

Marie G..., âgée de 12 ans, de constitution forte, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital (salle 37, lit 4) le 28 mars 1891. Elle est atteinte des symptômes de la fièvre typhoïde, arrivée au quinzième jour de son évolution; l'éruption rosée lenticulaire a été notée le 29.

La seule indication spéciale à remplir est dictée par une constipation de trois jours. Elle avait été constipée chez elle et avait pris un purgatif salin. C'est toujours une mauvaise condition dans le cours d'une fièvre typhoïde. Nous prescrivons à la malade une potion purgative au citrate de magnésie $\frac{30}{300}$.

N° 149.

Pneumonie aiguë. — Varioloïde.

1. Joséphine H..., servante, âgée de 42 ans, constitution forte, tempérament bilieux, entre à l'hôpital (salle 36, lit 10) le 4 avril 1891. Elle est bien réglée depuis l'âge de 14 ans et a toujours mené une vie régulière. Elle se plaint d'être malade depuis trois jours, de toux et d'expectoration rouillée avec oppression et point de côté à droite. A son entrée nous avons constaté l'existence d'une pleuropneumonie droite intéressant tout le poumon; température à 41°. Il ne nous a pas été possible de distinguer nettement les bruits du cœur à cause des gémissements de la malade. Deux symptômes cutanés ont attiré notre attention : le premier, auquel nous ne croyons pas devoir accorder grande importance pour l'affection actuelle, est constitué par un développement varriqueux des veines sous-cutanées thoraciques de la région antérieure; le second, qui nous intéresse beaucoup plus, c'est une éruption très discrète de papules rosées à la paroi abdominale antérieure, analogues à celles d'une éruption typhoïde, mais de forme arrondie.

2. Le diagnostic posé fut : pleuropneumonie droite avec réserve sur la signification de l'érythème papuleux abdominal.

Nous prescrivons une potion au sureau et, en outre, 2 grammes d'antipyrine à prendre dans la soirée, si la température s'élève rapidement.

3. Le 6, soit le sixième jour de la maladie, nous apprenons que la température s'est élevée encore à 41°. La malade a vomi beaucoup; l'antipyrine n'a pas été gardée. Les crachats sont toujours rouillés. Délire loquace et agité toute la nuit. Le teint est devenu subictérique. Les symptômes de pneumonie persistent et nous constatons aujourd'hui un dédoublement systolique mitral, avec régularité des mouvements du cœur. En outre, empâtement diffus et douloureux à la région rénale droite. L'éruption roséolique à la paroi abdominale persiste sans s'être étendue.

4. L'hyperthermie est de règle dans les affections inflammatoires; c'est une erreur que de vouloir à tout prix la déprimer, et l'emploi indiscret des antithermiques fait beaucoup de mal. Il n'est justifié que dans les cas où l'élévation de la température est rapidement croissante au-dessus de 41°; dans ce cas, il y a danger d'hyperpyrexie, qui est le plus souvent rapide-

ment mortelle. Comme nous assistons en ce moment à ce mouvement ascensionnel rapide, nous aurons recours à un antithermique. Les vomissements de la malade rendent inutile toute tentative d'administration interne de médicament; nous recourons au lavement et nous donnons la préférence à un antithermique à toute épreuve, un peu trop négligé, le chlorhydrate de quinine à la dose de 1,25 grammes suivant la formule que vous connaissez.

5. Aujourd'hui, huitième jour de la maladie, les symptômes ont évolué dans un sens déterminé. Sous l'influence du lavement de quinine, la température est tombée à 39°. La pneumonie persiste, mais l'éruption s'est nettement déterminée dans le sens d'une éruption variolique; elle est encore toujours à l'état de taches rosées arrondies, mais celles-ci se sont élargies, et le centre s'est relevé en vésicule; en outre, elle a envahi la face, ce qui n'arrive jamais pour l'éruption typhoïde, et elle s'est étendue aux membres.

6. Le diagnostic de variole s'impose donc aujourd'hui chez ce sujet qui est arrivé au huitième jour d'une pleuropneumonie aiguë. Signalons comme un fait important et de bon augure la cessation du délire et la chute de la température à 38°.

Vous connaissez la ligne de conduite à suivre: isoler la malade avant tout et revacciner les malades de la salle. Les literies seront enlevées et désinfectées.

7. *Variole et pneumonie.* — L'association de ces deux états morbides est un élément toujours grave; mais la signification varie suivant l'évolution du cas. Si la fièvre éruptive s'est déclarée, comme ici, au septième jour de l'évolution de la pneumonie, en règle générale, c'est moins grave. Au contraire, une pneumonie qui se déclare dans le cours d'une fièvre éruptive (variole, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde) est toujours grave; elle présente un ensemble symptomatique des plus sérieux, comme vous avez eu l'occasion de le voir souvent à la clinique des maladies des enfants.

En tenant compte de ce fait que la variole ne s'est déclarée chez notre malade qu'au septième jour de la pneumonie, nous pouvons admettre un pronostic favorable que nous écarterions si la pneumonie s'était déclarée dans le cours de la variole. Autre chose est la pneumonie variolique et la

variole chez un pneumonique : il y a entre les deux états la même différence que celle qui sépare, au point de vue du pronostic, la pneumonie typhoïde et une fièvre typhoïde s'ajoutant à une pneumonie.

La malade sera transférée au quartier des variolés; nous vous ferons connaître l'issue du cas.

N° 150.

Mélancolie.

1. Vous retrouvez au lit 12 de la salle 37 Léonie L..., servante, âgée de 26 ans, d'une constitution forte, tempérament nerveux; vous l'avez examinée déjà et vous vous rappelez qu'elle est atteinte d'une forme de mélancolie dont vous avez noté les symptômes. Son état général s'est amélioré; la nutrition est rétablie et les désordres nerveux ont presque disparu. Elle a été soumise à deux ordres d'agents : opium le soir, pour procurer le sommeil, et antispasmodiques diffusibles dans la journée. Nous avons eu recours successivement à de la valériane en thé et à une potion à la liqueur anodine de Hoffmann.

2. Un point sur lequel nous appelons votre attention, c'est l'éruption de pityriasis qui barre, dans une direction transversale, le front de la malade à la racine des cheveux; elle a quelque analogie avec le *vitiligoïdea plana* dont nous vous avons montré la reproduction coloriée. Elle a actuellement diminué d'étendue et d'intensité de coloration. Sans vouloir rapporter l'affection nerveuse de la malade et cette manifestation cutanée à la même cause, nous tenons cependant à constater leur coexistence et leur disparition progressive suivant une marche parallèle.

3.—Nous ajouterons un dernier avis : nous ne nous fions pas encore complètement à l'amélioration du trouble vésanique de Léonie; ces affections se caractérisent souvent par des retours brusques et violents, auxquels il y a toujours lieu de s'attendre. C'est le motif pour lequel nous maintenons encore la malade à l'hôpital.

Clinique du 11 avril 1891.

(Leçon recueillie par M. Louis VAN HEERSWYNGHEL,
externe du service.)

SOMMAIRE.

N° 151 : Néphrite chronique. — Question de responsabilité. N° 152 : Fièvre typhoïde; diagnostic avec la tuberculose miliaire aiguë. N° 153 : Pleuropneumonie aiguë double chez un sujet guéri il y a huit ans de pyopneumothorax tuberculeux double par empyème des deux côtés. — Guérison.

N° 151.

Néphrite chronique. — Question de responsabilité.

Le nommé Jacques P... (salle 7, lit 1) est atteint d'insuffisance fonctionnelle rénale par suite de néphrite chronique, avec lésion mitrale (insuffisance et rétrécissement); les symptômes qu'il présente se rencontrent habituellement dans la forme anatomo-pathologique connue sous le nom de *rein blanc*.

Ce n'est pas pour vous parler de la maladie que nous nous arrêtons à son lit, c'est pour vous indiquer un point de déontologie médicale dont la solution vous sera souvent imposée.

Le malade veut quitter l'hôpital pour rentrer chez lui. Il ne peut pas le faire sans courir un danger très grave. Il est arrivé à cette période de l'insuffisance rénale où l'empoisonnement urémique domine et détermine du côté des centres nerveux une agitation extrême, l'oppression spéciale connue sous le nom de respiration de « Cheyne-Stokes » et un état lypothimique. Le laisser sortir, c'est l'exposer à une syncope mortelle.

En présence de la volonté formelle exprimée par le malade, quelle est la ligne de conduite à tenir? Vous n'avez pas le droit de le retenir; mais il vous reste le devoir impératif de dégager votre responsabilité, en faisant ce qui est humainement possible pour prévenir une catastrophe. Prévenez tout d'abord la famille et opposez-vous à la sortie du malade s'il n'est pas accompagné par un membre de la famille.

En présence de la gravité du cas, vous devez consigner par écrit sur la feuille de salle du malade que vous vous opposez à la sortie, parce qu'elle présente des dangers, et que cette sortie ne peut être tolérée que si le malade est accompagné d'un membre de la famille mis au courant de la situation. Dans ces conditions, vous avez rempli votre devoir et votre responsabilité est dégagée. L'hôpital n'est pas une prison, et vous ne pouvez y retenir personne contre son gré, à moins qu'il n'y ait délire ou impossibilité matérielle d'opérer le transfert.

N° 152.

Fièvre typhoïde. Diagnostic de la tuberculose aiguë.

Guillaume C....., 16 ans, manœuvre-maçon, constitution faible, tempérament lymphatique, est entré à l'hôpital (salle 7, lit 9) le 23 mars 1891, pour prodromes de fièvre typhoïde. D'après la marche que les symptômes ont suivie, nous serions arrivé aujourd'hui au quinzième jour de la maladie. Il s'est déclaré une éruption rosée, mais qui n'offre pas tous les caractères de l'érythème typhoïde ; les taches étaient rosées, mais ne disparaissaient pas à la pression ; elles étaient arrondies et occupaient la région abdominale antérieure. Le ventre est modérément ballonné, et il y a de la diarrhée. La figure exprime la prostration ; pas d'herpès labialis ; oppression très forte ; toux fréquente.

Il est probable que le sujet est atteint de fièvre typhoïde ; toutefois les symptômes ne sont pas nettement caractérisés, et le diagnostic doit être établi entre deux affections dont l'évolution présente de nombreuses analogies : la fièvre typhoïde et la tuberculose miliaire aiguë.

Le premier élément que nous avons examiné, c'est la nature des crachats ; l'examen fait par M. le Dr Ramlot a constaté l'absence de bacilles de Koch à plusieurs jours consécutifs.

Un deuxième élément est fourni par les caractères des selles. Deux points sont importants : 1° la couleur des selles, surtout appréciable au bord des taches fécales laissées sur le linge ; si ces rebords sont oranges,

teints de bilirubine, c'est un signe que l'on rencontre constamment dans la fièvre typhoïde (Gubler), rarement dans la tuberculose miliaire aiguë; 2° l'examen bactériologique des selles, qui sera fait par M. le Dr Mills et qui nous renseignera sur l'absence ou la présence du bacille d'Éberth.

Un troisième élément est fourni par l'examen de la poitrine. Vous connaissez les symptômes respiratoires dans le cours de la fièvre typhoïde : catarrhe bronchique sans entreprise des alvéoles pulmonaires, sonorité à la percussion et pas de bronchophonie.

Dans la tuberculose miliaire aiguë, au début, alors que la maladie est à sa période aiguë de progrès, la percussion ne donne que du tympanisme; l'auscultation ne révèle que des symptômes insignifiants, moins prononcés, le plus souvent, qu'ils ne le sont dans la fièvre typhoïde. Le catarrhe bronchique fait même souvent défaut. Ce n'est que plus tard que le parenchyme pulmonaire, plus profondément entrepris par le travail phagédénique bacillaire, traduit sa lésion par les signes connus de l'entreprise alvéolaire.

Nous vous avons indiqué la séméiologie des symptômes respiratoires. Si nous appliquons les données au cas actuel, nous restons encore dans le doute quant au diagnostic à poser, à cause du tympanisme à gauche des vibrations thoraciques prononcées à gauche, de l'affaissement de la région sous-claviculaire gauche, de l'élasticité moindre, de la rudesse respiratoire et d'une légère bronchophonie de ce côté.

Ces symptômes dénotent une entreprise du parenchyme pulmonaire. De quelle nature est-elle? Nous espérons qu'elle se rattache à la fièvre typhoïde et ne constitue que cette forme d'engouement pulmonaire que l'on rencontre souvent comme complication dans la fièvre typhoïde. Toutefois, nous ne pouvons pas oublier que nous avons vu plusieurs fois la tuberculose miliaire aiguë présenter au début de son évolution des signes identiques à ceux que nous relevons ici, et ne développer leurs symptômes complets qu'à une période plus avancée.

La réserve nous est donc imposée; en attendant, nous traitons le malade comme nos autres sujets atteints de fièvre typhoïde.

N° 153.

Pleuropneumonie aiguë chez un malade guéri par empyème double simultané, il y a huit ans.

1. Le nommé J.-B. De B....., forgeron, 29 ans, constitution forte, tempérament sanguin, occupe depuis trois jours, à partir du 9 avril 1891, le lit 10 de la salle 7.

L'intérêt du cas réside moins dans la maladie actuelle que dans les antécédents du sujet.

Actuellement il est atteint de pleuropneumonie aiguë intéressant les deux côtés et se traduisant par les signes habituels. Le processus est celui de la pneumonie croupale à intensité moyenne et sans complications importantes. La température oscille de 39° à 40°,7.

Le traitement institué comporte la diète absolue, du thé pectoral et une potion gommeuse (200 gr.) expectorante au tartre émétique (5 centigr.) et à l'extrait thébaïque (5 centigr.).

2. Il y a huit ans cet homme a été admis dans notre service comme tuberculeux arrivé à la dernière période. L'affection durait depuis des mois et le malade était dans un état d'asphyxie imminente.

L'expectoration était purulente et d'une abondance extrême ; elle était riche en bacilles de la tuberculose. La transpiration et la diarrhée étaient colliquatives. L'ensemble des symptômes dénotait une fin prochaine.

Un symptôme important avait, du premier moment, fixé notre attention : les crachats étaient purulents, mais ils différaient de l'expectoration habituelle des tuberculeux par deux caractères : leur abondance extrême (jusqu'à $\frac{3}{4}$ de litre par jour) et leur aspect. Des crachats compacts et numulaires nageaient dans une grande quantité de liquide ichoreux. Ces deux caractères ne se rencontrent que rarement dans les cas de tuberculose ; il faut, pour qu'ils existent, qu'une vaste poche purulente siège dans le poumon, et il est rare de constater des cavernes pulmonaires assez étendues pour donner une telle quantité de sécrétion ; d'autre part, dans les cas où ces deux caractères se rencontrent, l'excrétion est surtout purulente et renferme relativement peu de sérosité. L'aspect des produits rejetés n'est

pas celui d'un liquide ichoreux dans lequel nagent des crachats compacts, mais plutôt celui d'une masse purulente nummulaire avec des grumeaux de crachats rétractés.

Le plus souvent le caractère que l'expectoration présentait chez D. . . . est le signe d'un pyopneumothorax ouvert dans les bronches. La signification toutefois n'est pas pathognomonique et ne pouvait offrir de précision que par un examen complet du cas.

Il nous fournit comme diagnostic un pyopneumothorax occupant le côté droit de la poitrine, avec un épanchement dans la plèvre gauche.

3. L'imminence d'une terminaison prochaine par asphyxie nous engagea à pratiquer l'empyème à droite, malgré la présence des bacilles tuberculeux. Un flot de pus s'échappa par la plaie ; la cavité fut lavée trois fois par jour par des injections d'eau phéniquée (10 ‰). Une amélioration se déclara immédiatement et s'accrut pendant les huit premiers jours. L'expectoration avait cessé après l'empyème.

Au bout de huit jours, la fièvre reparut avec tout son cortège de symptômes hectiques. L'explication de cette reprise ne tarda pas à nous être donnée. Nous nous étions borné à intervenir contre l'épanchement pleural gauche par un vésicatoire ; l'espoir d'une résolution de cet épanchement s'évanouit bientôt, et il se déclara une rupture de pyothorax dans les bronches gauches avec l'expectoration fétide, gangreneuse habituelle. Dans ces conditions, il n'y avait qu'une ligne de conduite à suivre : ouvrir la caverne pleurale gauche par l'empyème comme nous l'avions fait pour le côté droit. Nous ne devons pas nous arrêter par la crainte de provoquer l'atélectasie pulmonaire, puisque, par la production de la deuxième vomique, la cavité pleurale gauche était déjà en communication avec l'air extérieur. Nous pratiquâmes donc l'empyème à gauche douze jours après l'avoir fait à droite ; les deux cavités pleurales étaient ainsi en communication libre avec l'air extérieur par les larges incisions intercostales. Elles furent soumises au même traitement des lavages phéniqués.

4. L'état du malade s'amenda immédiatement. Nous n'insisterons pas sur les suites du traitement. Nous nous bornerons à dire que le malade guérit radicalement et quitta l'hôpital pour reprendre son métier de

forgeron. Nous avons mesuré pendant un mois sa capacité respiratoire, et ces examens donnèrent des résultats des plus satisfaisants.

Le sujet s'est marié depuis; il a plusieurs enfants bien portants et lui-même a toujours joui d'une bonne santé.

5. A l'époque à laquelle nous pratiquâmes ce double empyème sur le même sujet, il n'y avait pas de cas de ce genre rapporté dans la littérature médicale. Depuis lors, on en a publié quelques rares exemples.

L'intérêt de cette histoire est multiple : il réside d'abord dans le fait des deux cavités pleurales mises en communication large avec l'air extérieur, avec maintien de la respiration. On attribue cette possibilité à la présence d'adhérences pleurales; nous admettons d'autres causes que ces adhérences que l'on n'admet que théoriquement et pour les besoins de la doctrine. Nous insisterons plus tard sur ces causes au sujet desquelles nous n'avons pas terminé les recherches que l'observation nous a dictées.

6. La présence des bacilles tuberculeux est d'un intérêt majeur dans ce cas; la nature tuberculeuse du mal était bien réellement établie au point de vue bactériologique. Cette donnée ne nous a fort heureusement pas retenu; nous avons agi en remplissant l'indication vitale que nous dictait l'imminence de la mort par asphyxie. Le malade a guéri, radicalement guéri, malgré les bacilles tuberculeux.

La guérison radicale s'est maintenue; le sujet est soumis aujourd'hui à une pierre de touche des plus sérieuses à ce point de vue : c'est le processus de pleuropneumonie aiguë dont il est atteint.

7. *Note postérieure.* — L'évolution du cas a été favorable. La pleuropneumonie double avait débuté le 5 avril 1891; entrée à l'hôpital le 9. L'examen bactériologique des crachats a dénoté la présence de pneumocoques; quant aux bacilles tuberculeux, le rapport de M. le Dr Ramlot porte : résultats douteux. Nous connaissons et nous apprécions l'habileté de M. le Dr Ramlot dans ces recherches, et nous considérons la réserve qu'il a mise à conclure dans un sens douteux comme la preuve que les bacilles tuberculeux, s'il en existait, étaient très rares, puisqu'on n'a pas pu en retrouver. L'occasion nous a, du reste, manqué de renouveler l'examen; le malade est sorti guéri le 27 avril, soit vingt-deux jours après

le début de sa pleuropneumonie double. C'est une preuve clinique de la nature non tuberculeuse de ce dernier processus.

8. Ainsi donc, vous voyez ici un malade qui a eu un pyopneumothorax double avec de nombreux bacilles tuberculeux, et qui a été radicalement guéri par un empyème simultanément des deux cavités pleurales.

La guérison s'est maintenue, et aujourd'hui, en dépit d'une pleuropneumonie aiguë double, il ne se manifeste aucun réveil de l'affection tuberculeuse pleurale dont il a souffert il y a huit ans.

Clinique du 14 avril 1891.

(Leçon recueillie par M. le Dr RAMLOT, aide de clinique.)

SOMMAIRE.

N° 154 : Paralyse faciale. N° 155 : Variole noire. N° 156 : Hystérie simulant la maladie de Morvan.

N° 154.

Variole noire.

La malade dont je vous entretiendrai maintenant a succombé avant que j'aie pu vous la faire examiner; son autopsie n'a pas été faite, parce que l'on a dû procéder d'urgence à l'enterrement, à cause du caractère extrêmement grave du cas. Il s'agit d'une variole noire.

1. La nommée Thérèse J...., âgée de 13 ans, ouvrière de fabrique, constitution forte, tempérament sanguin, a été apportée à l'hôpital (cabinet V) le 9 avril 1891. Elle avait été vaccinée avec succès dans sa première enfance.

Elle est malade depuis le 5 avril; début par de la rachialgie et des douleurs de ventre. Elle s'est relevée du lit le 6 pour aller à son travail, mais elle a dû rentrer à 10 heures du matin pour s'aliter. La douleur de dos et de ventre s'est accentuée; il n'y a pas eu de vomissements. Le médecin appelé a prescrit, le 7 avril, un purgatif salin qui n'a pas agi. Le 8 avril, elle a pris de l'huile de ricin qui est restée sans effet. Elle a été apportée à l'hôpital le 9 dans la matinée; elle a eu deux selles sanglantes, l'urine est sanguinolente aussi; pas de vomissements. La température à l'entrée est à 40°,5. L'éruption daterait du 8 au soir, troisième jour de la maladie.

Le 9, soit douze heures après le début de l'éruption, la peau de la malade est uniformément gonflée, tendue; la coloration est d'un rouge sombre sur le tronc et les membres, uniformément répandue; à la face elle est d'un gris ardoisé, ressemblant à de la fonte. Aux membres inférieurs, nombreuses plaques de purpura hémorragique circulaires, d'une

étendue de 2 à 3 millimètres de diamètre. Les lèvres et les ailes du nez sont fuligineuses et encroûtées de caillots sanguins. Sur le fond, uniformément rouge sombre ou gris ardoisé, on distingue une éruption charginée de petites vésicules très nombreuses, mais non confluentes; à certaines régions, cette éruption est assez discrète; nulle part elle n'offre le caractère de la confluence, sauf à quelques points très limités. A la face, il n'y a presque pas de vésicules, mais la peau y est gonflée et les paupières sont œdématiées.

Le pouls est à 132, régulier, serré; la respiration superficielle, très embarrassée de mucosités, est à 44. La température est à 40°,5. Pas de bruits morbides au cœur. Tympanisme au sommet droit, en avant et en arrière, avec souffle bronchique qui s'entend aussi à la base du poumon; tympanisme au sommet gauche du poumon, avec inspiration rude et expiration tubaire saccadée.

La nuit du 9 au 10 a été très agitée de délire loquace incessant, selles et urines sanglantes involontaires.

Le 10 au matin, l'asphyxie s'est accentuée; l'éruption présente les mêmes caractères.

Nous prescrivons une potion aqueuse avec 50 centigrammes de sous-acétate de plomb.

La malade meurt à midi. L'autopsie n'a pas été faite, parce que l'enterrement a été fait d'urgence.

Comme mesures de désinfection, on a brûlé les literies et les linges de la malade, lavé le cabinet à grande eau, brûlé du soufre et badigeonné les murs après les avoir lavés.

2. *Réflexions.* Ce cas représente la forme typique de la variole noire. Nous laissons de côté la variole simple pour ne nous occuper que des formes hémorragiques. Elles se présentent de trois manières, à évolution variable :

1° *Variole avec purpura hémorragique simple.* Cette forme est rare; elle est caractérisée par une éruption variolique d'abondance variable, parsemée de pointillés de purpura hémorragique. Celui-ci se déclare en même temps que l'éruption ou peu après; il est le plus souvent localisé aux membres ou à quelques régions du tronc. L'évolution de cette forme s'accompagne souvent d'hémorragies internes (intestinales, rénales, etc.).

Le pronostic est grave, mais la guérison s'observe parfois quand le purpura reste limité à la peau.

2° *Variole à plaques hémorragiques diffuses aux extrémités, surtout aux doigts et aux orteils.* L'évolution de cette forme est celle de la variole ordinaire; mais vers le quatrième jour on observe que l'épiderme est soulevé aux doigts et aux orteils par des phlyctènes qui décollent la peau et qui permettent de l'enlever quelques jours après comme on enlèverait des doigts de gant. Cette forme guérit ordinairement malgré la gravité apparente. C'est celle que l'on rencontre le plus souvent et que l'on confond fréquemment avec la variole hémorragique vraie.

3° *Variole noire.* C'est une forme constamment et rapidement mortelle. Le plus souvent l'éruption pustuleuse variolique est reléguée à l'arrière-plan, elle n'a pas le temps de se développer. Ce qui domine, c'est une suffusion de nature hémorragique du système dermatique de tous les appareils de revêtement : peau, muqueuse et séreuse. Dans la variole, la caractéristique, c'est la congestion avec formation de vésicules et de pustules. Dans la variole noire, la caractéristique, c'est l'hémorragie généralisée dans tout le substratum dermatique du corps. Les symptômes de la variole ne se retrouvent plus, parce que le malade est tué par asphyxie.

3. Cette dernière forme est constamment et rapidement mortelle; elle ne dure guère que vingt-quatre à quarante-huit heures tout au plus; le plus souvent la mort arrive après vingt-quatre heures. On a employé tous les agents de la thérapeutique sans succès. Un moment, en 1870, on a cru que l'acide phénique, administré en potion $\frac{3}{200}$, enrayait les symptômes; c'est une illusion qui a vite disparu et qui ne reposait que sur la confusion établie entre les trois formes hémorragiques que nous venons de décrire.

4. Un mot sur la nature de la maladie : elle est essentiellement hémorragique et se distingue ainsi radicalement de la variole ordinaire. L'hémorragie est diffuse dans toute l'étendue du derme; si parfois on observe des plaques de purpura, c'est l'exception; même dans ces cas spéciaux c'est l'hémorragie en nappe qui domine.

Quelle est sa cause? Nous l'ignorons. Réside-t-elle dans une lésion du système endothélial? L'observation ne nous a rien appris de certain et nous n'avons que des théories qui se sont multipliées et perfectionnées en apparence, comme c'est toujours le cas quand nous nous butons contre

une inconnue. Au lieu d'avoir conscience de son ignorance et de redoubler d'observation, on se paye de mots et de considérations théoriques.

Un fait à relever, c'est le caractère de l'éruption : elle se présente sous la forme d'un rash uniformément répandu sur une peau tendue et grenue ; ce rash est le plus souvent gris ardoisé, comme la fonte. Il diffère ainsi par sa couleur du rash scarlatineux, que l'on rencontre souvent au début de plusieurs fièvres éruptives.

5. A voir l'évolution de ces cas on est tenté de se poser la question : est-ce de la variole vraie ? N'est-ce pas une affection hémorragique spéciale, indépendante de la variole ? On l'observe, il est vrai, dans le cours des épidémies de variole, et c'est l'argument le plus sérieux que l'on puisse invoquer en faveur de son caractère variolique. Mais il ne faut pas perdre de vue qu'on l'observe aussi en dehors de ces épidémies. En 1869, avant la terrible épidémie de variole et de fièvre typhoïde qui a décimé l'Europe et spécialement Bruxelles, nous avons eu l'occasion d'en observer des cas alors que la variole ne sévissait pas encore. En l'automne de 1869, une épidémie de fièvre éruptive à forme scarlatineuse a régné dans le cours de cette épidémie ; il s'est produit quelques rares cas de cette forme hémorragique, rapidement mortelle. Elle se retrouve encore dans les foyers d'épidémie scarlatineuse, rubéolique et typhoïde, avec les mêmes caractères de rash hémorragique en nappe.

L'histoire de ces formes de fièvres éruptives frustes est loin d'être éclaircie, et l'observation plus minutieuse de l'avenir ménage peut-être quelques surprises à l'amour-propre des nosologistes de notre génération.

Quoi qu'il en soit de ces considérations, dans l'état actuel de la science on range cette affection hémorragique en nappe du derme tégumentaire externe et interne dans la catégorie de la variole, en lui donnant la dénomination de variole noire.

Parmi les éléments sur lesquels nous nous appuyons pour faire ces réserves, nous signalerons les suivants :

1° La gravité de la variole est en raison inverse de la durée des prodromes. Or, chez notre malade les prodromes ont débuté le 5 et l'éruption s'est déclarée le 8, après trois jours pleins de prodromes. C'est une durée plus longue que celle de la variole grave ; elle se rapproche de celle que l'on observe dans la variole à pronostic favorable.

2° L'éruption est différente, elle ne s'est présentée dans aucun des cas que j'ai observés sous la forme pustuleuse; toujours la peau, couleur de fonte, avait une apparence grenue, avec de toutes petites vésicules.

3° Il n'y a pas eu de vomissements.

4° Il y a hémorragie dans le derme de tous les appareils de revêtement.

7. Si nous récapitulons toutes les formes que nous avons eu l'occasion de vous montrer comme manifestation de la variole, nous rencontrons :

1° La varicelle ;

2° La varioloïde ;

3° La variole discrète ;

4° La variole en corymbes ;

5° La variole confluyente, toujours mortelle ;

6° La variole à taches de purpura, guérit quand le purpura reste limité à la peau ;

7° La variole à phlyctènes des extrémités au quatrième ou cinquième jour ;

8° La variole noire, toujours mortelle, comme la variole confluyente ;

9° Les formes frustes de la variole, dont nous parlerons une autre fois.

8. *Terminaisons. Causes de la mort.* — La varicelle guérit toujours.

La varioloïde, même discrète, peut tuer son sujet par œdème de la glotte, si des pustules se forment sur les lèvres de la glotte et si l'on n'a pas le temps de pratiquer la trachéotomie.

La variole tue à deux périodes : à la phase d'éruption, quand elle est très abondante et s'accompagne d'hyperpyrexie; à la phase de suppuration, elle tue par fièvre septicémique ou par épuisement.

La variole noire détermine la mort par asphyxie, suite de l'hémorragie en nappe de tous les appareils de revêtement.

Nous laissons de côté les complications diverses qui peuvent entraîner par elles seules une terminaison fatale et auxquelles les variolés sont soumis comme le commun des mortels, avec des prédispositions spéciales en plus.

N° 155.

Néuralgie faciale.

1. Jeanne B....., âgée de 12 ans, giletière, constitution faible, tempérament lymphatique, est entrée à l'hôpital (salle 37, lit 11) le 12 avril 1891. Elle a toujours joui d'une bonne santé; elle n'est pas réglée et l'organisme est peu développé.

Elle s'est couchée bien portante le 11 et s'est réveillée le 12 avec une paralysie du nerf facial gauche; vous la constatez encore aujourd'hui. La moitié droite de la face se contracte et la moitié gauche est affaissée; toute la joue gauche est flasque et la paupière inférieure gauche ne recouvre pas complètement le globe oculaire. Pas de trouble de la langue, ni du voile du palais, ni de l'ouïe, ni de la lnette.

La paralysie du nerf facial est patente, elle n'est qu'un symptôme; nous devons en définir la cause. Avant tout, déterminons le siège de sa cause.

2. La cause de la paralysie peut être périphérique ou centrale, suivant qu'elle a agi sur les extrémités nerveuses ou sur le tronc même du nerf.

La cause périphérique est le plus souvent de nature rhumatismale; un courant d'air froid dirigé sur la joue (par une fenêtre mal jointe) pendant quelque temps, suffit pour provoquer brusquement la paralysie. C'est le cas chez Jeanne, et le diagnostic de paralysie *a frigore* nous paraît d'autant plus probable que la malade a son lit placé contre une fenêtre. La soudaineté du début et l'absence de symptômes du côté de la lnette, du goût et de l'ouïe, confirment ce diagnostic.

Les causes qui agissent sur le trajet du nerf peuvent siéger à différents points du nerf. Elles sont de deux ordres : les unes dépendent d'une lésion du nerf, les autres d'une compression du nerf.

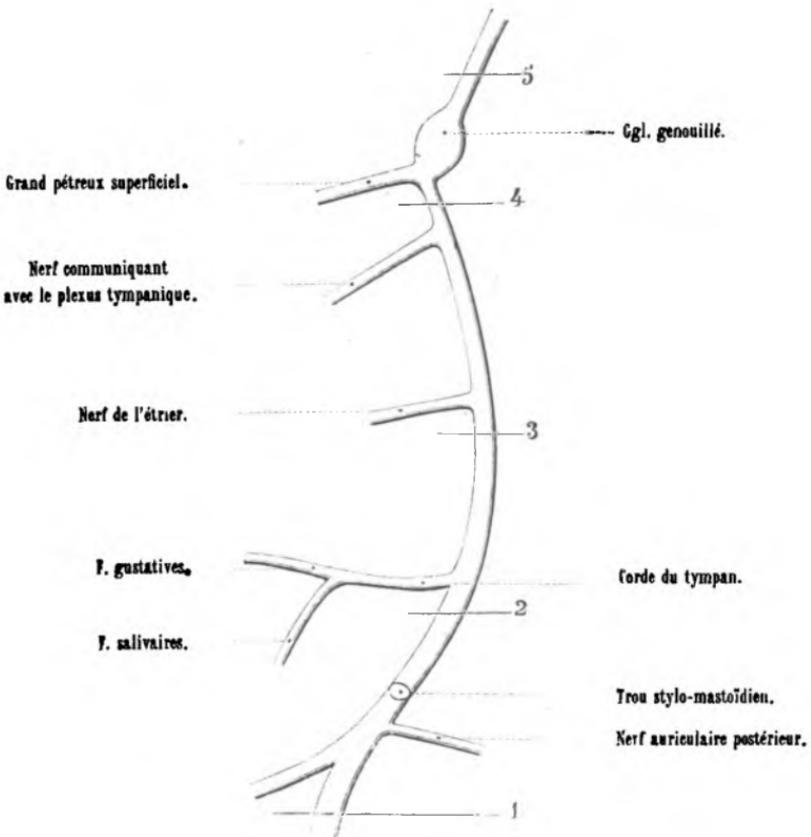
La lésion nerveuse consiste dans une congestion du périnèvre qui détermine un gonflement du filet nerveux, sa compression dans le conduit osseux et la paralysie consécutive. Dans ces cas, le processus est lent et graduel, contrairement à ce que nous avons noté chez Jeanne.

Les lésions comprimant le nerf facial sur son trajet déterminent des

paralysies faciales de cause centrale. Elles consistent en ostéite du rocher et en tumeurs diverses situées sur le trajet du nerf.

Les symptômes qu'elles déterminent varient suivant le siège de la partie comprimée. Vos souvenirs d'anatomie descriptive viennent ici à point pour établir le diagnostic. Le schéma ci-joint vous rappelle les points principaux et facilite nos conclusions :

NERF FACIAL.



Vous reconnaîtrez le siège de la lésion d'après le tableau sémiologique suivant :

Siège de l'affection.	Muscles, face.	Goût.	Sécrétion salivaire.	Ouïe.	Voile du palais.
Entre 1 et 2	Paralysie.	Normal.	Normale.	Normale.	Normal.
Entre 2 et 3 (dans le canal de Fallope)	Id.	Anomalie.	Diminution.	Normale.	Normal.
Entre 3 et 4.	Id.	Id.	Id.	Exaltation.	Normal.
Entre 4 et 5	Id.	Id.	Id.	Id.	Parésie.
Entre 5 et 6 (au delà du ganglion genouillé)	Id.	Normal.	Id.	Id.	Id.

3. Si vous appliquez ces notions à l'examen du cas de Jeanne, vous pouvez conclure à l'existence de la paralysie faciale par refroidissement.

4. Comment se produit cette paralysie? Par action réflexe. Les extrémités sensibles du nerf trijumeau sont impressionnées par une douche prolongée d'air froid. Appliquez un modificateur thermique puissant (chaud ou froid) sur une région; neuf fois sur dix vous aurez comme action réflexe une contraction violente, mais éphémère: la dixième fois, vous aurez la paralysie comme réponse. Cette paralysie peut être de cause variée: médullaire ou périphérique.

Cause médullaire. — Vous en avez vu un cas dans le courant de l'année dernière sous la forme d'une myélite transverse de la moelle, à la suite d'un refroidissement du périnée. Ces cas sont graves, le plus souvent mortels.

Cause périphérique. — La nature intime et précise de la lésion est inconnue. On la considère comme périphérique et on la dit rhumatismale, parce que l'on ne trouve pas de symptôme autre que la paralysie des terminaisons périphériques du nerf facial. Il est possible cependant que cette modification périphérique reconnaisse pour origine un trouble nutritif de la moelle épinière.

Traitement. — Nous commencerons par les sudorifiques chauds (sureau, esprit de Minderere).

Après deux ou trois jours, nous aurons recours au courant continu : pôle positif ou anode à la partie paralysée, pôle négatif ou cathode à la partie opposée. A la dose de 4 ou 5 milliampères pendant deux ou trois minutes.

Après quatre jours, nous ferons l'inverse; puis nous aurons recours au courant induit.

Nous n'employons pas les préparations de strychnine au début, parce que le trouble réflexe dans l'organisme est de date trop récente pour que nous puissions sans danger recourir à la stimulation de la cellule nerveuse par des préparations de cet ordre. La cellule ne répondrait pas ou répondrait mal, d'une manière désordonnée, par spasme. A la fin du traitement, il y aura avantage à recourir aux préparations de noix vomique.

6. La durée de la maladie est toujours longue, de six à huit semaines.

N° 156.

Hystérie simulant la maladie de Morvan.

Nous avons signalé, à différentes reprises, la tendance antiscientifique actuelle à la spécialisation à outrance qui discrédite et ridiculise la profession. Nous avons eu l'occasion de vous citer des faits nombreux qui justifient nos critiques. Une des pratiques qui se généralisent de plus en plus consiste à s'emparer d'un symptôme, à en faire une étude spéciale approfondie, puis à le transformer en maladie spéciale, que l'on baptise du nom d'un praticien. La terminologie nosologique devient ainsi une succursale d'annuaire médical, un étalage de noms propres. On a fait récemment, dans les journaux périodiques, l'énumération de quelques-unes de ces affections nouvelles; on est loin d'en avoir indiqué le nombre, ce travail frisant un peu la réclame.

Cette tendance ne serait que puérile, si elle n'avait pas le désavantage d'embrouiller les idées médicales. Je m'explique par un exemple.

Nous avons eu l'occasion de vous montrer un cas d'hystérie, compliqué de sclérose cérébro-spinale disséminée; la malade, Stéphanie E....., (n° 115), est atteinte d'une variété de spasme : la saltitation. On en a fait la maladie de Bamberger (et ici, je dois le dire à son honneur, ce n'est pas

l'éminent clinicien de Vienne qui a créé cette nouvelle entité). Cette dénomination consacre une erreur, parce que le spasme saltatoire est un symptôme, au même titre que toute autre crampe.

On a créé de même une espèce nouvelle que l'on a baptisée du nom de *maladie de Morvan*. Vous avez examiné le cas l'année dernière (n° 71); vous retrouvez le sujet Laurence dans un état qui n'a fait que confirmer les réserves que nous avons posées dès le début sur la signification de ses troubles.

C'est une hystérique avec des modifications trophiques cutanées, comme on en rencontre fréquemment. Elle a des zones d'anesthésie nettement délimitées, ailleurs des zones cutanées hyperesthésiques. Elle a des accès hystériques convulsifs; vous venez d'en voir un pendant que nous examinions sa voisine. Elle a des troubles vésaniques; elle est atteinte de kleptomanie, un des symptômes les plus malheureux que l'on rencontre chez les hystériques.

Quand elle est arrivée à l'hôpital, elle avait des panaris multiples aux doigts; ils siégeaient sur des zones anesthésiques, et c'est cette coïncidence qui a fait penser au diagnostic de *maladie de Morvan*. L'évolution régulière des symptômes hystériques a fait écarter ce diagnostic.

Laurence nous présente encore toujours les troubles trophiques cutanés sur lesquels nous avons appelé votre attention et dont vous avez l'occasion de constater une nouvelle poussée aujourd'hui.

Clinique du 16 mai 1891.

Leçon recueillie par M. EDMOND DERVEAU, interne du service.)

N° 157.

Gangrène symétrique des extrémités. — Maladie de Raynaud.

Nous ne revenons pas sur les inconvénients qui résultent de la bizarre terminologie que l'on cherche à introduire dans le langage pathologique en attachant le nom d'un auteur à un symptôme ou à un syndrome. Nous en avons signalé les inconvénients à diverses reprises, notamment à propos des maladies dites de Morvan et de Bamberger. Nous soumettons aujourd'hui à votre examen un cas des plus rares, auquel on a attaché le nom d'un autre médecin : il s'agit de la *gangrène symétrique des extrémités* ou *maladie de Raynaud*.

M^{me} Ch..., âgée de 39 ans, d'une constitution forte, tempérament nerveux, est entrée à l'hôpital (quartier des payantes, chambre 5) le 28 avril 1891.

Elle ne nous renseigne aucun antécédent héréditaire; les parents sont vivants et bien portants; les grands-parents sont morts de vieillesse. Jusqu'à l'âge de 13 ans, elle a joui d'une bonne santé; elle a souffert alors d'un rhumatisme articulaire aigu, qui a duré trois à quatre mois. Elle a été réglée à l'âge de 14 ans, et les périodes n'ont pas présenté d'anomalie. Elle a été en pension pendant cinq ans. Pendant ce temps elle a ressenti deux fois, une fois en Allemagne et la seconde fois à la pension à Paris, une faiblesse très grande du côté droit du corps, assez prononcée pour l'empêcher de toucher du piano et d'écrire; chacune de ces crises a duré environ six semaines; elle restait pendant ce temps limitée à la moitié droite du corps. Elle a été traitée par la faradisation (séances de dix minutes), les bains de Barège, le massage et les frictions.

Elle a souffert d'accès de migraine se renouvelant trois et quatre fois

par semaine; ces accès se sont répétés jusqu'à l'époque à laquelle le mal actuel s'est déclaré, c'est-à-dire en 1881.

A l'âge de 22 ans, en 1874, elle présenta les symptômes suivants : un petit bouton se formait à l'extrémité de la pulpe du doigt, comme ceux qui annoncent certaines formes de doigt blanc; ce bouton, très douloureux spontanément, suppurait un peu, puis se recouvrait d'une légère croûte masquant une ulcération superficielle qui finissait par guérir. Puis la même affection pustuleuse apparaissait à un autre doigt, toujours au même siège, à l'extrémité de la pulpe. Après chaque éruption, le doigt était plus raide à son extrémité et la phalange s'inclinait un peu vers la face palmaire. Cette éruption pustuleuse affectait les extrémités des doigts des deux mains, mais sans symétrie absolue, et en se manifestant de préférence à la main droite.

La malade ne se ressentit plus d'aucun symptôme morbide; elle se maria à l'âge de 28 ans, en 1880. Pendant la première grossesse qui suivit immédiatement, elle n'eut que peu de vomissements et de l'ictère insignifiant; elle accoucha prématurément à huit mois par suite d'accidents. Elle resta trois ans et demi sans nouvelle grossesse; pendant ce temps, elle ressentit de nouveau des manifestations du côté des mains, mais d'une nature différente de celles dont elle avait souffert onze ans auparavant : le froid déterminait aux mains et aux pieds une teinte d'un blanc livide, avec insensibilité tactile et douleurs spontanées très vives, à caractère contusif. Ces crises duraient parfois quelques heures.

Peu de temps après le début de ces troubles, à partir de 1883, elle commença à observer de l'œdème du côté de la face, des bras et des pieds; ce gonflement, au dire de la malade, était très dur; les renseignements qu'elle nous fournit nous font penser à la sclérodémie. Cette induration cutanée ne s'accompagnait de lividité qu'au niveau des doigts. Elle finit par ne plus attacher d'importance à ce symptôme; son attention était attirée fréquemment vers les manifestations anémiques et asphyxiques des doigts.

Nouvelle grossesse en 1884, qui se termina sans accident par la naissance à terme d'un enfant vivant encore et bien portant.

Il n'y a plus eu de grossesse depuis cette époque.

Les crises d'anémie et d'asphyxie locales reparurent à intervalles

variables, mais toujours elles étaient provoquées par l'impression du froid; la malade prétend même qu'elle pouvait les prévenir infailliblement en tenant les extrémités chaudes. Toutefois, pendant les grands froids de l'hiver, ce moyen ne réussissait plus et elle avait des accès très fréquents, que la chaleur mitigeait seulement. Les manifestations présentaient toujours le caractère symétrique.

En octobre 1890, elle prit à Ostende des bains de mer froids et chauds. Un jour qu'elle avait pris un bain par un temps plus froid, elle observa qu'il se formait une induration, comme un durillon douloureux à l'extrémité pulpaire du médius gauche; ce durillon donna naissance à une pustule. Elle chercha à calmer la douleur en plongeant la main dans une solution phéniquée très diluée; puis elle sortit par un temps froid; la douleur s'accrut, mais resta limitée au doigt atteint de cette pustule d'ecthyma.

Le mal persista et s'aggrava après son retour à Huy. Le 1^{er} novembre 1890, M. le Dr Monjoye fut appelé et reconnut toute la gravité du cas : processus gangreneux occupant le médius gauche; une partie du doigt était déjà toute noire et la gangrène n'était pas limitée. Il essaya d'arrêter le travail de sphacèle par le cautère actuel et les caustiques potentiels; il eut recours à des bains d'oxygène. La gangrène fut ainsi bornée et M. Monjoye pratiqua, le 20 novembre 1890, la désarticulation métacarpienne du médius gauche; la plaie se cicatrissa rapidement.

Depuis lors il n'y eut plus de travail gangreneux; la malade eut soin de se soustraire aux impressions violentes du froid en portant toujours des gants.

2. Passons à l'examen de l'état actuel du sujet.

C'est une personne petite, maigre, très nerveuse; le regard est vif, mobile, un peu inquiet. Les traits de la face sont effacés par une tension très grande de la peau; le nez surtout est remarquable par l'amincissement de la pointe et la rétraction cutanée. Du côté du tronc, pas de symptômes. Aux membres supérieurs, la peau des bras est normale; celle des avant-bras est plus dure, celle des mains est plus tendue; celle qui recouvre les doigts est extrêmement tendue, luisante et adhérente aux parties fibreuses profondes; elle ne se plisse pas.

La forme de la main est normale. Les doigts sont à demi fléchis et leur

extension ne s'opère que passivement. Les phalangettes sont atrophiées et les ongles, rapetissés, sont ramenés par la rétraction de la peau vers le sommet de la pulpe. Les phalangines et les phalanges sont également recouvertes par une peau lisse et tendue, adhérente aux parties profondes; leur flexion, moins forte que celle des phalangettes, les ramène cependant vers la face palmaire de la main. Quant à la coloration de la peau, elle est rose pâle dans les conditions les plus favorables, elle devient d'un blanc livide légèrement cyanosé à la moindre impression de froid, et cette teinte est surtout marquée au niveau des articulations.

3. Nous avons institué le traitement suivant: régime tonique, — décoction de quinquina, — courant continu, à pôle positif (anode), appliqué à la face palmaire des doigts de la main droite, le pôle négatif à un point symétrique de la main gauche.

Quelques jours après, on changea la direction du courant. La durée de chaque séance fut de cinq minutes et l'intensité varia de 5 à 15 milliampères.

Cette intensité, fournie par 40 piles d'une force individuelle de 1 volt. 40, fut réglée par le rhéostat, permettant de graduer les résistances par 100 ohms jusqu'à 4,000 ohms. Les électrodes avaient une surface circulaire de 5 centimètres de diamètre et étaient construites en charbon; elles étaient appliquées sur un linge mouillé de solution NaCl.

La résistance de l'organisme varia considérablement certains jours, les 40 piles développaient une intensité utile de 5 milliampères sans résistance de rhéostat; d'autres jours, la même force donnait tantôt la même intensité, tantôt 15 milliampères avec obstacle mesuré à 500 ohms.

Nous notons donc dans ce cas l'inégalité organique au passage du courant que nous rencontrons chez tous les hystériques.

Le 6 mai, on changea le siège des électrodes, qui furent appliquées l'anode sur le dos des doigts à gauche, le cathode au même point à droite. Le 21 mai, la malade présente une escarre au dos de l'annulaire droit au siège d'application de l'électrode négative (cathode). A partir de ce jour on revient à l'application des électrodes à la face palmaire des doigts.

La petite escarre resta limitée à une étendue de 3 ou 4 millimètres de diamètre et ne fut pas très douloureuse; il se forma lentement un cercle

d'élimination tout autour. Le traitement consista en applications de vaseline boriquée et de lint.

Le 28 mai, douleur et raideur au deltoïde droit, ce que la malade attribue à un effort musculaire. Le 29 la douleur s'étend sur le grand pectoral droit : frictions d'huile calmante. Elle disparaît graduellement en une huitaine de jours.

4. La malade quitte l'hôpital le 14 juin 1891.

La modification obtenue se résume comme suit : la circulation dans la peau est plus régulière ; elle présente encore par moments les caractères de l'anémie et de l'asphyxie, mais ils sont rarement aussi intenses qu'ils l'étaient il y a deux mois. En outre, la disposition gangreneuse est modifiée ; c'est un fait établi par la localisation de l'escarre qui s'était produite au niveau de l'application du cathode. Si la maladie avait été encore au degré de puissance qu'elle offrait en novembre, il est probable que l'escarre ne se serait pas localisée ; elle aurait envahi les parties voisines et aurait creusé profondément les tissus. Elle est restée limitée à la surface de la peau, et à la sortie de la malade, le 14 juin, trois semaines après son apparition, elle était presque complètement cicatrisée.

L'état général est satisfaisant. La malade continuera l'emploi de l'électricité sous la direction intelligente de M. le Dr Monjoie, qui avait dès le début établi le diagnostic exact de l'affection.

5. *Réflexions.* — Nous avons constaté chez notre malade quatre manifestations successives aux extrémités : la syncope locale, l'asphyxie, la gangrène, la sclérodermie.

La syncope locale et l'asphyxie ont été symétriques aux deux mains. Notons toutefois que sous l'influence des mêmes conditions de milieu, ces deux manifestations ne sont pas toujours également intenses aux deux mains. Notons en outre leur indépendance réciproque : nous retrouvons par moment l'état normal, ou la syncope d'un côté et l'asphyxie de l'autre côté.

Leur durée est variable ; le plus souvent elle se prolonge pendant plusieurs heures. Le froid les fait naître ; mais on les voit se développer aussi quand les mains sont couvertes de gants.

Un second point à noter, c'est que le syndrome est prédominant aux

mains ; il atteint aussi, mais à un degré insignifiant, les autres extrémités (inférieures, nez, oreilles). Ce qui domine à ce dernier point, c'est la sclérodémie.

La gangrène n'a envahi qu'un seul doigt, le médium gauche qui a été désarticulé. La main droite n'a eu que quelques traces insignifiantes de petits points gangreneux. Nous considérons l'escarre de l'annulaire droit notée le 21 mai comme due à l'application du cathode à ce niveau.

Un symptôme des plus importants qui prédomine chez notre malade, c'est la *sclérodémie*, surtout prononcée aux extrémités.

6. La succession de ces divers symptômes et leur caractère symétrique font rentrer le cas présent dans la catégorie de ceux que Raynaud a groupés sous la rubrique de *gangrène symétrique des extrémités*. La description qu'il a donnée de cette maladie, à laquelle on a attaché son nom, comporte les trois stades suivants :

1. Syncope locale.
2. Asphyxie locale.
3. Gangrène.

Ces trois manifestations constituent les stades successifs que la maladie complète présente dans son évolution. N'oubliez pas que chacun de ces stades peut se produire isolément, et que la *maladie de Raynaud* n'existe que quand ils se succèdent sur le même sujet. La maladie est dénommée *gangrène symétrique des extrémités*, parce qu'elle atteint les extrémités d'une manière symétrique.

Si nous examinons les symptômes isolément, ils ne présentent pas assez d'importance pour autoriser la constitution d'une maladie ; celle-ci n'est légitimée que quand les trois symptômes se succèdent. Apprécions d'abord leur valeur individuelle.

7. *L'anémie des extrémités* est un symptôme banal que vous aurez souvent l'occasion de rencontrer : c'est le *doigt mort* qui a été signalé comme se rencontrant dans les maladies organiques du cœur, dans la maladie de Bright, dans l'urémie. Il se rencontre encore en santé parfaite, et l'un d'entre vous, qui est bien portant, présente ce symptôme d'une manière manifeste sous la moindre impression du froid, sans cause appréciable ;

souvent un ou plusieurs doigts d'une main ou des deux deviennent pâles, froids, insensibles; ils ne sont le siège d'aucune douleur, mais ils sentent mal les objets qu'ils touchent; ils sont engourdis et leurs mouvements sont gênés. L'accès dure quelques minutes ou quelques heures, puis la chaleur et le sentiment reviennent avec des fourmillements. Ce symptôme isolé vous est connu; vous lui laisserez son caractère de symptôme et vous ne songerez pas à en faire une maladie.

Quelle est sa cause productrice? Un trouble du système vaso-moteur. Nous vous avons entretenu, il y a quelques jours, de la *tache dite méningée*, et nous lui avons opposé la *tache blanche* qui la précède. Ce sont des symptômes de même ordre; la pâleur extrême des tissus est sous la dépendance d'une contraction spasmodique des fibres constrictives des vaisseaux, de même que la tache rouge traduit la paralysie du système vaso-constricteur.

Où réside la cause première de cette excitation des vaso-constricteurs? Nous l'ignorons; nous savons qu'elle se produit à l'état de santé et pendant la maladie. Il est probable qu'elle dénote dans certains cas une cause périphérique, dans d'autres une lésion centrale. Quand vous rencontrez ce symptôme vous devez chercher à en déterminer les facteurs.

Laissons donc ce symptôme, sous sa forme isolée, à la place qui lui appartient et revenons aux différents facteurs du syndrome de Raynaud, d'après la description de l'auteur.

8. *Premier stade. Syncope locale. Ischémie régionale.* — C'est le début de la maladie de Raynaud. Ici les extrémités deviennent blanches ou jaunâtres, cire vieillie; les doigts sont raides, froids et exsangues comme des doigts de cadavre; ils sont amincis, effilés et la peau à leur surface est ridée, flétrie; la sensibilité est abolie au point de vue tactile, douloureux et thermique. La durée de cette période se prolonge parfois jusqu'à quelques heures.

Puis la syncope locale cesse, les parties atteintes perdent leur pâleur; elles sont le siège de picotements, de démangeaisons très vives, parfois de douleurs intenses; enfin la chaleur et la circulation se rétablissent.

Ce trouble vaso-moteur intéresse un ou plusieurs doigts des extrémités; il se produit parfois à d'autres extrémités (nez). Il dure un temps variable, se prolonge parfois plusieurs heures et disparaît avec démangeaison ou

douleur. Il se reproduit à des intervalles variables. Ils arrive que la résolution ne s'opère pas ; cela s'observe rarement après une première atteinte, plus souvent après des atteintes réitérées, et l'affection passe au second degré.

9. *Deuxième stade. Asphyxie locale.* — Les doigts deviennent bleuâtres, violacés, ardoisés, noirâtres. La pression sur les parties ainsi colorées laisse une tache blanc mat, qui disparaît lentement ; la teinte violacée reparaît non d'une façon diffuse, mais en partant d'un point périphérique ou central et en gagnant de proche en proche. La cyanose s'étend sur les doigts à une hauteur variable et peut atteindre la main. Les mêmes phénomènes atteignent parfois les orteils et le nez. Les parties atteintes sont froides au toucher, comme dans la syncope locale ; on a noté une température de 17°, alors que la température axillaire était à 36°, celle de la salle étant de 15°.

Contrairement à ce qui existe dans la syncope où la peau est flétrie, elle est dans l'asphyxie locale tuméfiée, empâtée, œdématiée ; toujours elle est compacte ; c'est un premier degré de sclérodémie. Dans quelques cas elle se couvre de sueur froide.

La sensibilité tactile est abolie, la sensibilité thermique est conservée. Il existe en outre des douleurs spontanées très vives, comme c'est le cas dans la gangrène sénile ; en outre, les parties atteintes sont le siège de fourmillements et de démangeaisons. Les douleurs s'irradient parfois dans tout le membre atteint ; elle s'exaspèrent par la chaleur du lit.

Cet état se prolonge plusieurs jours ; il se termine soit par résolution, soit par le passage à la troisième période. Dans le cas de résolution, on voit les parties cyanosées se ponctuer de taches moins livides, qui s'étendent et se rejoignent ; la coloration normale reparaît et finit par faire place à l'état primitif. En même temps la motilité et la sensibilité reparaissent, mais les douleurs persistent jusqu'à ce que la circulation soit totalement rétablie.

Dans les cas où l'arrêt de la circulation a duré trop longtemps, la gangrène succède à l'asphyxie.

10. *Troisième période : gangrène.* — Les doigts deviennent noirs et la gangrène se déclare ; elle intéresse une étendue variable, la phalange, parfois même la phalangine. Elle est le plus souvent superficielle et n'intéresse que la peau. Celle-ci tombe et est remplacée par une cicatrice

tendue et mince, l'ongle est déformé, la phalange reste atrophiée. D'autres fois, la gangrène est plus profonde; elle atteint même l'os et la partie nécrosée finit par devoir être enlevée après limitation de la gangrène.

La même chose se reproduit à chaque accès, tantôt sur un doigt ou un orteil, tantôt aux malléoles, au talon, au nez, etc. Des parties déjà atteintes peuvent l'être une autre fois. Le plus souvent la gangrène est superficielle et n'atteint le derme que dans une faible étendue.

Sous l'influence des gangrènes superficielles, des desquamations répétées, les doigts se déforment peu à peu, la dernière ou les deux dernières phalanges s'amincissent, s'effilent et prennent une forme conique; la dernière phalange se raccourcit; il semble qu'il y ait une sorte d'atrophie interstitielle; la peau est amincie et tendue, ce qui constitue un symptôme de début de la sclérodermie.

Tel est le tableau des désordres locaux observés dans le cours de la gangrène symétrique des extrémités. D'autres symptômes les accompagnent.

11. *Troubles visuels.* — Amblyopie passagère coïncidant avec les accès d'asphyxie locale: parfois amaurose complète; parfois des phosphènes rouges, d'autres fois de l'héméralopie. Parfois, à l'ophtalmoscope, les artères de la pupille présentaient un aspect moniliforme comme des veines variqueuses; ce dernier phénomène a été considéré par Abadie comme offrant peu d'importance, parce qu'à l'état normal les artères rétinienne présentent souvent des apparences de renflement et de rétrécissement alternatifs dues à ce qu'elles plongent plus ou moins profondément entre les faisceaux nerveux.

12. *Troubles nerveux.* — Très variés: faiblesse, paralysie plus ou moins complète, plus ou moins étendue, convulsions hystériques, spasmes variés, gastralgie, etc. Ce sont des effets non de l'asphyxie locale, mais de la cause qui lui a donné naissance.

13. *Marche.* — Irrégulièrement intermittente. Elle se traduit toujours par des accès successifs, à intervalles variés; c'est ce qui distingue l'affection des gangrènes par oblitération artérielle. L'évolution de la maladie peut s'arrêter à l'un quelconque des stades. Pendant des semaines on peut voir survenir tous les jours, plusieurs fois par jour, des accès de syncope

locale ou de cyanose qui n'entraînent pas la gangrène. Il se peut aussi qu'en très peu de jours la marche progressive des accidents entraîne des délabrements très étendus.

14. *Étiologie.* — Deux facteurs ont surtout été invoqués : l'hystérie et la fièvre intermittente paludéenne. Les autres causes sont plus problématiques : hémiplegie, athéromes, fièvre typhoïde, typhus, néphrite, diabète, aménorrhée, rhumatismes, etc. Les deux premières causes indiquées paraissent seules assez fréquentes pour qu'on puisse leur accorder de l'attention. Les engelures constitueraient une prédisposition ; cela nous paraît douteux quand on met en regard le nombre très important des sujets atteints d'engelures et le nombre insignifiant des cas de gangrène symétrique. C'est l'analogie seule des symptômes extérieurs qui a conduit à cette conclusion.

15. *Diagnostic.* — N'offre pas de difficulté quand les trois stades de la maladie se succèdent. La seule difficulté réside dans la reconnaissance des processus en question quand les symptômes se bornent aux deux premiers stades. Cette difficulté nous paraît insurmontable ; nous ne connaissons pas d'éléments de diagnostic. L'engelure, l'onglée, l'érythromélagie ou paralysie vaso-motrice des extrémités, présentent des symptômes qui rappellent bien ceux des deux premiers stades, mais qui ne sont pas suivis des désordres pathologiques observés dans la maladie de Raynaud.

Le diagnostic sera facile à établir avec l'artérite oblitérante, dont le processus est différent de celui de la maladie de Raynaud. Il y a gangrène dans les deux cas ; mais dans l'artérite les symptômes sont rapidement progressifs ; il y a au début un battement artériel des plus énergiques, donnant au doigt la sensation du frémissement. L'élément douloureux est plus aigu dans les cas d'artérite.

Nous ne parlons pas de la gangrène sénile, qui n'offre pas le caractère symétrique du syndrome de Raynaud.

16. Un point beaucoup plus intéressant à étudier concerne les rapports entre la gangrène symétrique de Raynaud et la sclérodermie. Chez notre malade, nous avons la sclérodermie prononcée aux doigts, au nez, aux lèvres, aux oreilles et aux paupières. Le temps nous presse ; nous aborderons cette question dans la prochaine séance, de même que le traitement et la physiologie pathologique.

TABLE DES MATIÈRES,

1887-1891.

A

Abeès de la fosse iliaque droite; ouverture dans l'intestin, guérison, 98.

Abeès des muqueuses (évolution), 41, 100.

Abeès périnéphrétique, 347.

Abeès péritonéal, 51, 59, 347.

Abeès pulmonaire interlobaire (*voir* Pleurésie interlobaire), 35, 402, 415.

Accouchement provoqué, 144.

Acétate de plomb (usage interne), 470.

Acide benzoïque, 226.

Acide chlorhydrique libre (réactif et signification), 241, 280.

Acide chlorhydrique (usage externe), 141.

Acide citrique, 141.

Acide gallique, 185, 188, 247.

Acide phénique, 64.

Acide salicylique, 24, 130, 251, 316, 359.

Acides sulfurique (empoisonnement), 132.

Acide sulfurique (usage interne), 142.

Acide tannique (usage externe), 141.

Acide urique (dans l'urine), 346.

Agraphie, 227.

Air dans la plèvre, 392.

Alaille, 226.

Albuminurie (*voir* Néphrite), 276.

Albuminurie au début de la scarlatine, 111.

Albuminurie saturnine, 197.

Alcool, 79, 431.

Alcoolisme (variétés), 104.

Alcoolisme (traitement), 107, 272.

Alcoolisme aigu (par liqueurs), 101.

Alcoolisme aigu (par bière), 103.

Alcoolisme aigu et pneumonie aiguë, 431.

Alcoolisme aigu et rhumatisme articulaire aigu, 81.

Alcoolisme chronique, 264.

Alcoolisme chronique; cirrhose atrophique du foie, 80.

Alimentation dans la fièvre typhoïde, 218.

Alcès, 71.

Alopécie, 44.

Aménorrhée, 213, 287, 455.

Ammoniaque anisée (liqueur), 84.

Ammoniaque (Carbonate d'), 86, 208.

Ammoniaque (chlorhydrate), 167.

Amyloïde (Dégénérescence), 225.

Anémie et chlorose, 373.

Anesthésie hystérique, 412, 478.

Angine scarlatineuse, 115.

Antipyrine, 53, 58, 114, 126, 145, 309, 322, 388, 399.

Antithermiques (indications), 459.

Antispasmodiques (*voir* Hystérie), 166.

Aphasie sans paralysie, 227.

Apoplexie cérébrale simulée par ivresse, 272, 281.

Apoplexie rénale, 183.

Appendicite, 98.

Artères (oblitération), 142.

Arthrite aiguë, 457.

Arthrite aiguë du genou, 189.

Arthrite et rhumatisme, 23, 190.

Arthrite et pneumonie, 455.

Asa foetida, 239, 414.

Asthme urémique, 203.

Atélectasie pulmonaire, 423, 425, 429, 437.

Athétosis, 379, 406, 408.

Atrophie musculaire progressive saturnine, 108.

Auscultation du cœur (technique), 14, 319, 355.

Auscultation des organes respiratoires, 7.

Auscultation de la voix, 11, 453.
Autopsie : cancer du pancréas et du foie, 150.
Autopsie : cirrhose hypertrophique avec calculs intrahépatiques, 160.
Autopsie de cirrhose périportale, 74.
Autopsie : empoisonnement par l'acide sulfurique, 134.
Autopsie de fièvre typhoïde (mort subite), 425.
Autopsie : néphrite infectieuse, 210.
Autopsie de pleurésie infectieuse, 210.
Autopsie de péricardite infectieuse, 210.
Autopsie de tumeur de l'épiploon gastro-hépatique, 72.
Avortement : péritonite abcédée ouverte dans l'intestin, 59.
Avortement et variole, 401.

B

Bacilles (importance), 306.
Bacille tuberculeux (recherche), 181, 467.
Bacille Éberth, 305, 332.
Bains de barège, 94, 191.
Bains d'hypochlorite de soude, 95, 313.
Ballonnement intestinal, 17^F.
Bamberger (Maladie de), 377, 405.
Bandage de Sayre, 230.
Belladone (scarlatine), 118.
Bicarbonate de soude, 71.
Biliaire (Obstruction), 69.
Bismuth (Salicylate de), 219.
Bismuth (Sous-nitrate de), 424.
Borate de soude (gargarisme), 113.
Bright (Maladie de) et maladies du cœur, 246, 273, 294.
Bright (Maladie de) et ulcère de la jambe, 247.
Bright (Maladie de) (symptômes), 247.
Bromures, 300, 413.
Bruits du cœur, 15.

C

Calculs intrahépatiques, 162.
Cancer (diagnostic), 240.
Cancer de l'estomac, 219, 240, 278.
Cancer de l'estomac (sténose pylorique), 278.
Cancer du foie secondaire, 148.
Cancer du pancréas, 148.
Cataplasme émollient, 289.
Cathétérisme œsophagien, 137.
Cautérisation (modes divers), 230.
Cavernes intrathoraciques (variétés), 253, 284.
Chloral (Hydrate de), 144.
Chloroforme dans l'éclampsie, 147.
Chlorose et anémie, 373.
Chlorure d'ammonium, 167, 193.
Chlorure de chaux (usage externe), 141.
Cholémie, 78.
Chorée et rhumatisme, 314, 358, 368.
Chute des cheveux, 44.
Cirrhose atrophique du foie par alcoolisme; coma; hoquet; mort, 78.
Cirrhose périportale; autopsie, 74.
Cirrhose hypertrophique du foie, 156, 192.
Citrate de magnésie, 422.
Citron (Jus de), 141.
Cœur, examen, 12.
Colchique, 122.
Collique hépatique, 153.
Columbo, 231.
Congestion et hyperémie, 215, 287.
Congestion ovarique, 287, 455.
Congestion utérine déterminant l'arrêt de la période, 213, 287.
Contagion, 446.
Contagion de la fièvre typhoïde, 42, 265, 302.
Convulsions dans l'alcoolisme, 105.
Crachats (variétés), 292.
Crachats jus de pruneau, 41, 292.

Créatinine dans l'urine saturnine, 395.

Créosote, 298.

D

Décubitus, 138.

Dégénérescence amyloïde, 225.

Dégénérescence granulo-graisseuse du péricarde, 275.

Dégénérescence xanthomateuse, 446.

Délire dans les affections intestinales, 174.

Delirium tremens, 105.

Déontologie, 462.

Désinfection, 399, 470.

Désinfection des chambres, 399.

Diabète sucré, 307, 440.

Diaphorétiques, 186.

Diarrhée et ballonnement, 175.

Diaïetique (Dédoublément), 17, 319.

Diaïetique (Renforcement), 355, 455.

Microtisme, 321.

Digitale, 198.

Dilatation du cœur, 273, 318.

Diurétique, 336.

Doigt mort, 484.

E

Eau (rôle dans l'étiologie de la fièvre typhoïde), 303.

Eau de laurier-cerise, 114.

Eberth (Bacille d'), 305, 332.

Écholalie, 228.

Éclampsie puerpérale, 144.

Éclampsie puerpérale; chloroforme, 147.

Égophonie (variétés et séméiologie), 453.

Électricté dans la paralysie saturnine, 108.

Électricté (galvanisme) dans les spasmes, 300, 409, 482.

Elixir antiapoplectique, 227.

Émotion morale et pyléphlébite, 47.

Émotion morale et aménorrhée, 213.

Empoisonnement par l'acide sulfurique, 132.

Empoisonnement mercuriel (variétés et traitement), 262, 282, 301.

Empoisonnement saturnin (variétés et traitement), 93, 202, 313, 394.

Empoisonnement saturnin (traitement), 94.

Empoisonnement métallique (iodure de potassium), 264, 313.

Empyème double, guéri, 466.

Empyème, 253, 256, 282, 295.

Entérite aiguë et péritonite aiguë non tuberculeuse dans la tuberculose, 84.

Entérite catarrhale aiguë, 170.

Epanchement hémattique dans la plèvre, 34, 294.

Épidémies locales de fièvre typhoïde, 265, 302.

Épistaxis typhoïde, 235.

Épistaxis dans les maladies du foie, 198.

Épithélioma du col utérin, suite de fièvre typhoïde, 269.

Ergotine, 185.

Ergotinine, 250.

Eruption rosée, typhoïde, 179, 234, 270, 321.

Erysipèle de la face : prodromes, 327.

Erythème noueux, 119.

Escarres, 138.

Estomac : lavage, 279.

Ether nitrique, 199.

Expiration : séméiologie, 450.

F

Fer, 121, 376.

Fièvres continues (diagnostic), 179, 270, 320, 324, 421.

Fièvre catarrhale, muqueuse, 176, 421, 432.

Fièvre intermittente, 18.
Fièvre typhoïde (évolution normale), 233, 260, 278, 345, 458.
Fièvre typhoïde, variétés, 269.
 — adynamique, 269.
 — ataxique, 457.
 — cérébrale, 270.
Fièvre typhoïde (caractéristique bactériologique), 303, 305, 332.
Fièvre typhoïde (caractéristique anatomique), 269.
Fièvre typhoïde : contagion en foyer localisé, 265, 302.
Fièvre typhoïde : contagion chez un sujet antérieurement atteint de variole, 42.
Fièvre typhoïde : épidémie, 265, 302.
Fièvre typhoïde : rôle de l'eau, 303.
Fièvre typhoïde, symptomatologie :
 Constipation, 345, 458.
 Diarrhée, 237.
 Épistaxis, 235.
 Éruption, 179, 235, 270, 321.
 Faim, 381.
 Leucocytose, 269.
 Râles sibilants, 234.
 Symptômes méningés, 265.
 Voix, 380.
Fièvre typhoïde : convalescence, 218, 232, 345.
Fièvre typhoïde : convalescence; mort subite, 423.
Fièvre typhoïde : complications :
 — épithélioma, 269.
 — gale, 123.
 — leucorrhée, 269.
 — phlébite de la veine cubitale, 232.
 — phlébite de la veine crurale, 258.
 — phlegmasia alba dolens, 258.
 — pneumonie, 217.
 — tuberculose pulmonaire aiguë, 463.

Fièvre : tuberculose pulmonaire chronique, 330, 370.
Fièvre typhoïde chez un variolé, 42, 460.
Fièvre typhoïde : traitement :
 règles générales, 235, 271.
 régime alimentaire, 218.
 lotions froides, 236, 271.
 purgatifs, 237, 345.
 température de la chambre, 236.
Fièvre puerpérale, 63, 147.
Fièvre puerpérale : péritonite aiguë localisée, ouverte dans l'intestin; métrorovarie; pleurésie double; pneumonie unilatérale; guérison, 51.
Fièvre puerpérale : péritonite aiguë; symptômes de myélite aiguë postérieure; guérison, 63.
Fluctuation thoracique, 40.
Foie : tumeur, hypermégalie, 157, 194, 349.

G

Gale, 123, 190.
Gale dans la fièvre typhoïde, 123.
Gangrène de la bouche, 139.
Gangrène des jambes, 276, 299.
Gangrène pulmonaire, 417.
Gangrène sénile, 142.
Gangrène symétrique des extrémités, 480.
Gastralgie, 375.
Glycosurie, 349, 356.

H

Hématémèse (causes), 221, 278.
Hématémèse, réactif de Van Deen, 184, 220.
Hématurie, 184, 248.
Hématurie : traitement, 183.
Hémiplégie syphilitique, 268.
Hémorragie cérébrale avec hémiplégie droite et alalie, 226.

Hémorragie gastrique, 223, 278.
Hémorragie pleurale, 294.
Hémorragie rénale, 183, 248.
Herpès simulant la maladie de Morvan, 239, 268.
Hoquet dans la cirrhose atrophique du foie, 78, 80.
Hoquet dans la péritonite, 61.
Huile de ricin, 313.
Hydropisie : traitement, 276.
Hydrothorax double, 197.
Hydrothorax : causes et traitement, 204.
Hydrothorax : pleurésie interlobaire, 434.
Hyperémie et congestion, 215.
Hyperthermie, 114.
Hypoazoturie dans le cancer, 244.
Hypochlorite de soude (bains dans le saturnisme), 95, 313.
Hystérie : forme saltatoire, 377, 407.
Hystérie simulant la maladie de Morvan, 239, 268, 477.
Hystérie par imitation, 411.
Hystérie : traitement, 413.

T

Tétère (pathogénie), 69, 154.
Tétère prolongé, 151.
Tétère (traitement par lavements froids), 71.
Imitation (Hystérie par), 411.
Indice thoracique, 3.
Inhalations antituberculeuses, 340.
Inhibition, 137, 408.
Injections vaginales phéniquées, 64.
Inoculation et contagion, 446.
Inspection du malade, 3, 12.
Inspiration (séméiologie), 450.
Insuffisance mitrale et maladie de Bright, 246, 273, 294.
Interrogatoire du malade, 233.

Iodure de potassium dans l'empoisonnement métallique, 264, 313.
Ipeca, 279.
Ivresse : traitement, 107, 272.
Ivresse simulant l'apoplexie cérébrale, 272, 281.

J

Jaborandi, 186.
Jalap, 204, 277.
Jugulation des maladies aiguës, 180, 236.

K

Koch (Traitement de), 334, 347, 360, 410, 419, 440.

L

Laudanum, 102.
Lavage de l'estomac, 279.
Lavage pleural, 418.
Lavement d'eau froide dans l'ictère, 71.
Lavement de quinine, 142, 145.
Lavement de séné, 79.
Leucocytose, 349, 356.
Leucocytose dans la fièvre typhoïde, 269.
Leucorrhée dans la fièvre typhoïde, 269.
Liséré gingival (saturnisme), 93.
Lotion calmante, 24.
Lotions froides dans la fièvre typhoïde, 271.

M

Magnésie, 132.
Maillet hydrothérapique dans la fièvre typhoïde, 271.
Maladie de Bamberger, 377, 405.
Maladie de Bright, 246, 273, 294.
Maladie de Morvan, 239, 268, 477.
Maladie de Pott, 229.
Maladie de Raynaud, 480.

Marche (Troubles de la), 378, 407.
Matité (séméiologie), 448.
Matité cardiaque, 318.
Mélancolie, 461.
Melena, 220, 278.
Méningite (Symptômes de) dans la fièvre typhoïde, 265.
Méningite rhumatismale, 252.
Ménopause, 288.
Ménstruation (troubles), 213, 287.
Mensuration de la nutrition organique, 242, 416.
Mercuré (empoisonnement), 261, 281, 301.
Mercuré : usage interne, 293.
Métastase rhumatismale, 252.
Méthro-ovarite, 411.
Métrorragie, 411, 457.
Métrorragie dans la variole, 330, 401.
Molluscum contagiosum, 307, 440, 443.
Morphine (injection hypodermique), 96.
Morphine : abus, 413.
Mort subite dans la convalescence de la fièvre typhoïde, 423, 428.
Myélite : symptômes dans la fièvre puerpérale, 66.
Myélite par compression, 229, 268, 293.
Myocardite, 273, 299.

N

Néphrite (variétés), 187, 224.
Néphrite partielle, 249.
Néphrite aiguë réparatrice, 183, 248.
Néphrite infectieuse, 207.
Néphrite parenchymateuse chronique, 224, 245, 461.
Néphrite interstitielle, 349, 352.
Néphrite, leucocytose, glycosurie, 349, 352.
Névralgie faciale, 474.
Noma, 139.

Nutrition organique (mensuration), 242, 416.
Nystagmus, 359.

O

Oblitération artérielle, 142.
Oblitération biliaire, 69, 148.
Oblitération de la veine porte : causes, 47.
OEdème (genèse), 275.
Onguent mercuriel belladonné, 53.
Opium, 52, 143.
Ovaire (congestion), 455.
Ovaro-salpingite, 286.
Oxygène (bains), 143.
Oxy-hémoglobine, 376.

P

Palpation, 4, 12, 448.
Peau des saturnins, 92.
Peau des scarlatineux, 115.
Pectoriloque, 353, 385, 453.
Peptones (lavements), 135.
Perchlorure de fer, 185.
Percussion, 4, 13, 447.
Percussion auscultatoire, 10.
Péricardite : difficultés de diagnostic, 129, 210, 275, 318.
Péricardite rhumatismale, 22, 128, 250, 317.
Péricardite vilieuse pernicieuse, 207.
Période : arrêt, 213, 286.
Péritonisme, 170.
Péritonite : variétés, 62.
Péritonite aiguë par contusion ; abcès périnéphrétique, 51, 59, 347.
Péritonite de l'épiploon gastro-hépatique, 76.
Péritonite aiguë purulente et tuberculose pulmonaire, 83.
Péritonite : hoquet, 61.
Péritonite : traitement, 57.
Permanganate de potasse, 141.

Peuéo : convalescence de maladies aiguës, 55, 135, 331.
Pharynx (fièvre typhoïde), 269.
Phénacétine, 124, 126, 146.
Phlébite dans la fièvre typhoïde, 232, 258.
Phlébite : traitement, 259.
Phlegmasia alba dolens (convalescence de fièvre typhoïde), 258.
Phlegmon des fosses iliaques, 99.
Pilocarpine, 186.
Pityriasis, 461.
Plaques jaunes des paupières, 442.
Pleurésie : variétés, 168.
Pleurésie : traitement, 33.
Pleurésie aiguë gauche; ponction, 26, 165.
Pleurésie aiguë double, 207.
Pleurésie hémorragique, 34, 294.
Pleurésie latente, 168.
Pleurésie interlobaire (genèse et évolution), 253, 296, 386, 392, 402.
Pleurésie intralobaire; pyo-pneumothorax; empyème, 253, 282, 289, 295, 415.
Pleurésie interlobaire, 381, 386, 402, 415, 434.
Pleurésie interlobaire et hydrothorax, 434.
Pleurésie : facteur de la tuberculose, 33.
Pleuro-pneumonie aiguë chez un malade guéri d'empyème double simultané huit ans auparavant, 465.
Pleuro-pneumonie droite aiguë, abcès pulmonaire; guérison, 35.
Plomb : élimination par la peau, 92.
Pneumonie : variétés, 216, 454.
Pneumonie croupale, 216.
Pneumonie aiguë et alcoolisme, 431.
Pneumonie aiguë et arthrite, 190.
Pneumonie aiguë et fièvre typhoïde au début, 217.
Pneumonie aiguë et variole, 459.

Pneumothorax : variétés, 393.
Pneumothorax : pathogénie, 385, 392, 403.
Pneumothorax ouvert, suite de pleurésie interlobaire, 381, 391.
Pneumothorax : ponction, 418.
Pommade de Dupuytren, 44.
Pot félé (Bruit de), 447.
Pot félé (Bruit de) dans la pleurésie, 167.
Potion stimulante, 38.
Poudre de Dower, 131.
Purgatifs dans la fièvre typhoïde, 237.
Pyléphlébite : suite d'émotion morale, 46.
Pyopneumothorax, 253, 283.
Pyothorax (indication), 403.

Q

Quinine, 20, 65, 142.
Quinine (lavement), 424.
Quinquina, 44, 458.

R

Râles (séméiologie), 233, 450.
Rash, 323, 328.
Ratanhia, 185.
Rate (hypermégalie), 350.
Raynaud (Maladie de), 480.
Réaction Van Deen (sang), 184, 220.
Réaction Van den Velde (acide chlorhydrique libre), 241, 280.
Règles (troubles), 214, 287.
Respiration (modes), 449.
Responsabilité médicale, 462.
Rétention biliaire, 68.
Rétention urinaire, 63, 412.
Rétrécissement mitral, 355.
Rhubarbe, 71.
Rhumatisme articulaire aigu : traitement, 24, 129, 267.
Rhumatisme (vésicatoire), 252.
Rhumatisme et alcoolisme aigu, 81.
Rhumatisme et arthrite aiguë, 23, 190.

Rhumatisme et chorée, 315, 358, 368.
Rhumatisme et érythème noueux, 119.
Rhumatisme et symptômes cérébraux, 82, 129, 252.
Rhumatisme et accidents cutanés, 120.
Rhumatisme et accidents endopéri-cardiques, 22, 129, 250, 317, 457.
Rhumatisme : métastase, 252.
Rougeole, 326.

S

Salaam (Spasme de), 299.
Salep, 42.
Salicine, 130, 251, 267.
Salicylate de bismuth, 219.
Salicylate de soude, 252.
Salpingite, 288.
Sang (réaction Van Deen), 184, 220.
Sarcines, 241.
Saturnisme, 92, 97, 312, 394.
Saturnisme (encéphalopathie), 395.
Saturnisme et atrophie musculaire progressive, 108.
Saturnisme et albuminurie, 197.
Saturnisme : liséré gingival, 93.
Saturnisme : peau, 92.
Saturnisme (Urine dans le), 396.
Saturnisme : traitement, 95, 108, 313, 394.
Sayre (Bandage de), 230.
Scarlatine, 111.
Scarlatine : prodromes, 326.
Scarlatine : traitement, 113.
Sclérodermie, 484.
Sclérose du noyau d'origine du facial, 409.
Sclérose en plaques disséminées, 408.
Seigle ergoté, 185.
Séméiologie des organes respiratoires, 447.
Séné, 79.
Séries (Des) en médecine, 368.
Sonorité exagérée (séméiologie), 448.

Souffle amphorique, 385.
Souffle bronchique, 385.
Souffles (séméiologie), 452.
Spasme œsophagien, 137.
Spasme saltatoire, 377, 405.
Spasme des muscles du cou, 299.
Spasme (traitement galvanique), 300, 409, 482.
Stomatite mercurielle, 262.
Sudamina, 234.
Sudorifiques (variétés), 186.
Sulfate de soude (dose altérante), 43.
Sulfate de soude en lavage, 272.
Sulfonal, 131.
Surcan, 30.
Symptômes cérébraux du rhumatisme, 82.
Syphillis (gomme lombaire déterminant l'hémiplégie du membre inférieur), 268, 293.
Systolique (Dédoublement), 17, 355.
Systolique (Souffle), 318, 358, 373, 384.

T

Tache méningée, 485.
Taches rosées typhoïdes, 179.
Tachycardie, 371.
Tartre stibié (vomitif), 20.
Tartre stibié expectorant, 37.
Tartre stibié résolutif, 34.
Tartre stibié en lavage, 272.
Teint du malade, 220.
Teinture acide aromatique, 142.
Température : éclampsie puerpérale, 146.
Température : entérite catarrhale aiguë, 173.
Température : empoisonnement par l'acide sulfurique, 133, 134.
Température : fièvre catarrhale, 177.
Température : fièvre typhoïde, 45, 124, 260, 320.

Température : fièvre puerpérale, 53, 66.
Température : fièvre intermittente, 18.
Température : péritonite, 55, 61, 65.
Température : pleurésie aiguë, 27, 32, 167.
Température : pleurésie infectieuse, 209.
Température : pleurésie interlobaire, 291.
Température : pneumonie aiguë, 38.
Température : pneumothorax, 383.
Température : rhumatisme articulaire aigu, 25.
Température : scarlatine, 112.
Température : varioloïde, 397, 398, 400.
Térébenthine : usage externe dans la péritonite, 54.
Térébenthine : usage externe dans la gale, 123, 190.
Térébenthine : usage interne, 71.
Thoracentèse (pleurésie), 26, 88, 165, 197, 201, 256, 294.
Tintement métallique, 40.
Tintement métallique dans le pneumothorax, 418.
Tremblement alcoolique, 264.
Tremblement intentionnel, 408.
Tremblement mercuriel, 261, 281, 301.
Tricotisme, 321.
Tuberculline, 334, 347, 360, 410, 419, 440.
Tuberculose pulmonaire miliaire aiguë, 85.
Tuberculose et péritonite aiguë purulente, mort, 83.
Tuberculose et fièvre typhoïde, 331, 370, 463.
Tuberculose chronique, 282, 297.
Tuberculose : traitement, 334, 337, 360, 410, 419, 440.

Tuberculose : hydrothorax ; ponction palliative, 88.
Tuberculose : bacille, 181.
Tuberculose et pleurésie : pathogénie, 33.
Tumeur blanche, 191.
Tumeur fibreuse de l'épiploon gastro-hépatique comprimant les voies biliaires, 74.
Tumeur à la région pylorique (diagnostique), 222.
Tympanisme, 447.

U

Ulcère : signification comme facteur biologique, 184, 247.
Urates dans l'urine, 346.
Urémie, 238, 245, 433.
Urine (Éléments morphologiques dans l'), 246, 248.
Urine dans l'albuminurie saturnine, 201.
Urine dans le cancer de l'estomac, 244.
Urine dans le cancer du foie, 160.
Urine : cirrhose hypertrophique du foie, 160, 201.
Urine : diabète, 308.
Urine : empoisonnement par l'acide sulfurique, 136.
Urine : ictere par compression, 75, 155.
Urine : pleurésie, 27.
Urine : pneumonie, 40.
Urine : pneumothorax, 384.
Urine : saturnisme, 396.
Urine : scarlatine, 117.
Urine : varioloïde, 398.

V

Vaccination, 389.
Vaccination dans les foyers de variole, 390.

-
- Vaccination** antituberculeuse, 338.
Valériane, 414.
Variole : formes, 473.
Variole : prodromes, 323, 401.
Variole hémorragique (variétés), 470.
Variole noire, 469.
Variole et avortement, 401.
Variole et fièvre typhoïde, 42, 460.
Variole et métrorragie, 330, 401.
Variole et pneumonie, 459.
Varioloïde, 327, 330, 388, 389, 397, 398, 399.
Veine porte (causes d'obstruction), 47.
- Vésicatoire** dans le rhumatisme, 252.
Vibrations thoraciques vocales, 448.
Vichy (Eau minérale naturelle de), 71.
Vitiligoïdes, 442, 461.
Voix : auscultation, 353, 385, 453.
Voix : fièvre typhoïde, 269.
Vomique, 255.
Vomitifs, 20, 279.
- X**
- Xanthélasma**, 444.
Xanthodermie, 444.
Xanthome diabétique, 309, 440, 443.
-

Règles d'utilisation de copies numériques d'œuvres littéraires, réalisées par les Archives & Bibliothèques de l'ULB

L'usage des copies numériques réalisées par les Archives & Bibliothèques de l'ULB, ci-après A&B,, d'œuvres littéraires qu'elles détiennent, ci-après dénommées « documents numérisés », implique un certain nombre de règles de bonne conduite, précisées dans le présent texte. Celui-ci est accessible sur le site web des A&B et reproduit sur la dernière page de chaque document numérisé ; il s'articule selon les trois axes [protection](#), [utilisation](#) et [reproduction](#).

Protection

1. Droits d'auteur

La première page de chaque document numérisé indique les droits d'auteur d'application sur l'œuvre littéraire.

Les œuvres littéraires numérisées par les A&B appartiennent majoritairement au domaine public. Pour les œuvres soumises aux droits d'auteur, les A&B auront pris le soin de conclure un accord avec leurs ayants droits afin de permettre leur numérisation et mise à disposition. Les conditions particulières d'utilisation, de reproduction et de communication de la copie numérique sont précisées sur la dernière page du document protégé.

Dans tous les cas, la reproduction de documents frappés d'interdiction par la législation est exclue.

2. Responsabilité

Malgré les efforts consentis pour garantir les meilleures qualité et accessibilité des documents numérisés, certaines déficiences peuvent y subsister – telles, mais non limitées à, des incomplétudes, des erreurs dans les fichiers, un défaut empêchant l'accès au document, etc. -.

Les A&B déclinent toute responsabilité concernant les dommages, coûts et dépenses, y compris des honoraires légaux, entraînés par l'accès et/ou l'utilisation des documents numérisés. De plus, les A&B ne pourront être mises en cause dans l'exploitation subséquente des documents numérisés ; et la dénomination 'Archives & Bibliothèques de l'ULB', ne pourra être ni utilisée, ni ternie, au prétexte d'utiliser des documents numérisés mis à disposition par elles.

3. Localisation

Chaque document numérisé dispose d'un URL (uniform resource locator) stable de la forme

<http://digistore.bib.ulb.ac.be/annee/nom_du_fichier.pdf> qui permet d'accéder au document ; l'adresse physique ou logique des fichiers étant elle sujette à modifications sans préavis. Les A&B encouragent les utilisateurs à utiliser cet URL lorsqu'ils souhaitent faire référence à un document numérisé.

Utilisation

4. Gratuité

Les A&B mettent gratuitement à la disposition du public les copies numériques d'œuvres littéraires appartenant au domaine public : aucune rémunération ne peut être réclamée par des tiers ni pour leur consultation, ni au prétexte du droit d'auteur.

Pour les œuvres protégées par le droit d'auteur, l'utilisateur se référera aux conditions particulières d'utilisation précisées sur la dernière page du document numérisé.

5. Buts poursuivis

Les documents numérisés peuvent être utilisés à des fins de recherche, d'enseignement ou à usage privé. Quiconque souhaitant utiliser les documents numérisés à d'autres fins et/ou les distribuer contre rémunération est tenu d'en demander l'autorisation aux A&B, en joignant à sa requête, l'auteur, le titre, et l'éditeur du (ou des) document(s) concerné(s).

Demande à adresser au Directeur des Archives & Bibliothèques, Université Libre de Bruxelles, Avenue Franklin Roosevelt 50, CP180, B-1050 Bruxelles. Courriel : bibdir@ulb.ac.be.

6. Citation

Pour toutes les utilisations autorisées, l'utilisateur s'engage à citer dans son travail, les documents utilisés, par la mention « Université Libre de Bruxelles - Archives & Bibliothèques » accompagnée des précisions indispensables à l'identification des documents (auteur, titre, date et lieu d'édition, cote).

7. Exemple de publication

Par ailleurs, quiconque publie un travail – dans les limites des utilisations autorisées – basé sur une partie substantielle d'un ou plusieurs document(s) numérisé(s), s'engage à remettre ou à envoyer gratuitement aux A&B un exemplaire (ou, à défaut, un extrait) justificatif de cette publication. Exemple à adresser au Directeur des Archives & Bibliothèques, Université Libre de Bruxelles, Avenue Franklin Roosevelt 50, CP 180, B-1050 Bruxelles. Courriel : bibdir@ulb.ac.be.

8. Liens profonds

Les liens profonds, donnant directement accès à un document numérisé particulier, sont autorisés si les conditions suivantes sont respectées :

- a) les sites pointant vers ces documents doivent clairement informer leurs utilisateurs qu'ils y ont accès via le site web des A&B ;
- b) l'utilisateur, cliquant un de ces liens profonds, devra voir le document s'ouvrir dans une nouvelle fenêtre ; cette action pourra être accompagnée de l'avertissement 'Vous accédez à un document du site web des Archives et Bibliothèques de l'ULB'.

Reproduction

9. Sous format électronique

Pour toutes les utilisations autorisées mentionnées dans ce règlement le téléchargement, la copie et le stockage des copies numériques sont permis. Toutefois les copies numériques ne peuvent être stockées dans une autre base de données dans le but d'y donner accès ; l'URL permanent (voir [Article 3](#)) doit toujours être utilisé pour donner accès à la copie numérique mise à disposition par les Archives & Bibliothèques.

10. Sur support papier

Pour toutes les utilisations autorisées mentionnées dans le présent texte les fac-similés exacts, les impressions et les photocopies, ainsi que le copié/collé (lorsque le document est au format texte) sont permis.

11. Références

Quel que soit le support de reproduction, la suppression des références aux Archives & Bibliothèques dans les documents numérisés est interdite.