

DIGITHÈQUE

Université libre de Bruxelles

ROMMELAERE Willem, *Clinique médicale à l'hôpital St-Pierre : notes recueillies par les élèves du service*, vol. IX, Bruxelles : F. Hayez, 1898-1899.

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_009_f.pdf

CLINIQUE MÉDICALE
à l'hôpital St-Pierre.

NOTES

RECUEILLIES PAR LES ÉLÈVES DU SERVICE.

IX

Docteur ROMMELAERE

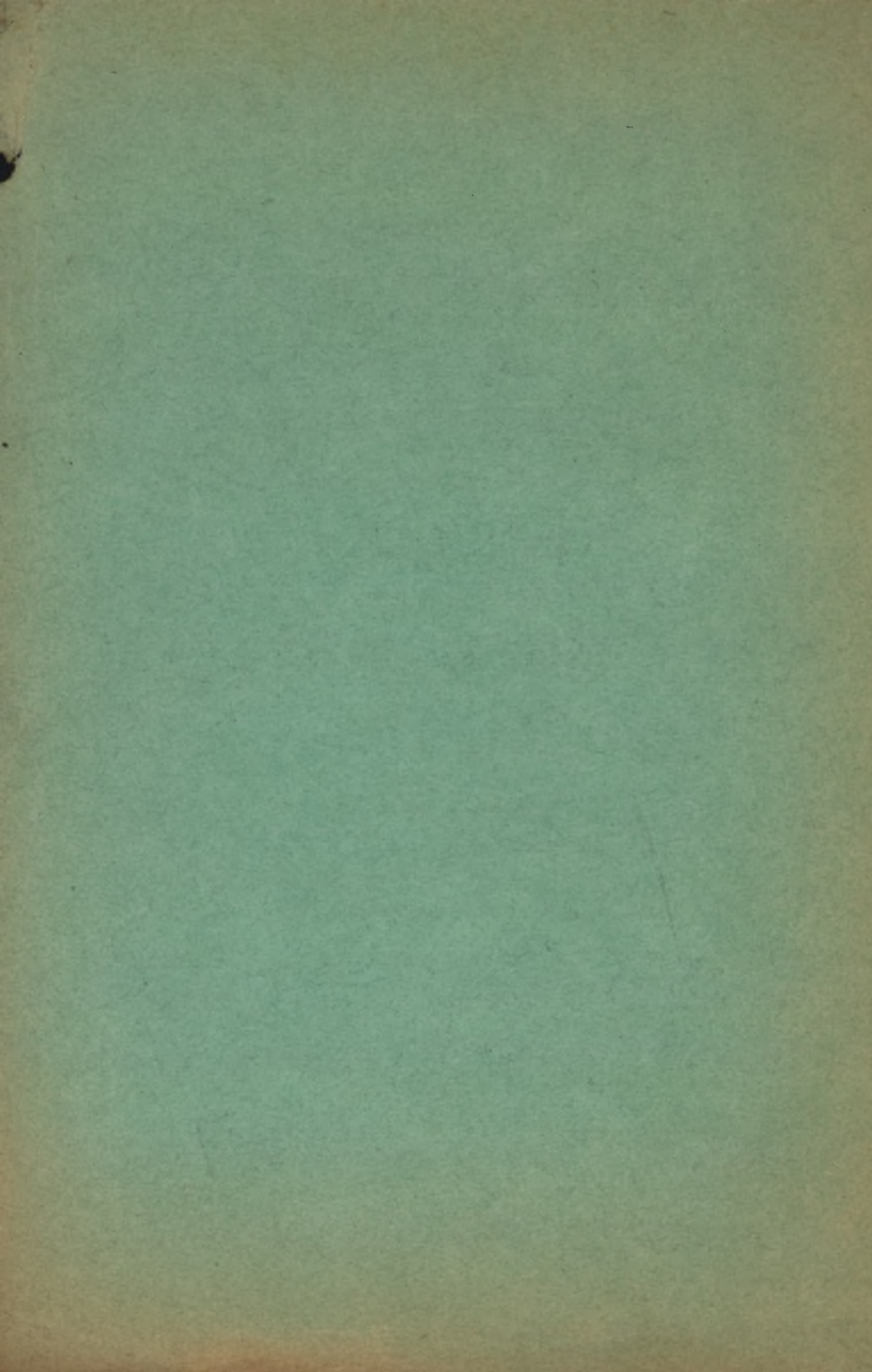
1898-1899

BRUXELLES

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

Rue de Louvain, 112

—
1899



CLINIQUE MÉDICALE

à l'hôpital Saint-Pierre

CLINIQUE MÉDICALE

à l'hôpital St-Pierre.

NOTES

RECUEILLIES PAR LES ÉLÈVES DU SERVICE.

IX

Docteur **ROMMELAERE**

1898-1899

BRUXELLES

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

Rue de Louvain, 442

1899

N° 97.

Apoplexie cérébrale par œdème aigu du cerveau. Hypertrophie du cœur. Mort. Autopsie.

La nommée Jeanne V..., veuve G..., 71 ans, ménagère, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 2) le 10 janvier 1898.

Aurait été atteinte, il y a deux ans, d'une apoplexie cérébrale suivie d'hémiplégie gauche qui aurait duré trois semaines; la malade a repris son travail.

Le 6 janvier 1898, nouvelle atteinte d'apoplexie cérébrale en circulant dans la rue; hémiplégie droite, avec aphémie. A son arrivée, nous constatons de l'hémiplégie de la motilité à droite, mais incomplète; la sensibilité est conservée. La pointe de la langue est déviée vers la droite. Aphémie. Incontinence et rétention d'urine. L'urine contient une faible proportion d'albumine; elle est fortement uratée.

La malade a succombé à une asphyxie progressive le 15 janvier 1898; les symptômes d'apoplexie cérébrale ne se sont pas modifiés.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck et nous a révélé les lésions principales suivantes :

1. *Bronchite* généralisée sans foyers de pneumonie.

2. *Cœur* : Hypertrophie générale du myocarde qui mesure 0.025 (normale = 0.015); le cœur pèse 480 grammes (normale = 250 à 280) et mesure $13 \times 12 \times 4.5$ (normale $10 \times 9 \times 5$). Pas de lésions aux orifices, sauf quelques points athéromateux.

3. *Reins* : Normaux.

4. *Centres nerveux* : La dure-mère n'est pas épaissie; les vaisseaux de la base sont athéromateux; la pie-mère est transparente au niveau du chiasma. OEdème cérébral et ventriculaire très prononcé; en outre, congestion cérébrale. Pas de lésion de la substance cérébrale gauche.

A droite, on trouve dans la couche optique quelques rares flots grisâtres, résistants, qui sont peut-être des vestiges de lésions destructives anciennes très limitées.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — La soudaineté de l'attaque apoplectique, l'existence de l'hémiplégie droite avec aphasie, l'antécédent apoplectique survenu il y a deux ans avec hémiplégie temporaire gauche, nous avaient engagé à poser le diagnostic d'hémorragie cérébrale.

L'autopsie a établi qu'il n'y avait ni hémorragie ni ramollissement. Les méninges étaient intactes. Les vaisseaux de la base étaient athéromateux. La substance cérébrale était congestionnée et œdématisée.

Il n'y a en somme comme lésion que l'œdème cérébral qui puisse être invoqué comme cause de l'apoplexie cérébrale. Cela nous ramène à l'apoplexie séreuse des anciens.

II. *Apoplexie séreuse.* — On en parle moins aujourd'hui, mais la réalité de l'état clinique connu sous cette dénomination reste toujours bien établie.

Ce qui n'est pas mieux défini que par le passé, c'est l'étiologie du mal et son diagnostic. On invoque encore toujours pour l'étiologie, l'altération anatomique des parois vasculaires et l'état œdémateux de la pie-mère ; mais nous avons si souvent rencontré des formes très intenses d'œdème pia-matral avec lésions athéromateuses ou sclérotiques sans le moindre symptôme apoplectiforme, que nous ne pouvons pas considérer ces lésions comme la cause directe de l'apoplexie séreuse. Tout au plus pouvons-nous leur reconnaître une action prédisposante, en ce sens que la gêne circulatoire qu'elles déterminent, peut occasionner de l'œdème dans le domaine cérébral ; mais il se rencontre au même degré dans des cas nombreux où il n'y a pas d'apoplexie.

Une augmentation brusque de l'œdème est certainement de nature à provoquer un état d'apoplexie. Mais la cause qui détermine cette augmentation reste inconnue.

Le diagnostic n'est guère plus avancé : on ne peut pas encore aujourd'hui reconnaître, d'une manière certaine, si un individu frappé d'une attaque soudaine d'apoplexie cérébrale, est victime d'une hémorragie ou d'un œdème aigu du cerveau.

Ce n'est du reste pas le seul terrain où le diagnostic précis rencontre

encore aujourd'hui des difficultés insurmontables ; nous nous bornerons à rappeler le cas du syndrome désigné actuellement sous le nom d'*œdème aigu du poumon* ; nous avons eu l'occasion d'en parler (t. VIII, p. 142) et d'insister sur ses caractères. Il nous est arrivé de croire à l'existence d'une lésion pulmonaire de nature inflammatoire, alors que l'autopsie ne nous révélait que de l'œdème généralisé. Dans le cas que nous avons rapporté sous le n° 74, l'exploration physique de l'appareil circulatoire avait été de nature à nous induire en erreur.

Il est à noter, dans les cas de ce genre, que les effets déterminés par l'œdème sur les poumons ou sur le cerveau, sont différents suivant que l'hydropisie s'est établie lentement ou brusquement. Dans ce dernier cas, on comprend la pathogénie de l'asphyxie ou de l'apoplexie : un organe habitué à supporter une cause de gêne qui s'est établie peu à peu, se trouve incapable de supporter une augmentation brusque de la masse séreuse et traduit sa souffrance par l'asphyxie, quand il s'agit de l'œdème aigu du poumon, par l'apoplexie cérébrale dans le cas d'œdème aigu du cerveau.

Mais la cause qui préside à la constitution de l'œdème aigu reste indéterminée pour le poumon, comme pour le cerveau.

N° 98.

Hydropisie ventriculaire cérébrale avec refoulement de la paroi du ventricule latéral au niveau du lobe temporal gauche. Kyste sous-méningé à la région orbitaire droite. Ostéite de la huitième côte et de la vertèbre correspondante gauche. Poche enkystée intra-rachidienne. Symptômes médullaires paraplégiques. Mort subite par apoplexie séreuse.

Le nommé Jean-Baptiste L..., 73 ans, fondeur en fer, constitution forte, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 4) le 18 février 1897.

Le malade a des habitudes alcooliques; il ne nous fournit guère de renseignements; il a pu continuer son travail jusque dans ces derniers temps, mais dans des conditions pénibles, à cause de faiblesse à la marche. Il prétend avoir toujours eu une bonne santé et n'avoir souffert que de douleurs rhumatismales. Les renseignements sont manifestement incomplets; nous constatons en effet l'existence d'une tumeur blanche des os du tarse gauche. Nous avons relevé dans les registres de l'hôpital qu'il a été antérieurement en traitement à cinq reprises depuis 1887 pour des affections diverses : eczéma arthralgie, rhumatisme articulaire chronique, bronchite chronique, pleurodynie.

Cette fois notre attention est appelée du côté du système nerveux médullaire par les troubles de la marche et par l'incontinence d'urine.

Le malade circule dans les salles et la marche ne présente pas de caractères bien définis; il y a de la gêne par suite de l'ostéite des os du pied. Le seul symptôme morbide qu'elle nous révèle consiste en une disposition à la marche spastique; mais ce symptôme est inconstant. A certains moments, il se produit des secousses dans les deux membres inférieurs, mais peu douloureuses; ces contractures cloniques reviennent à intervalles irréguliers; on les provoque par le pincement de la peau et par la pression sur le siège de l'ostéite. La sensibilité tactile paraît diminuée aux deux membres inférieurs, mais les réflexes tendineux persistent.

En résumé, l'état du malade est peu nettement défini ; il n'y a rien de précis, rien de constant dans les renseignements qu'il nous donne, et nous nous en tenons aux symptômes objectifs chez ce sujet qui paraît surtout avoir en vue de prolonger son séjour à l'hôpital où la vie lui est d'autant plus agréable qu'il circule dans les salles.

Ces symptômes objectifs sont les suivants à l'entrée dans notre service : tumeur blanche du tarse gauche et symptômes spastiques musculaires des deux membres inférieurs, surtout le gauche ; myosis.

Il n'y a guère eu de modifications jusque vers le 15 mars ; à cette date se produit une aggravation des symptômes médullaires qui s'est accentuée peu à peu. Les douleurs vagues dans le dos et dans les membres inférieurs ont disparu et l'on constate l'insensibilité de ces régions ; en même temps la paraplégie s'est établie et le malade n'a plus quitté le lit. Les membres inférieurs sont amaigris et froids ; le sujet ne les sent pas ; le pincement du membre inférieur droit n'est pas senti, mais provoque un mouvement spasmodique du membre. Le pincement du membre inférieur gauche ne provoque pas ce spasme ; mais ce dernier se produit spontanément dans les deux membres sous forme de secousses que le malade ressent. Il n'y a jamais eu de douleur lancinante. Les réflexes rotuliens persistent.

Du côté de la vessie, les premiers désordres se sont produits à la fin de février, sous forme de strangurie ; puis il s'est établi de l'incontinence d'urine sans rétention.

L'intestin était paresseux depuis plusieurs années ; il n'y a pas eu d'incontinence des matières fécales.

Cette situation a duré jusqu'au 2 avril 1898 ; le malade causait et n'accusait guère de troubles de la vue, malgré le myosis extrême.

Il a succombé subitement le 2 avril 1898.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck et a révélé les lésions principales que nous transcrivons :

1. *Appareil respiratoire* : Adhérences généralisées ; nombreux foyers crétacés anciens ; œdème et congestion.

2. *Cœur* : Hypertrophié ; pèse 500 grammes ; mesure $12 \times 12.5 \times 4.5$.
Valvules suffisantes ; endocarde gauche grisâtre ; rétrécissement mitral. Endocarde droit normal. Trou de Botal persistant sous forme d'un

orifice mesurant 1 centimètre dans le plus grand diamètre. Artériosclérose.

3. *Foie* : Graisseux ; pèse 1,800 grammes ; mesure $26 \times 20 \times 7$. Calculs dans la vésicule biliaire.

4. *Reins* : Début d'atrophie de la substance corticale.

5. *Centre nerveux crânien* : Dure-mère épaissie ; pie-mère opacifiée, grisâtre au niveau du chiasma. Artères de la base fortement athéromateuses. OEdème cérébral, mais surtout hydropisie ventriculaire très marquée.

C'est ce dernier caractère qui est le plus apparent. En procédant à l'enlèvement du cerveau, on constate que la pression révèle une dépression de la face inférieure du lobe temporal gauche ; à ce niveau qui occupe le tiers moyen du lobe sphénoïdal, la substance cérébrale se laisse déprimer comme la paroi d'une vessie. La pie-mère recouvre les circonvolutions dont les sillons sont effacés. En incisant cette région, on constate que la paroi dépressible est formée par une membrane grisâtre, épaisse de 1 millimètre, qui limite la cavité du ventricule latéral ; le liquide ventriculaire s'échappe en abondance. L'examen de cette partie de la paroi du ventricule latéral montre qu'elle a subi un travail lent et graduel de compression uniformément répartie, qui a abouti à l'atrophie complète de cette région de l'écorce et l'a réduite à une membrane de 1 millimètre d'épaisseur. On ne trouve pas de trace d'hémorragie ancienne ni de ramollissement.

D'autre part, il existe à la face inférieure du lobe orbitaire droit un kyste situé entre la pie-mère et la substance nerveuse qui est déprimée à ce niveau en forme de cupule ; pas d'altération de la substance cérébrale.

6. *Moelle épinière* : Pas d'altérations macroscopiques. La huitième côte est atteinte de carie dans une étendue de 3 centimètres et le mal s'étend jusque dans l'articulation vertébrale, en intéressant la vertèbre, dont la face médullaire présente une poche purulente qui contracte des adhérences intimes avec la dure-mère.

Réflexions. — I. *Cause de la mort subite.* — Le malade a succombé brusquement ; l'autopsie nous a révélé la cause de cette mort subite : hydropisie ventriculaire extrême.

C'est la variété de mort que l'on désigne sous le nom d'*apoplexie séreuse*.

II. *Hydropisie ventriculaire cérébrale.* — C'est le cas le plus marqué d'hydropisie des ventricules latéraux que nous ayons rencontré avec une disposition comme celle que nous avons décrite.

La cause réside dans la méningite pia-matricula chronique généralisée et dans l'état athéromateux des vaisseaux de la base.

La lésion hydropique a présenté cette particularité, que la compression qu'elle a déterminée sur les circonvolutions de dedans en dehors a été limitée à une partie seulement de la paroi cérébrale du ventricule. Il y a eu à ce niveau une partie d'écorce moins résistante que dans les régions voisines, la circonvolution a été étalée comme un velum et l'écorce, avec son support de substance blanche, a été atrophiée par la compression au point d'être réduite à 1 millimètre d'épaisseur. Cette plaque membraneuse mesurait à peu près 3 centimètres de diamètre et constituait comme un couvercle recouvrant le fond du ventricule latéral; elle était recouverte par la pie-mère. Elle occupait la majeure partie du lobule lingual.

Nous n'avons pas reconnu la cause du défaut de résistance de la paroi du ventricule à ce niveau; nous n'avons constaté que son atrophie.

L'hydropisie du ventricule latéral était des plus prononcées; c'est à elle que nous rapportons le syndrome apoplectiforme qui a terminé l'existence.

III. *Caries costale et vertébrale.* — Elle n'a pas été diagnostiquée du vivant du sujet; nous n'avons reconnu que la paraplégie, sans parvenir à poser un diagnostic précis sur sa cause.

La lésion consistait dans une carie de la partie postérieure de la huitième côte gauche dans une étendue de 2 centimètres; le processus avait envahi l'articulation costo-vertébrale et la vertèbre elle-même; la caverne constituée par ce foyer n'était pas ouverte dans le conduit spinal. De ce côté, le périoste qui garnit la cavité vertébrale était épaissi dans une étendue de 2 centimètres dans le sens vertical et de $\frac{1}{2}$ centimètre dans le sens transversal. Il était considérablement sclérosé et refoulé dans le canal vertébral sous forme d'une poche qui avait contracté des adhérences avec la dure-mère spinale. C'était le prélude, le premier stade d'un abcès par congestion, avec cette particularité que le processus ulcéreux tendait à constituer celui-ci dans l'intérieur du canal spinal au lieu de le diriger vers l'extérieur suivant sa voie de prédilection.

C'est une déviation que nous rapprochons d'une autre modalité dans le cours de l'abcès froid vertébral que nous avons eu l'occasion de rapporter et dans laquelle le foyer de la caverne vertébrale s'était ouvert dans les bronches après un trajet sinueux.

IV. *Symptômes médullaires.* — Les symptômes qui traduisent l'évolution lente et graduelle d'une compression de la moelle par un processus extra-médullaire peuvent être interprétés d'une manière différente suivant qu'ils sont l'effet de la pachyméningite, de la myélite ou de la compression.

La pachyméningite spinale n'existait pas chez notre malade ; il y avait à la vérité des adhérences entre le périoste vertébral et la dure-mère, mais elles n'avaient pas déterminé de processus profond d'ordre morbide dans la dure-mère.

La moelle dorsale était indemne de toute trace d'inflammation ; il n'y avait pas de myélite ; nous ajouterons cependant que nous avons limité notre examen à la détermination des caractères macroscopiques. Nous savons que cet examen est insuffisant, mais les caractères apparents étaient tellement normaux que nous avons cru pouvoir passer outre.

La moelle épinière était comprimée par cette néoformation et les symptômes de paraplégie que nous avons observés étaient la conséquence de la compression médullaire à ce niveau.

C'est à cette compression que nous avons rapporté les symptômes observés pendant la vie. Nous rappelons ici les considérations que nous avons indiquées sur la physiologie pathologique des symptômes médullaires dans le mal de Pott ; nous avons insisté à propos de l'observation n° 83, tome VIII, page 182, sur l'importance de ces symptômes sous l'influence de la compression médullaire, sans lésions de myélite. Le cas actuel rentre dans la même catégorie ; il en diffère seulement parce que la cause de la compression consistait, dans le cas n° 83, dans la cyphose vertébrale, tandis que dans le cas actuel elle était constituée par le processus de périostite vertébrale à l'intérieur du canal rachidien développé sous forme de kyste.

La marche des symptômes indique bien, du reste, l'absence de myélite. Il n'y a pas eu de douleurs lancinantes dans les membres, et les troubles spastiques du début, inconstants et peu marqués, n'indiquaient qu'une irritation extra-médullaire.

V. *Contraction extrême des deux pupilles.* — Ce symptôme a été permanent pendant toute la durée du séjour à l'hôpital. Nous le signalons parce qu'il n'est pas habituel dans les cas de compression à la partie inférieure de la moelle dorsale. On sait depuis Budge que le centre cilio-spinal est situé dans la moelle cervicale. Dans ce cas spécial, c'est peut-être à une souffrance du sympathique par l'altération des vertèbres voisines que nous devons rapporter la contraction extrême des deux pupilles, qui répondaient au numéro tout à fait inférieur du pupillomètre de Nettleship.

N° 99.

**Apoplexie cérébrale sans hémorragie ni ramollissement.
Œdème ventriculaire, consécutif à une méningite pia-
matrale chronique. Congestion rénale. Mort.**

La nommée Thérèse B..., 45 ans, servante, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 18) le 29 juin 1898.

Elle a toujours eu une bonne santé; périodes régulières, les a eues il y a quelques jours. Dans la journée du 28 juin, la malade a continué son travail; vers la soirée, elle a eu un peu de subdélire, auquel on n'a pas accordé d'importance parce qu'elle ne se plaignait pas. Elle est allée se coucher et, comme d'habitude, a fermé sa porte en dedans. Le 29, comme elle ne descendait pas, on l'a appelée sans obtenir de réponse; on a forcé la serrure et on a trouvé la malade couchée par terre en toilette de nuit; elle était dans le coma et avait eu une selle involontaire.

On l'a transportée à l'hôpital le 29, à 14 heures: État apoplectique sans convulsions ni agitations. Fume la pipe. Le pouls est à 116, régulier; la respiration égale, à 36. Face déviée vers la gauche, mais par moment la malade la ramène à droite. Pupilles également et fortement contractées; nystagmus latéral. Hémiplégie droite avec contracture. Sensibilité abolie des deux côtés; réflexe plantaire droit persistant. Selles et urines involontaires. Râles ronflants des deux côtés de la poitrine; pas de bruit morbide au cœur. Ventre modérément ballonné; scyballes dans l'S iliaque.

L'urine retirée par le cathétérisme est acide, pèse 1.028, rouge orange, renferme une forte proportion d'albumine rétractile; ni sucre ni bile. Au microscope, un examen répété trois fois fait retrouver des globules blancs en voie de karyokinèse, des cylindres granuleux très rares, de l'épithélium pavimenteux; pas de cellules rénales.

Traitement: Lavement au séné, huile de ricin, cataplasmes vinaigrés aux membres inférieurs.

L'état de coma apoplectiforme a persisté et la malade a succombé le 1^{er} juillet dans la matinée, à 5 heures. La température, qui était de 40°, s'est élevée à 40°,6 dans la soirée du 30.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Louis Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les indications suivantes :

Appareil respiratoire : Rares tubercules crétiifiés dans les sommets des poumons, qui pèsent 370 grammes à droite, 480 grammes à gauche; congestion des deux bases sans pneumonie.

Cœur : Petit, mesure $10 \times 8 \times 3.5$; pèse 220 grammes; valvules suffisantes, athéromateuses; aorte athéromateuse, trou de Botal persistant; mesure 6 millimètres.

Foie : Pèse 1120 grammes; congestionné.

Rate : Pèse 80 grammes; augmentée de consistance.

Reins : Pèsent 100 grammes à droite, 130 grammes à gauche; congestionnés; substance corticale légèrement granuleuse, mais d'étendue normale; vaisseaux sclérosés.

Cavité abdominale : Les organes sont normaux.

Centres nerveux : Dure-mère non épaissie; pie-mère opacifiée par places, congestionnée, un peu grisâtre, mais non épaissie au chiasma. OEdème cérébral très prononcé; hydroisie ventriculaire extrême. Pas de lésions hémorragiques ni de ramollissement, mais piqueté cérébral très marqué.

Le bulbe, la protubérance et le cervelet n'offrent pas de lésions.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — C'est encore un cas d'apoplexie cérébrale sans lésions d'hémorragie ni de ramollissement. Le syndrome était complet, l'hémiplégie droite et la déviation conjuguée de la face lui donnaient les caractères d'une lésion hémorragique. Celle-ci n'existait pas.

II. *Physiologie pathologique du cas.* — L'examen clinique avait révélé l'albuminurie; mais le microscope n'a permis de retrouver dans l'urine que des éléments sans signification précise: des cylindres granuleux non cellulaires, quelques globules de pus, de l'épithélium pavimenteux; pas de cellules rénales, pas de cylindres hyalins.

Seule une albuminurie marquée a été signalée. L'autopsie n'a montré que de la congestion rénale, sans lésions organiques antérieures.

Le seul élément anatomique qui nous ait rendu compte du syndrome apoplexie cérébrale de notre malade, c'est l'état de la circulation du sang dans le cerveau. La pie-mère était épaissie et infiltrée d'un exsudat ancien, et offrait les lésions que l'on a l'habitude de rapporter à la méningite pia-matrale chronique.

Le rôle important que cette membrane remplit pour les vaisseaux sanguins ressort du nom de *membrane vasculaire* qu'on lui donne; son infiltration et son épaissement ont pour suite de gêner la circulation, surtout la circulation de retour; cette condition était remplie dans notre cas, à en juger par l'œdème cérébral très développé et surtout marqué sous forme d'hydropisie ventriculaire.

C'est à cet élément que nous nous sommes arrêté comme cause de l'apoplexie cérébrale.

La méningite pia-matricula chronique développée sous l'influence d'une cause qui nous a échappé, n'est pas directement la cause de l'apoplexie cérébrale; elle ne l'est devenue que par ses conséquences hydropiques dans la zone dont la circulation est régie par les vaisseaux qui la traversent et auxquels elle sert de tunique externe adventice, de support. La soudaineté de l'apoplexie est due à la limite extrême de distension des ventricules.

Le cas présente de l'intérêt à un autre point de vue : la présence d'albumine dans l'urine aurait pu permettre de considérer le syndrome comme une urémie apoplectiforme.

III. *Examen du sang.* — Il a été fait par M. le Dr Van Nypelseer, le 30 juin 1898, quelques heures avant la mort, et a donné les chiffres suivants :

| Normal. | | |
|-----------|--|-----------|
| 14 % | Hémoglobine (Gowèrs) | 16.10 % |
| 4,500,000 | Globules rouges au mm ³ | 5,400,000 |
| 12,800 | Globules blancs | 9,640 |
| 1 : 350 | Rapport des globules. | 1 : 560 |
| 3,,11 | Richesse hémoglobinique $\frac{R}{N}$ par million de globules rouges | 2,,98 |
| | Densité | 1.050 |

IV. *Température.* — Elle n'a pu être notée que trois fois : à l'entrée de la malade elle était de 39°; elle s'est élevée rapidement à 40°,4 et à 40°,6.

N° 100.

Étranglement intestinal par une bride péritonéale. Péritonite. Laparotomie libératrice. Soulagement. Mort subite six heures après. Pas d'autopsie.

Le nommé Albin B..., 57 ans, ouvrier charbonnier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 10) le 29 septembre 1898.

Il souffre depuis vingt ans de catarrhe bronchique à accès espacés. Il était sujet depuis des années à des douleurs de ventre accompagnées de diarrhée.

Il n'y a plus eu de selles depuis le 26 septembre et depuis se sont développées des douleurs par tout le ventre, à caractères de crampes, et des vomissements biliaires.

A son entrée, nous constatons les signes d'un étranglement intestinal avec péritonite; le facies est caractéristique; le ventre est ballonné et les anses intestinales, distendues, se dessinent sous la peau. La douleur est vive à la pression, surtout dans la région de l'S iliaque. La distension des intestins et la douleur ne permettent pas de s'assurer s'il existe une tumeur.

Traitement : 30 grammes d'huile de ricin, lavement de séné et une potion avec 40 centigrammes d'extrait thébaïque,

Le malade a eu cinq selles; il n'a plus vomi et nous le retrouvons le 30 septembre, avec une expression meilleure de la figure. Toutefois les douleurs persistent, ainsi que les saillies intestinales sous la peau; il est certain que l'obstacle, au cours des matières, n'est pas levé et que les matières fécales rendues sont venues de régions intestinales situées au-dessous du siège de l'étranglement.

Nous avons continué la potion opiacée; l'état s'est aggravé dans la nuit du 30 septembre et les vomissements ont repris.

Le 1^{er} octobre, le malade est transféré dans le service de M. le Dr Dubois et la laparotomie est pratiquée à 10 heures par M. le Dr Van Engelen, qui constate l'existence d'une bride péritonéale aplatissant complètement l'intestin grêle, à 40 centimètres en avant du cæcum. La bride est sectionnée; l'opération n'a duré que quelques minutes et n'a pas occa-

sionné d'hémorragie; la plaie est fermée. On pratique une injection sous-cutanée d'un litre de sérum artificiel à 11 heures.

Un calme relatif succède à l'opération. Mais à 15 $\frac{3}{4}$ heures, le malade est pris d'agitation carphologique; il délire et veut quitter son lit. On pratique une nouvelle injection sous-cutanée de 750 grammes de sérum artificiel. Pendant qu'on pratique l'injection, le malade tombe en syncope et succombe à 16 heures, malgré des injections hypodermiques d'éther sulfurique et de citrate de caféine.

Pendant le séjour à l'hôpital, la température a été hypothermique, comme l'indique le tableau ci-joint :

| | | | |
|--------------------|--------------|---------------------------------|--------------|
| 29 septembre . . . | 9 h. — 36.7 | 30 septembre . . . | 7 h. — 36 |
| — . . . | 11 h. — 36.6 | — . . . | 11 h. — 36.4 |
| — . . . | 13 h. — 36.9 | — . . . | 14 h. — 36.5 |
| — . . . | 15 h. — 37.5 | — . . . | 17 h. — 36.4 |
| — . . . | 19 h. — 36.8 | 1 ^{er} octobre | 7 h. — 36 |

L'autopsie n'a pas été faite à cause de la décomposition trop avancée.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons cru à l'existence d'une bride péritonéale comprimant l'intestin et constituant un obstacle au passage des matières. Les renseignements du malade nous ont permis de reconstituer le processus : le sujet était souffrant depuis plusieurs années de symptômes d'entérite; il y avait des douleurs de ventre sous la forme de crampes; diarrhée habituelle. Nous avons cru que ce processus était de nature ulcérate et que l'une des ulcérations s'était étendue jusqu'au péritoine et avait déterminé une inflammation adhésive, point de départ de la bride. Primitivement limitée au point ulcéré, cette adhérence avait été tiraillée par les mouvements intestinaux et avait fini par constituer une bride fibreuse qui avait comprimé la lumière de l'intestin.

Dans le tome VIII de notre recueil, nous avons rapporté à l'observation 52 (p. 15) un cas analogue dans lequel l'autopsie nous a révélé le mode de constitution de ces brides.

II. *Traitement.* — Dans des cas de ce genre, il n'y a qu'un traitement chirurgical qui puisse sauver le malade. M. le Dr Van Engelen a eu recours à la laparotomie et a réussi à lever l'obstacle par l'incision de la bride. Malheureusement, l'état général du sujet était déprimé à un degré

extrême et laissait peu d'espoir. C'est une opération de nécessité qu'il faut pratiquer pour remplir l'indication vitale.

III. *Mort subite.* — Un deuxième point intéressant est relatif à la mort subite du malade, à la suite d'une syncope survenue pendant l'injection sous-cutanée du sérum artificiel.

Ces cas sont rares ; nous avons eu l'occasion d'observer un autre cas de mort subite survenue également à l'occasion d'injections hypodermiques. Il s'agissait d'une tuberculeuse à laquelle on faisait régulièrement des injections de créosote. On avait pratiqué une vingtaine de ces injections sans effet du reste, mais pendant une dernière injection, la malade a eu une syncope à laquelle elle a succombé.

Besnier rapporte un cas où la même terminaison a été observée.

Il est regrettable que la décomposition trop avancée du cadavre n'ait pas permis de déterminer la cause de la mort subite. Nous n'insisterons pas sur la critique des diverses causes qui auraient pu la provoquer ; ce serait une discussion oiseuse en l'absence d'autopsie.

N° 101.

Mort rapide par œdème aigu avec congestion des poumons. Cirrhose hypertrophique du foie. Ictère. Endocardite verruqueuse sigmoïde aortique. Athérome aortique. Hyperleucocytose hématique.

Le nommé Albert S..., 51 ans, chef d'atelier, était en traitement dans le service de clinique chirurgicale de M. le professeur Thiriart pour mal perforant du pied. Il a été transféré en médecine le 7 octobre 1898 pour affection pulmonaire survenue brusquement.

Le malade est un buveur émérite de bière; son foie a les dimensions exagérées de cette catégorie d'ivrognes. A son arrivée dans nos salles, il est en voie d'asphyxie; d'après les renseignements qui nous sont fournis, l'asphyxie s'est établie très rapidement la veille. Le teint du malade est subictérique, avec des plaques télangiectasiques à la face. Nous trouvons de la matité aux deux sommets; des râles sibilants par toute la poitrine et, de plus, des bruits crépitants à l'expiration dans la gouttière vertébrale gauche. Le pouls est mou, régulier, avec faux pas assez rares. Délire. Selle copieuse volontaire.

Nous le soumettons à des ventouses sèches par tout le dos, à un vésicatoire au-devant du sternum et à une potion expectorante avec 5 centigrammes de tartre émétique et d'extrait thébaïque dans 200 grammes de mucilage de gomme arabique.

L'expectoration est peu abondante, visqueuse et ne présente pas la coloration des crachats pneumoniques. A l'examen bactériologique, M. Mills a trouvé des diplocoques non encapsulés et des staphylocoques; énormément de saprophytes; pas de bacilles de Koch. Cet examen n'a pas satisfait notre adjoint, qui se réservait de le renouveler. Le malade ne lui en a pas laissé le temps. Son état s'est un peu amélioré le 8 et l'asphyxie est moins prononcée; le teint est moins ictérique. Le pouls est régulier, mou, à 124; la respiration reste très accélérée; la température est à 39°,5 le 7 au soir, à 38°,3 le 8 au matin. Une selle; pas de vomissements. Expectoration également rare, visqueuse, non pneumonique. L'auscultation donne partout des râles sibilants et de la crépitation fine dans le dos.

Dans la journée du 8 octobre, le malade est tombé dans le coma; une transpiration abondante s'est déclarée; à partir de 19 heures, il ne parvient plus à avaler. L'asphyxie l'a emporté le 9 octobre, à 2 heures du matin.

Autopsie. — Elle a été faite par le Dr Vervaeck et a révélé les lésions principales suivantes, indépendamment de la lésion perforante occupant les deux régions plantaires :

1. *Appareil respiratoire* : Les poumons pèsent, le droit 1,020 grammes, le gauche 780 grammes. Les organes sont tous les deux congestionnés et fortement œdématisés, sans hépatisation. Épanchement de 300 centimètres cubes dans la plèvre droite; adhérence au sommet à gauche.

2. *Cœur* : Pèse 500 grammes (normale = 275 grammes); mesure $12 \times 13 \times 3$ (normale = $10 \times 9 \times 5$). Péricarde sain; myocarde gras, friable. Endocarde sain. Valvule mitrale athéromateuse à la base, souple et translucide ailleurs. Valvules aortiques sclérosées et présentant à la face ventriculaire de petites végétations autour desquelles se sont organisés des caillots sanguins. La paroi de l'aorte est le siège de lésions d'athérome diffus, ulcérées en différents droits. Trou de Botal oblitéré.

3. *Foie* : Pèse 1,650 grammes (normale = 1,450 à 1,575 grammes); mesure $32 \times 22 \times 9$ (normale = $21 \times 28 \times 6$). Capsule épaissie. Surface granuleuse, jaune rougeâtre; à la section, granuleuse à grosses granulations, jaunâtre, fortement anémiée. Augmenté de consistance; infiltré de graisse.

4. *Rate* : Pèse 640 grammes (normale = 195); mesure $22 \times 15 \times 2.6$ (normale = $12 \times 8 \times 3$). Décomposée, diffluite; capsule épaissie.

5. *Reins* : Décomposés; la substance corticale a l'étendue normale.

Les centres nerveux n'ont pas été examinés.

Réflexions. I. Diagnostic anatomique. — L'autopsie a établi que le malade avait succombé à un œdème pulmonaire aigu et qu'il était atteint d'une cirrhose hypertrophique du foie, de durée longue, avec engorgement de l'organe.

L'œdème a présenté ceci de particulier : le poids énorme des poumons, tel que nous ne le trouvons guère que dans les cas de pneumonie.

L'autopsie a révélé l'existence d'une endocardite verruqueuse des valvules sigmoïdes aortiques; des caillots sanguins étaient fixés aux petites végétations, et la paroi de l'aorte était le siège d'athérome diffus, avec ulcérations à certains points. Il est probable que ce facteur de gêne circu-

latoire a rempli un rôle dans la constitution de l'œdème aigu et terminal des poumons, avec congestion des deux organes; il n'y avait pas d'hépatation.

II. *Diagnostic médical.* — Le malade n'a été vu qu'une fois; il était en voie d'asphyxie quand il a été transporté dans nos salles, et nous avons posé le diagnostic de pneumonie des deux côtés; nous avons toutefois fait des réserves, nous proposant de compléter notre examen à cause de l'expectoration, qui était peu abondante, visqueuse et n'offrait pas les caractères d'aspect propres aux crachats de la pneumonie. Nous avons indiqué plus haut les symptômes donnés par l'exploration de la poitrine.

L'examen des crachats avait établi l'absence de bacilles de Koch, la présence de diplocoques non encapsulés, de staphylocoques et d'un grand nombre de saprophytes.

L'asphyxie que nous avons eu seulement à traiter tenait à l'œdème pulmonaire aigu, qui lui-même était la conséquence de la cirrhose hypertrophique du foie.

Nous avons insisté récemment, à propos du cas n° 74 (t. VIII, p. 142), sur la difficulté d'établir le diagnostic entre l'œdème aigu du poumon et la pneumonie aiguë généralisée à forme asphyxique.

III. *Ictère.* — Il était des plus prononcés; nous avons constaté l'engorgement du foie, mais la prédominance extrême des symptômes asphyxiques nous avait fait considérer ce symptôme comme secondaire.

IV. *Hyperleucocytose.* — L'analyse du sang a révélé les caractères indiqués dans le tableau suivant; elle a été faite par M. le Dr Van Nypelseer.

| NORMAL. | | 8 octobre 1898 à 11 heures. | 8 octobre 1898 à 17 1/2 heures. |
|-----------|--|--------------------------------|------------------------------------|
| 14 % | Hémoglobine (Gowers) . . | 14 % | — |
| 4,500,000 | Globules rouges au mm ³ . | 4,840,000 | 3,200,000 |
| 12,800 | Globules blancs | 67,220 | 53,330 |
| 1 : 350 | Rapport des globules . . | 1 : 72 | 1 : 60 |
| 3.11 | Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges | 2.89 | — |

Cette analyse présente quatre caractères principaux :

1. *Hémoglobine* : Le chiffre trouvé par M. le D^r Van Nypelseer était normal : 14 %. L'analyse n'a pas été refaite par manque de lumière convenable.

2. *Globules rouges* : Leur nombre peut être considéré comme normal. Ce point est important pour le diagnostic; dans les cas de leucémie, il est diminué d'une manière marquée et peut s'abaisser au-dessous d'un million.

3. *Richesse hémoglobinique* : Le chiffre moyen normal est fixé à 3.11 ; il était ici de 2.89 par million de globules rouges. Nous pouvons le considérer comme ne s'écartant pas trop de la moyenne normale.

4. *Leucocytose* : Elle était des plus prononcées, et M. le D^r Van Nypelseer n'a pas voulu s'en rapporter au chiffre qu'il avait d'abord trouvé. Le premier examen, fait à 11 heures du matin, avait donné un rapport globulaire de 1 Bl. pour 72 R., soit 67,220 globules blancs par millimètre cube. Le deuxième examen, fait à 17 ¹/₂ heures, a donné un rapport encore plus élevé : 1 Bl. pour 60 R. ; mais comme le nombre de globules rouges était réduit à 3,200,000, le chiffre total des globules blancs n'a été que de 53,330 par millimètre cube.

Dans les cas de leucémie vraie, le nombre total des leucocytes s'élève jusqu'à 200,000 et 600,000 par millimètre cube.

Le nombre de 67,000 globules blancs par millimètre cube est le plus élevé que nous ayons atteint dans nos recherches, qui portent sur un grand nombre de cas de maladies infectieuses variées. Il est certain que si nous nous étions borné à faire la numération proportionnelle des globules blancs et rouges, nous aurions conclu à la leucémie. L'analyse complète que M. le D^r Van Nypelseer a faite à deux reprises le même jour nous a fait éviter cette erreur.

N° 102.

**Kystes hydatiques du foie. Suppuration du foie.
Laparotomie. Mort. Autopsie.**

Le nommé Philippe C..., 24 ans, tailleur, a été traité dans mon service en 1889, pour pleurésie droite; son séjour a été de trois mois; sorti guéri. Depuis lors, toujours bien portant.

Il rentre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 12) le 9 juin 1898, se plaignant d'être souffrant depuis trois semaines; début brusque par de la fièvre, de la douleur épigastrique et de la diarrhée. La douleur siègeait primitivement au niveau de l'appendice xyphoïde et s'est étendue depuis par tout le ventre, avec irradiation en ceinture vers le dos; elle était sourde et continue, non lancinante; elle était assez vive pour déterminer l'insomnie, surtout par son irradiation rachialgique. Les selles sont régulières, diarrhéiques; pas de vomissements; pas de céphalalgie. A ressenti à plusieurs reprises des frissons erratiques. Ni toux ni expectoration. Au bout de huit jours, il y a eu du gonflement à la région épigastrique; il persiste encore à l'entrée du malade et nous observons à ce niveau une saillie globuleuse résistante, douloureuse à la pression, surtout au niveau du foie; cette saillie est située en arrière des parois abdominales antérieures, et nous la considérons comme siégeant dans le foie. Le teint est devenu subictérique. Le malade est en décubitus dorsal, avec les genoux relevés sur l'abdomen.

A son entrée, les symptômes de péritonisme dominant, avec prédominance du côté du foie. Le malade n'accuse ni toux ni expectoration; nous ne trouvons à la poitrine que du tympanisme et de la rudesse respiratoire sous la clavicule droite. L'urine, rouge foncé, acide, densité 1.027, ne contient ni albumine ni sucre, mais de la matière colorante biliaire.

Prescription : Cataplasme et onguent mercuriel belladonné au niveau du foie, potion avec 0^{gr},10 d'extrait thébaïque. Diète absolue.

Les symptômes persistent les jours suivants; l'empâtement préhépatique s'accroît ainsi que l'ictère. Constipation levée par l'huile de ricin. Pas de vomissements, mais renvois.

A la date du 13, épanchement dans la plèvre droite. Nous croyons que cet épanchement est secondaire et sous la dépendance du processus inflammatoire qui existe dans le foie. Le siège précis de ce foyer nous paraît résider à la surface diaphragmatique du foie. Le palper nous permet de constater l'engorgement périhépatique; il ne nous révèle pas d'autres indications. Nous concluons à un abcès sous-phrénique siégeant entre le foie et le diaphragme et ayant déterminé un épanchement pleural par voisinage.

Nous soumettons le malade à l'avis de M. le Dr Van Engelen, remplaçant M. le Dr Dubois; une ponction est pratiquée dans le septième espace intercostal droit, sur la ligne axillaire médiane, par M. Van Engelen, au moyen de la seringue de Pravaz; elle donne issue à un liquide séreux. Une autre ponction est faite dans le neuvième espace intercostal et ramène du liquide purulent-sanguinolent, qui est soumis à l'examen de M. Mills; il y trouve des globules rouges et blancs, de rares diplocoques non encapsulés, pas de bactéries pyogènes. La température du malade ne dépasse pas 39° C. et s'abaisse jusqu'à 37°,6 le matin. Le pouls est à 120, petit, régulier. L'analyse de l'urine a été faite régulièrement depuis le 13, mais elle ne portait pas sur le produit total de la sécrétion, parce que le sujet avait par moments de l'incontinence; elle a donné de l'hyperazoturie, 20 grammes d'urée par jour, de l'hypochlorurie à 1 gramme et un abaissement de la phosphaturie à 4^{sr},30, avec prédominance des phosphates alcalins.

La persistance des symptômes d'abcédation sous-phrénique nous a engagé à demander l'intervention chirurgicale, et M. le Dr Van Engelen pratique, le 15 juin 1898, la laparotomie au-dessous du rebord des fausses côtes à la région hépatique; l'incision porte sur une longueur de 15 centimètres. Nous empruntons les renseignements suivants à la note que M. le Dr Van Engelen nous a remise :

« Le péritoine pariétal est absolument libre de toute adhérence avec le péritoine hépatique.

» L'incision du péritoine permet de pénétrer directement dans le ventre et d'explorer le foie. Cet organe, dont le volume est considérablement augmenté, présente une voussure régulière, et sa surface, parfaitement lisse et unie, n'a contracté aucune adhérence avec les parties voisines.

» Plusieurs ponctions, faites d'abord en différents points du foie, restent blanches, mais d'autres, pratiquées ensuite vers la partie supérieure, diaphragmatique, ramènent, les unes un liquide séreux, les autres un liquide purulent.

» Une large incision, faite au moyen du bistouri au niveau de ces derniers points d'exploration, donne issue à un flot de liquide purulent dans lequel on voit des débris de kystes.

» L'incision est prolongée, ouvre une poche purulente et une cavité kystique de laquelle s'échappe un kyste, énucléé en totalité et rappelant, par ses dimensions et par sa forme le jaune d'un œuf de poule. Nous y avons constaté la présence de crochets d'échinocoques.

» Nous évaluons à 1 $\frac{1}{2}$ litre la quantité de pus évacuée. A la fin de l'écoulement de celui-ci, la bile est arrivée en assez grande abondance.

» Durant cette intervention, la cavité abdominale n'a cessé d'être minutieusement protégée par de grandes compresses horriquées chaudes, de manière que très peu de liquide septique a pu y pénétrer.

» Les différentes poches purulentes ont été réunies en une seule qui a été fixée à la paroi abdominale au moyen de soie plate, ce qui a permis de faire la suture sans dilacération du tissu hépatique. Un gros drain (n° 6), en caoutchouc flexible, a été introduit jusqu'au fond de la cavité (celle-ci mesure certainement 20 centimètres en profondeur, sur 10 centimètres en largeur) et est entouré de gaze iodoformée.

» La plaie abdominale est divisée en deux parties : l'une comprenant la fixation de la poche, l'autre l'ouverture de la cavité abdominale, et, au moyen de gutta-percha laminée, nous évitons qu'elles ne puissent communiquer entre elles.

» Dans le but de parer dans la mesure du possible à l'infection péritonéale, une incision longitudinale de 5 centimètres est pratiquée un peu à droite et en dessous de l'ombilic, pour instituer un drainage à la Mickulicz.

» L'opération est terminée par l'application d'un pansement antiseptique, qui laisse passage au drain en caoutchouc placé dans la cavité existant dans le foie.

» Le malade est ramené dans son lit. C'est alors que le bout périphérique du drain en caoutchouc est relié, au moyen d'un court tube en verre, à un long tube en caoutchouc, ce qui permettra, par une disposition

en siphon, de nettoyer jusqu'au fond la cavité au moyen d'injections boriquées chaudes. »

Les suites immédiates de l'opération ont été favorables: le malade a dormi et a supporté du lait et du champagne. Mais le 19, il s'est établi du hoquet qui a persisté les jours suivants; puis, à partir du 21, du délire, de l'agitation, et le sujet a succombé le 23 juin à des symptômes de septémie, avec hypothermie oscillant autour de 37° C.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, dont nous reproduisons le protocole, qui complète l'histoire anatomique du cas :

A la région pré-hépatique, au niveau du bord inférieur des fausses côtes, existe une incision opératoire par où l'on pénètre dans la cavité abdominale. La dissection démontre l'existence d'une cavité à parois anfractueuses dans le parenchyme hépatique. Cette cavité est drainée et contient très peu d'exsudat purulent; elle mesure dans ses plus grands diamètres 12 × 13 centimètres; elle contient du pus et des kystes hydatiques de volume variable.

Immédiatement en haut et en arrière de cette poche purulente, dont il n'est séparé que par une paroi de 2 millimètres d'épaisseur, existe un kyste hydatique contenant un liquide clair, transparent (environ 2 litres).

La membrane granuleuse est tapissée de quelques flocons fibrineux, jaunâtres.

Le kyste est limité en arrière par une paroi de 1 millimètre, constituée par l'enveloppe hépatique doublée du diaphragme. Ce kyste mesure 13 à 14 centimètres dans ses plus grands diamètres. L'examen microscopique a permis de constater à la surface de la membrane granuleuse, de nombreux crochets d'échinocoques.

Le parenchyme hépatique est infiltré de bile; il est friable et gras-seux.

La vésicule biliaire ne contient que de la bile jaunâtre.

A la face inférieure du foie, quelques caillots sanguins, peu volumineux.

La cavité abdominale contient un peu de sérosité rougeâtre. Les anses intestinales sont ballonnées, réunies en quelques endroits par un exsudat en voie d'organisation, mais on ne trouve pas de pus.

La décomposition des autres viscères est trop avancée.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous n'avons pas reconnu l'existence des échinocoques du foie avant l'opération pratiquée par M. Van Engelen. Nous avons posé comme diagnostic l'abcès sous-phrénique. L'opération a confirmé l'existence de l'abcès, mais dans le tissu même du foie.

L'autopsie a complété le diagnostic anatomique. Il existait deux lésions : de nombreux kystes à échinocoques et un abcès hépatique périkyistique.

Les kystes étaient multiples et de volume variable; l'un d'eux, resté intact, occupait la partie supérieure du foie, et sa paroi postérieure était limitée par l'enveloppe du foie doublée du diaphragme; ce kyste était très volumineux et contenait un liquide clair et transparent, dont la masse a été évaluée à 2 litres.

L'abcès occupait le parenchyme du foie et avait commencé un travail de dissection des kystes en fusant entre eux, sans les pénétrer; cela explique l'expulsion des kystes entiers après l'ouverture du phlegmon.

II. *Difficultés du diagnostic.* — Le diagnostic du kyste à échinocoques du foie est toujours difficile à établir; nous avons rapporté sous le n° 49 l'histoire d'une malade âgée de 73 ans, qui a succombé à un phlegmon gangréneux de l'avant-bras et chez laquelle l'autopsie nous a fait découvrir un kyste hydatique du foie dont l'existence n'avait pas été soupçonnée (t. VII, p. 254).

On a signalé le *frémissement hydatique* perçu à la palpation comme un signe des plus importants.

On a singulièrement exagéré son importance; nous ne l'avons rencontré que dans un seul cas d'échinocoques logés à la surface du foie en contact avec la paroi abdominale antérieure; dans tous les autres cas que nous avons constatés à l'autopsie, il faisait défaut. D'autre part, nous l'avons retrouvé dans plusieurs cas de péritonite chronique; sans qu'il y eût trace de kystes d'échinocoques.

Les autres symptômes sont encore plus banals; la tumeur limitée au foie n'indique pas le kyste plus que toute autre tumeur hépatique.

La ponction fournit des renseignements précis si le liquide auquel elle donne issue renferme les crochets caractéristiques; mais c'est un procédé chirurgical dont l'emploi expose souvent à des inconvénients. Ajoutons que cette ponction, même quand elle pénètre dans un foyer d'échinocoques, n'élimine pas toujours les crochets. Nous avons été

obligé de recourir à de longues recherches dans certains cas, avant de découvrir les crochets, alors que certainement le kyste renfermait des échinocoques.

III. *Suppuration.* — La suppuration du foie, dans ces cas, est signalée par tous les auteurs comme un phénomène rare.

On est d'accord pour reconnaître au liquide contenu dans le kyste des propriétés aseptiques, tout en lui reconnaissant les qualités d'un bouillon excellent pour la culture des bactéries pyogènes. La membrane hydatique, même dans les vésicules à paroi mince et pellucide, est *d'une imperméabilité absolue vis-à-vis des microbes*; elle les arrête comme un filtre parfait; ce sont les termes dont M. Chauffart se sert pour exprimer une opinion qui est le résultat des recherches spéciales qu'il a entreprises avec F. Widal sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hydatiques du foie. Ces données cadrent avec les observations que nous avons pu faire et expliquent le mode de suppuration. Celle-ci ne siège pas dans les kystes; elle occupe le tissu hépatique entre les éléments duquel les kystes se trouvent déposés. L'incision que M. Van Engelen a faite dans le foie a laissé couler un flot de pus, plus des poches intactes d'échinocoques; d'autre part, le vaste kyste logé à la partie postérieure de la face supérieure du foie était absolument sain, quoique englobé dans le phlegmon hépatique; baigné de pus, il renfermait un liquide qui était resté clair et transparent.

La suppuration intéresse donc le foie et non le kyste hydatique. Nous n'irons pas jusqu'à dire qu'il en est toujours ainsi; il est possible que dans quelques cas le kyste lui-même soit détruit. Mais chez notre malade, il n'en était pas ainsi; le pus était interkystique, hépatique et avait à la lettre disséqué les kystes multiples.

Nous n'avons pas trouvé de kystes multiloculaires.

IV. *Résumé.* — Nous avons diagnostiqué un phlegmon sous-phrénique avec hépatite.

L'autopsie a établi l'existence d'un phlegmon dans l'organe hépatique envahi par les échinocoques, avec intégrité des kystes. Nous ne connaissons pas d'éléments qui auraient pu nous mettre à l'abri de cette erreur de localisation du foyer phlegmoneux.

V. *Hématologie.* — L'examen du sang a été fait par nos adjoints, MM. Van Nypelseer et Hermans, et a donné les résultats rapportés dans le tableau suivant.

| NORMAL. | | 14 juin 1898. | | 18 juin 1898. |
|-----------|--|---------------|----------------|----------------|
| | | Hermans. | Van Nypelseer. | Van Nypelseer. |
| 4,500,000 | Globules rouges | 4,360,000 | 4,180,000 | 4,280,000 |
| 12,800 | Globules blancs | 19,600 | 17,410 | 23,890 |
| 1 : 350 | Rapport globulaire . . . | 1 : 222 | 1 : 240 | 1 : 180 |
| 14 % | Hémoglobine | 13.30 % | 12.88 | 12.60 |
| 3.11 | Richesse en hémoglobine par million de globules rouges | 3.05 | 3.08 | 2.94 |

VI. *Urologie.* — Elle a traduit le processus inflammatoire purulent avec une fidélité que la thermométrie n'a pas présentée. La température a été modérée; elle a oscillé de 37°,6 à 39° C. L'analyse de l'urine a révélé le processus d'extension du travail purulent par les trois signes habituels :

1. *Azoturie* : Elle a dépassé la normale d'un sujet soumis à un régime de diète; nous avons retrouvé de 17 à 22 grammes d'urée par jour. Les trois jours qui ont suivi la laparotomie, elle est tombée, malgré une alimentation forcée, à un niveau de 3 à 10 grammes, mais il y a eu perte d'urine; elle s'est relevée à 34 et à 23 grammes les deux derniers jours, alors que la température baissait à 36 ou 37°.

2. *Chlorurie* : Elle a été constamment déprimée et est tombée à 0^{sr},50 par jour, dénotant le travail d'extension phagédénique du phlegmon.

3. *Phosphaturie* : Inférieure à la normale, avec prédominance des phosphates alcalins. Le rapport phosphaturique a été déprimé à 9 %, alors que la normale est de 33 %.

N° 103.

Endocardite mitrale verruqueuse ulcérée. Pneumonie embolique. Vomique sans traces à l'autopsie. Mort par asphyxie.

Le nommé Joseph V..., 35 ans, employé au gaz, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 4) le 2 mai 1898.

Le seul antécédent morbide qu'il nous signale est une atteinte de rhumatisme articulaire aigu il y a trois ans; il en a gardé de l'irrégularité au cœur et un souffle systolique mitral très rude.

Il est malade depuis quinze jours des suites d'un refroidissement; toux et expectoration safranée. La localisation morbide principale siège à la base droite, où il y a de la matité, du frottement pleural, du souffle tubaire dans la gouttière vertébrale avec pectoriloquie haute et aphone. Partout ailleurs, râles ronflants et sibilants, excepté au sommet gauche, où il y a de la rudesse respiratoire et du souffle bronchique par consonance. Urine à 1.012, neutre, sans éléments anormaux.

Prescription : potion au tartre émétique et à l'extrait d'opium à 5 centigrammes.

Le 4 mai, expectoration abondante, constituée par des crachats numulaires nageant dans du sérum.

Le 5 mai, vomique avec oppression très vive; respiration tubaire, légèrement amphorique à la base droite postérieure.

Le 6 mai, le caractère amphorique de la respiration tubaire a disparu; nous interprétons ce signe comme indiquant la fermeture de la caverne.

Nous nous attachons à préciser autant que possible la nature des lésions et nous croyons que l'élément principal est constitué par un foyer de pneumonie lobaire, intéressant le lobe inférieur gauche; il y a de l'augmentation des vibrations des parois thoraciques, de la matité et du souffle bronchique; en outre, pectoriloquie aphone à l'angle de l'omoplate. A une zone très limitée sur la ligne axillaire médiane, il y a perte d'élasticité de la paroi thoracique.

Notre conclusion est celle-ci, que nous transcrivons de nos notes prises

le 6, à la visite du matin : « Ce qui domine, c'est le processus pulmonaire qui tend à se généraliser ; il n'y a pas lieu de faire la ponction, parce que le trocart passerait dans le poumon, la quantité de liquide pleural étant trop faible ».

L'examen des crachats (Dr Mills) dénote la présence de diplocoques de Fränckel et l'absence de bacilles de Koch.

Nous revoyons le malade à 17 heures ; il est dans un état préagonique. Malgré les réserves que nous avons faites le matin, nous nous rattachons à une donnée clinique de la veille, la vomique ; il est possible qu'il existe dans le tissu du poumon droit une excavation qui se serait obturée après l'expulsion par la vomique du 5. S'il en était ainsi, la seule chance de salut résiderait dans l'ouverture du foyer. Vu l'état désespéré du malade, nous pratiquons deux ponctions successives par le trocart de Potain dans le sixième espace intercostal droit et au-dessous de l'angle de l'omoplate droit ; il ne sort que quelques gouttes de sang.

L'agonie s'est terminée à 18 $\frac{3}{4}$ heures.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck :

Pèvre droite : Adhérente à la base ; contient 500 grammes de liquide jaune rougeâtre, floconneux.

Poumon gauche : Pèse 630 grammes ; emphysémateux.

Poumon droit : Pèse 1,450 grammes. Les deux lobes supérieurs sont emphysémateux, congestionnés, œdématisés ; quelques noyaux crétifés au sommet. Le lobe inférieur est hépatisé dans sa totalité et son parenchyme plonge dans l'eau ; surface granulée, rougeâtre ; consistance friable, inégale par places.

Cœur : Hypertrophié, pèse 440 grammes. Orifice mitral rétréci ; le pourtour de la face auriculaire de cet orifice est recouvert de végétations très volumineuses, de couleur grisâtre, à surface anfractueuse, recouvertes de petits caillots sanguins.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas est banal : pleuro-pneumonie avec endocardite mitrale ulcéreuse. Nous considérons la pneumonie comme la conséquence d'une embolie de l'artère bronchique partant de la valvule mitrale ulcéreuse.

Ce qui nous fait considérer l'embolie comme le point de départ de

L'hépatisation, c'est la marche que celle-ci a suivie et qui est différente de celle de la pneumonie croupale.

II. *Vomique inexpliquée.* — Il y a eu une vomique le 5, et le malade a succombé le 6 mai, trente-six heures plus tard. L'autopsie ne nous a pas permis de retrouver les traces de cette vomique sous forme de caverne. Nous avons rencontré un vaste bloc d'hépatisation lobaire, sans caverne. D'autre part, le liquide pleural, peu abondant, ne communiquait pas avec la bronche.

D'où partait la vomique? Nous l'ignorons, mais elle a existé. Le malade expectorait des masses de matières purulentes nummulaires, nageant dans du sérum; il y a eu pendant quelques heures du souffle amphorique, qui a disparu; le souffle bronchique a persisté.

Deux hypothèses se présentent à l'esprit : ou l'évacuation d'un foyer limité de la pneumonie droite, ou la confusion d'une vomique pulmonaire avec une crise gastrique de vomissements. C'est cette dernière hypothèse que nous croyons la plus probable.

Nous n'écartons pas cependant la première et nous ne rejetons pas *a priori* la possibilité que le foyer pulmonaire se soit vidé dans la bronche et se soit refermé quelques heures après, sans laisser de traces visibles à l'autopsie. Nous croyons à cette possibilité en nous reportant au processus des foyers en soupape que l'on rencontre parfois, quoique très rarement. Dans cette hypothèse, le foyer pneumonique embolique, après s'être vidé dans la bronche, aurait été refermé par la pression exercée sur ses parois par le poumon hépatisé. Ce dernier, continuant à se tuméfier, aurait effacé la lumière de l'abcès au point de la faire disparaître à l'autopsie.

Que se passe-t-il en général dans des cas de ce genre? L'expulsion brusque du contenu de l'abcès remet en contact les parois du foyer. Ce contact est de courte durée; on observe, en effet, que le pus se reforme, distend de nouveau la poche purulente et reconstitue les conditions d'une nouvelle vomique.

III. *Intérêt sémiologique.* — Quelle que soit la cause du symptôme, le fait reste intéressant à noter : pneumonie lobaire droite avec une crise de vomique et apparition du souffle amphorique pendant quelques heures. Puis réapparition du souffle bronchique sans caractère amphorique et évolution terminale vers l'asphyxie.

IV. *Traitement.* — Il s'est borné à favoriser l'expectoration et à calmer l'excitation nerveuse. Malgré les signes d'épanchement pleural, nous avons reculé devant la thoracentèse, parce que la quantité de liquide pleural nous paraissait peu importante, comme l'autopsie l'a établi, et que la pleurésie ne constituait pas l'élément principal de la maladie. Nous ne nous sommes décidé à pratiquer la ponction qu'*in extremis* : le malade nous paraissait perdu prochainement ; et comme il y avait eu une vomique antérieure, nous avons cru qu'il était possible qu'un foyer purulent à soupape existât ; son ouverture par le dehors pouvait sauver le patient.

N° 104.

Mal de Pott. Tuberculose de vertèbres cervicales et dorsales. Pachyméningite cervicale hypertrophique de nature tuberculeuse. Localisations tuberculeuses dans la cinquième côte, dans les poumons, dans la rate, dans les ganglions lymphatiques et dans les reins. Intégrité de l'intestin.

La nommée Félicie V... R..., 28 ans, corsetière, constitution faible, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 16) le 9 mai 1898.

Son père et sa mère sont morts de bronchite. Elle a toujours joui d'une bonne santé, dit-elle, mais toussait de temps en temps. Elle n'a pas eu d'enfant et elle est bien réglée; constipation habituelle. Elle a habité il y a trois ans une chambre humide et depuis lors a été souffreteuse de douleurs rhumatismales. Depuis trois mois, soit en février 1898, a ressenti des raideurs douloureuses dans le cou et dans les articulations des mains et des pieds.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons les signes d'une affection des vertèbres cervicales. La tête est fléchie sur le tronc et tordue sur le cou, la face tournée vers la droite; malgré cela, spasme tonique du sterno-cléido-mastoïdien droit. Il y a une douleur sourde constante dans la nuque; elle devient plus vive quand on ramène la face vers la gauche; la malade peut elle-même ramener ainsi la face; mais toujours, par une sorte de mécanisme à ressort lent, la tête reprend sa position première. L'extension de la tête en arrière est extrêmement limitée et très douloureuse. Saillie de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale. La malade est à moitié assise dans son lit, appuyée sur le côté droit, les genoux fléchis et les bras fléchis sur le tronc, les mains rapprochées du menton ou soutenant la joue droite. Il n'y a pas de paralysie de la motilité des membres, mais les mouvements sont douloureux dans les bras par suite de roideur dans les épaules. La sensibilité est conservée. La déglutition est très difficile dans la position que la malade garde habituellement; elle se fait avec facilité quand la tête est un peu redressée.

Du côté de la poitrine, nous constatons du ramollissement des deux

côtés; expectoration muco-purulente abondante. Les crachats ont été examinés à trois reprises par M. le Dr Mills, le 10 juin, le 21 juin et le 12 septembre; M. Mills n'a pas retrouvé de bacilles de Koch; il a constaté de rares diplocoques et des corpuscules muqueux dont le noyau reste coloré par la fuchsine.

L'examen fréquent de la région souffrante nous a permis de constater deux saillies d'apophyse épineuse de vertèbres: la première au niveau de la cinquième vertèbre cervicale et la seconde au niveau de la cinquième dorsale.

Le traitement a été palliatif. Nous signalerons seulement le soulagement très prononcé que la malade a éprouvé dans les douleurs de la nuque et des épaules par des applications locales de salicylate de méthyle. Nous n'avions employé le moyen qu'à titre palliatif et sans grande confiance, et surtout sur les instances de la patiente, parce qu'il avait soulagé la voisine de chambrée qui souffrait de rhumatisme articulaire. Les douleurs ont été calmées au point que la malade a pu étendre la tête sans souffrance et ne s'est plus plainte de douleur de l'épaule. L'effet de soulagement a été des plus marqués malgré la lésion organique persistante qui était la cause première des souffrances.

C'est le seul soulagement que la thérapeutique ait procuré. L'évolution du mal a suivi sa marche fatale et s'est terminée le 13 septembre par asphyxie lentement progressive.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr P. Vandervelde, chef du service des autopsies, et elle a révélé les points principaux que nous résumons:

1. *Tuberculose* dans les deux poumons, les ganglions lymphatiques, la rate et les reins; intestin intact. Pneumonie caséo-tuberculeuse.

2. *Colonne vertébrale*: Elle est normale à la région lombaire.

La cinquième vertèbre cervicale est complètement détruite par un processus de carie tuberculeuse, qui respecte seulement une très petite partie des lames vertébrales et les apophyses transverses et épineuse.

Un processus de même nature a détruit la moitié inférieure de la cinquième vertèbre dorsale et la totalité de la sixième.

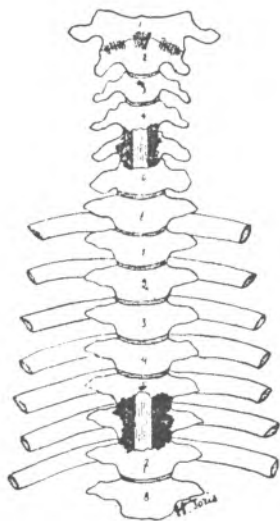
Entre la cinquième vertèbre cervicale et la sixième vertèbre dorsale, les vertèbres paraissent intactes dans leur partie osseuse; mais le périoste est décollé et il s'est formé une poche renfermant du pus jaunâtre crémeux et située immédiatement en arrière de l'aorte.

Le schéma de M. Hermann Joris, externe du service, indique le siège des lésions vertébrales.

3. *Méninges rachidiennes* : Au niveau de la cinquième vertèbre cervicale et des cinquième et sixième vertèbres dorsales, la dure-mère rachidienne est fortement épaissie. La surface extérieure est fongueuse et présente les caractères de la pachyméningite tuberculeuse hypertrophique.

4. *Moelle* : Elle est transformée en bouillie par la désintégration cadavérique.

5. *Côte* : Au niveau de l'union de la cinquième côte gauche avec le cartilage correspondant, il existe un foyer renfermant environ 5 centimètres cubes de liquide purulent; la substance osseuse est détruite à ce niveau, ce qui rend le cartilage et l'os mobiles l'un sur l'autre.



Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic porté du vivant de la malade a été reconnu exact à l'autopsie : tuberculose à sièges multiples, aux poumons et dans la colonne vertébrale. Dans ce dernier appareil, ce sont les cinquièmes vertèbres cervicale et dorsale qui étaient entreprises au degré le plus marqué.

II. *Pachyméningite.* — La dure-mère spinale était considérablement épaissie dans ce cas, de même que dans le mal de Pott rapporté tome VIII, page 175. Nous n'avons pas observé les symptômes que Charcot attribue à la pachyméningite cervicale hypertrophique; les trois périodes indiquées comme correspondant à la maladie ont fait défaut, sauf les douleurs que la malade accusait à la nuque et qui irradiaient vers les membres supérieurs et surtout dans les épaules. L'atrophie musculaire existait, mais au même degré que chez toutes les tuberculeuses, et la contractilité musculaire existait sans phénomènes spastiques; pas de main en griffe. La pachyméningite ne suffit donc pas, même quand elle est des plus prononcées à la région cervicale, pour provoquer le syndrome indiqué par Charcot.

La nature de la lésion importe beaucoup. Dans les cas de Charcot,

l'hypertrophie consiste en un tissu conjonctif dense, de formation nouvelle ; il n'y a pas de lésion osseuse, de sorte que les nerfs rachidiens sont comprimés plus directement par le tissu conjonctif hyperplasié. Chez notre sujet, la pachyméningite hypertrophique était de nature tuberculeuse, et son tissu exerçait une compression moindre que celle que détermine un tissu fibreux. D'autre part, les vertèbres étaient détruites en partie, ce qui diminuait d'autant la part de la compression.

Il résulte de ces considérations que lorsqu'on se sert du terme *pachyméningite cervicale hypertrophique*, on emploie une dénomination anatomique dont la traduction clinique est essentiellement variable.

III. *Abcès par congestion.* — Il existait en avant de la colonne vertébrale, sous forme d'une poche purulente qui avait décollé le périoste dans les régions vertébrales cervicale et dorsale ; il n'était pas ouvert. L'abondance de l'expectoration certains jours nous avait engagé à rechercher si le foyer purulent de la tuberculose vertébrale n'avait pas crevé dans la bronche ; nous avons écarté cette idée parce que nous n'avons pas constaté les symptômes de vomique, qui n'auraient pas fait défaut. Le foyer tendait plutôt à se porter vers les régions inférieures de la colonne, et si la malade avait vécu plus longtemps, il est probable qu'il aurait continué à fuser et aurait fini par constituer une poche externe.

IV. *Symptômes de paralysie spastique.* — Ils ont fait défaut chez notre malade, malgré l'étendue des lésions. Il n'y a pas eu de symptômes de myélite, et la compression médullaire, à la suite de l'affaissement des deux corps vertébraux à la cinquième cervicale et à la cinquième dorsale, ne s'est guère traduite que par des douleurs dont le point de départ doit être rapporté aux lésions des ganglions spinaux.

V. *Absence de bacilles de Koch dans les crachats.* — M. le Dr Mills n'a pas retrouvé de bacilles de Koch dans les crachats qu'il a examinés. Nous signalons le fait parce que son attention avait été appelée spécialement sur ce cas, à cause du diagnostic clinique de tuberculose qui avait été établi.

N° 105.

**Glycosurie éphémère. Tuberculose pulmonaire.
Indices vagues de tabes dorsal.**

Le nommé Félix F..., 52 ans, serrurier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 13) le 3 septembre 1898.

Il a toujours eu une bonne santé; il ne renseigne d'autres antécédents qu'une fièvre typhoïde à Paris il y a trente ans et deux atteintes de bronchite rapidement guéries il y a trois ans. Pas de syphilis.

Il est souffrant depuis quinze jours et se plaint de douleurs par tout le corps; il tousse et crache, et l'examen de la poitrine nous permet de reconnaître de la matité avec expiration rude et prolongée au sommet droit postérieur. Il y a là un foyer d'induration que nous croyons être de nature tuberculeuse, malgré l'état satisfaisant de la nutrition générale.

Ce n'est pas ce symptôme qui fixe notre attention; la fatigue générale et les douleurs par tout le corps, sans fièvre du reste, constituent la plainte exclusive du malade. L'examen de l'urine donne une réaction acide, densité 1.027, ni albumine ni bilirubine, mais une forte proportion de glycose.

La figure du malade est intéressante à observer par l'effort qu'il fait pour soulever les paupières supérieures; la paupière droite reste toujours un peu plus affaissée que la gauche et les plis frontaux sont plus creusés à gauche. C'est un symptôme que l'on observe parfois dès le début de l'ataxie locomotrice progressive. L'examen de la marche ne dénote pas de trouble appréciable; pas d'hésitation de la pointe, pas de coup de talon; pas de perversion de la sensibilité plantaire. Le malade ressent vite une grande fatigue par la marche; il éprouve parfois des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et des crampes, même au repos. Rachialgie assez fréquente. Accuse un peu de douleur à la pression vers la partie inférieure de la colonne dorsale; mais en somme, peu de symptômes. Le réflexe rotulien persiste, très prononcé; réflexe plantaire supprimé.

Il y a là un ensemble de symptômes peu marqués et qui ne permettent pas d'établir un diagnostic précis.

Une chose est constante: c'est la glycosurie. Nous ne parvenons pas à en découvrir la cause; nous l'avions cherchée dans une affection des cordons postérieurs de la moelle, mais les symptômes sont trop indécis

pour que nous puissions les interpréter d'une manière positive. L'examen de l'urine a été fait à plusieurs reprises par M. Richard :

| DATE | QUANTITÉ. | URÉE. | CHLORURE. | SUCRE. | ACIDE PHOSPHORIQUE | | |
|----------------------------|------------------------|-------|-----------|--------|--------------------|---------|--------|
| | | | | | combiné aux | | TOTAL. |
| | | | | | Alcalius. | Terres. | |
| 7 septembre 1898 | 2,700 | — | — | 19.95 | — | — | — |
| 8 — | 2,000 | 22.11 | 15.00 | 14.78 | — | — | — |
| 9 — | pas de récolte totale. | | | | | | |
| 10 — | 2,400 | 24.12 | 15.60 | 5.913 | 2.88 | 0.48 | 3.76 |
| 12 — | 2,500 | 21.36 | 16.25 | 0 | — | — | — |
| 13 — | 3,400 | 29.05 | 22.10 | 0 | 3.40 | 0.51 | 3.91 |
| 14 — | 3,800 | 31.58 | 26.60 | 0 | 3.42 | 0.57 | 3.99 |

Le traitement a débuté par un purgatif salin qui a levé une constipation de plusieurs jours. Nous avons prescrit ensuite l'eau minérale naturelle de Contrexéville (Pavillon) et 20 grammes de glycérine par jour à mêler dans de l'eau.

Le malade s'est senti bien remis et a exigé sa sortie le 23 septembre 1898.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il a été symptomatique : glycosurie. La cause de la glycosurie nous a échappé. Des symptômes à signification encore vague nous ont fait craindre un début de tabes dorsal; mais nous n'avons pas pu nous arrêter à cette idée à cause de l'absence de signes plus sérieux.

Nous nous attendons à revoir plus tard ce malade. La lésion probablement tuberculeuse du sommet droit nous le ramènera.

II. *Tuberculose et glycosurie.* — L'existence du foyer tuberculeux au poumon droit est à noter ici; on sait en effet que chez certains tuberculeux, la glycosurie ne peut être rapportée qu'à la tuberculose, sans que l'on ait réussi cependant à établir le rapport entre les deux termes.

N° 106.

Cancer de l'œsophage ouvert dans l'appareil respiratoire. Gangrène pulmonaire consécutive. Cancer secondaire du foie. Ulcération cancéreuse de l'estomac. Mort. Autopsie.

Le nommé Constant P..., 51 ans, garçon de café, adonné aux alcooliques, a fait deux séjours dans notre service.

Premier séjour : Du 7 février au 28 mars 1898 (salle 9, lit 2). Il avait été sujet depuis longtemps à des crises irrégulièrement périodiques, caractérisées par de la toux, une expectoration abondante et des vomiturations. Il est souffrant actuellement d'une manière continue depuis le 1^{er} décembre 1897.

C'est toujours l'oppression et la toux qui le tourmentent surtout; l'expectoration se fait par crises irrégulières, et pendant ces périodes elle est très abondante; les crachats, au dire du malade, seraient le plus souvent muqueux, et comme il a un estomac de buveur, il les rapporte plutôt aux troubles gastriques. Il a beaucoup maigri et a rapidement perdu ses forces; inappétence complète; selles régulières. Ni albumine ni sucre dans l'urine.

A son entrée, nous constatons de la fièvre, de la céphalalgie, de l'embarras gastrique, de la constipation et un teint ictérique. En même temps, symptômes de bronchite généralisée, avec rudesse respiratoire aux deux sommets.

Un purgatif salin et une potion au bicarbonate de soude l'ont assez vite remis du dérangement gastrique qui l'avait déterminé à entrer à l'hôpital. Les symptômes de catarrhe bronchique ont persisté. A partir du 15 février, il s'est plaint de douleur à la pression à la région épigastrique, et l'ictère a reparu. L'embarras gastrique s'est reproduit le 24, avec une fièvre beaucoup plus vive que celle du début; la température s'est élevée à 39°,7. Constipation et vomissements biliaires, avec céphalalgie frontale très vive et rachialgie cervicale. Nous avons tenu à nous assurer si la réaction de Widal nous donne une indication; la réponse a été négative au bout de dix minutes à la trente-deuxième dilution.

Un purgatif salin, suivi d'une potion au sulfate de soude 3 : 200, a été administré et suivi d'effet.

Le 27 février, nous avons constaté l'existence, à l'angle de l'omoplate gauche, d'un noyau inflammatoire qui s'est traduit par du souffle tubaire à cette région. L'expectoration, qui avait disparu, a repris avec une grande abondance, en conservant les caractères qu'elle offrait constamment dans les crises antérieures : crachats visqueux, aérés, non striés de sang et bien différents de ceux de la pneumonie. L'examen fait par M. Mills a retrouvé cependant des diplocoques de Fränkel non encapsulés ; pas de bacilles de Koch.

Prescription : potion gommeuse au tartre émétique et à l'extrait gommeux d'opium \approx 5 centigrammes.

Les jours suivants, les symptômes d'exploration de la poitrine se sont modifiés et nous ont permis d'écarter le diagnostic de pneumonie ; la température est revenue dès le 27 dans les parages de 37° à 38° C. Il a persisté du frottement pleural inconstant à la base gauche.

Les symptômes gastro-hépatiques qui dominaient depuis longtemps sont revenus au premier plan, et le malade, désespéré de ne pas constater de progrès dans son état, a quitté l'hôpital le 28 mars 1898.

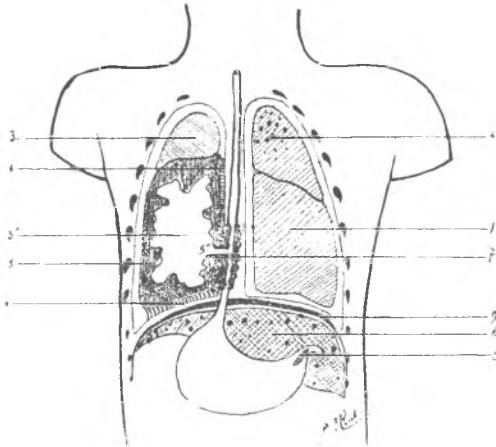
Deuxième séjour : Du 4 au 17 mai 1898 (salle 9, lit 2). Il est rentré six semaines après, très émacié et se plaignant d'avoir eu une vomique abondante avec crachats puriformes, fétides ; l'examen bactériologique, fait par M. Mills, y a constaté la présence du *bacterium termo* et de diplocoques de Fränkel. L'urine renfermait une faible proportion d'albumine. Tympanisme aigu au sommet droit postérieur, souffle amphorique à la base gauche et à l'angle de l'omoplate gauche, où l'on entend de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone.

Les symptômes qui se sont développés ont été ceux de la gangrène pulmonaire, à laquelle le malade a succombé le 17 mai 1898.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons l'indication des lésions :

1. *Poumons* ; A droite, œdème et foyers créacés au sommet ; à la base, foyers de pneumonie lobulaire. Le poumon *gauche* intimement uni aux plèvres diaphragmatique et pariétale ; sommet œdématisé ; base occupée par des lésions de gangrène qui ont amené la destruction du parenchyme dans presque toute son étendue ; la coloration du tissu est brun noirâtre,

l'odeur gangréneuse. Des adhérences intimes fixent l'organe à l'œsophage; en les détachant, on constate une ulcération œsophagienne à bords irréguliers, anfractueux, indurés, qui fait communiquer le foyer gangréneux pulmonaire avec la cavité de l'œsophage. Le schéma de M. le Dr Richir, interne du service, permet de se rendre compte de l'étendue de la lésion.



1. Foyers de pneumonie lobulaire à droite.
2. Foyers crétacés au lobe supérieur droit.
3. Lobe supérieur gauche œdématisé.
- 4, 4'. Adhérences du poumon gauche à l'œsophage et au diaphragme.
- 5, 5', 5''. Cavité gangréneuse creusée dans le poumon gauche.
6. Noyaux cancéreux dans le foie.
7. Tumeur œsophagienne.
8. Tumeur ulcérée de l'estomac.
9. Diaphragme.

2. *Œsophage* : On constate à la moitié inférieure de l'œsophage, à partir du cardia, une néoplasie d'aspect cancéreux qui occupe toute l'épaisseur des tuniques de l'œsophage dans tout le pourtour de l'organe; elle mesure 9 centimètres dans le sens vertical. Sa surface interne œsophagienne est anfractueuse et gris jaunâtre. Sa consistance est d'une dureté squirrheuse; elle diminue vers les couches profondes, et dans le voisinage de la plèvre elle est ramollie et se confond avec le magma gangréneux du poumon. Le centre de la tumeur est occupé par une perforation sinieuse

qui fait communiquer la cavité de l'œsophage avec le foyer gangréneux pulmonaire.

3. *Estomac* : Muqueuse plissée, non ulcérée, excepté au pylore, où il existe une ulcération ovalaire, à grand diamètre transversal mesurant 22 millimètres; elle siège exactement au niveau du rebord pylorique et empiète, dans une étendue de 8 millimètres, sur la muqueuse gastrique; le rebord de l'ulcération n'est ni saillant ni induré.

4. *Ganglions mésentériques* : Pas engorgés.

5. *Foie* : Pèse 1,300 grammes; mesure 23 × 18 × 6.5. La capsule n'est pas épaissie. On observe, à la surface de l'organe, quelques néoplasies cancéreuses arrondies, à surface aplatie, de couleur blanc grisâtre, de consistance dure; volume variant d'un pois à celui d'une noix.

6. *Reins* : Sclérose vasculaire; substance corticale rétractée.

Réflexions. — I. *Diagnostic anatomique.* — La gangrène du poumon gauche a été reconnue pendant la vie du malade; sa cause n'a pas été reconnue: elle siégeait dans un néoplasme cancéreux de la paroi de l'œsophage, qui avait acquis un développement prépondérant du côté du poumon, avait contracté des adhérences et fini par se rompre en donnant naissance au processus gangréneux terminal. Il existait, en même temps, des foyers secondaires au foie et un ulcère au niveau du rebord pylorique de l'estomac.

II. *Développement insidieux du mal.* — Le malade est un ivrogne invétéré, en aveu; il ressent les malaises et dérangements gastriques qui sont habituels chez ces malheureux. Une particularité l'étonnait: c'est que jusqu'au 1^{er} décembre 1897, les troubles lui revenaient à des périodes irrégulières, par crises gastrorrhéiques dans les intervalles desquelles il se portait relativement bien. Or, depuis le 1^{er} décembre, l'état de souffrance ne lui laissait plus guère de répit: il avait encore des crises aiguës, mais elles laissaient à leur suite un mal persistant, qui avait changé de forme.

Les années précédentes, il était tourmenté de dispositions catarrhales bronchiques à répétition. Depuis décembre 1897, ces accès se reproduisaient encore, mais avec un caractère plus violent, et se compliquaient d'un état permanent de souffrances gastriques.

A plusieurs reprises, pendant son premier séjour à l'hôpital, du 7 février au 28 mars, le malade a eu des localisations de nature inflam-

matoire qui se sont traduites par des signes d'auscultation rappelant ceux de foyers de pleuro-pneumonie; elles ont gardé le caractère congestif, à en juger par la rapidité avec laquelle elles disparaissaient en trois à quatre jours. Nous pouvons les expliquer *post mortem* en les rapportant aux lésions adhésives qui s'établissaient entre l'œsophage et les poumons.

Dans les derniers jours de la vie, le 15 mai, la perforation s'est produite et a été suivie de la gangrène du poumon gauche, avec tous les caractères de la caverne pulmonaire. Nous avons reconnu l'excavation et la gangrène, mais sans les rapporter à leur cause véritable.

Nous croyons que, dans les conditions que nous avons décrites, l'erreur était inévitable.

III. *Absence de dysphagie.* — La dysphagie est le symptôme le plus fréquent et le plus gênant dans les cas de cancer des parois de l'œsophage. Le malade ne s'en plaignait pas; il avait de l'inappétence, mais il ne se plaignait pas d'arrêt œsophagien. Ce symptôme s'explique dans ce cas; la lumière de l'œsophage n'était guère diminuée, la tumeur s'étant développée dans le parenchyme du poumon gauche et n'opposant pas d'obstacle au passage des aliments.

N° 107.

Ulcère de l'estomac, à fond cicatrisé constitué par le pancréas. Hématémèse. Mort par épuisement. Autopsie. Durée totale des symptômes : vingt-cinq ans.

La nommée Marie V... d... B..., épouse V... L..., tailleuse, 67 ans, constitution forte, mais épuisée actuellement, tempérament bilioso-sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 9) le 5 novembre 1898.

Elle a eu trois enfants qui sont morts par cause non précisée. La période de ménopause s'est établie il y a dix-sept ans, à l'âge de 50 ans ; c'est depuis ce moment qu'elle a commencé à se plaindre de douleurs à l'estomac, s'accompagnant parfois de vomissements alimentaires. Ces douleurs se produisaient par crises durant plusieurs jours, parfois des semaines, et avaient un caractère aigu, retentissant dans le dos. Les intervalles des crises avaient une durée variable et permettaient à la malade de continuer son travail.

Elle renseigne un antécédent important : elle aurait eu une hématomèse il y a vingt-cinq ans. C'est à cette date que nous pouvons reporter l'origine de son mal.

La malade n'avait pas encore dû séjourner dans les hôpitaux. L'abondance de l'hématémèse et l'état lyothimique consécutif ont nécessité son transfert dans notre service.

A son entrée, elle présente le teint jaune-paille, profondément anémié et de la bouffissure de la face ; pas d'œdème des membres inférieurs ni d'ascite. La respiration reste libre. Au cœur, léger souffle systolique mitral. Amaigrissement extrême. Le regard reste intelligent, mais dénote la fatigue de longues insomnies ; les lèvres sont violacées. L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

C'est à l'estomac que la malade rapporte ses souffrances. Nous constatons à l'inspection la présence de bosselures irrégulières, occupant le ventre ; la plus volumineuse siège dans le flanc gauche. A la palpation, nous constatons que ces bosselures sont flasques et qu'il n'existe d'autre tumeur qu'un engorgement du foie et un peu d'empâtement à la région du pylore et de la vésicule biliaire ; pas de développement des veines sous-

cutanées abdominales. La pression n'éveille de douleur qu'au niveau de la grande courbure de l'estomac.

Les vomissements mélaniques sont très abondants; la malade rejette tout ce qu'elle prend.

Le diagnostic fut posé comme plaie de l'estomac; la question de la nature de l'ulcère fut tenue en suspens. Nous étions disposé à conclure à un cancer ulcéré par l'ensemble des symptômes généraux et par la présence d'une petite tumeur située à l'angle externe de la région orbitaire gauche. Mais la longue durée de la maladie nous imposait la réserve.

Nous avons prescrit l'extrait d'opium 0^{sr},1 et du lait.

Les vomissements mélaniques ont persisté les jours suivants avec la même abondance; le lait était également rejeté. Le teint de la malade est devenu de plus en plus cachectique. Nous avons ajouté 5 grammes d'eau de Pagliari à la potion opiacée et prescrit une injection de morphine pour amener un peu de calme la nuit.

Le 11 novembre, l'affaiblissement extrême a amené du délire, puis de la stupeur comateuse, et la malade a succombé dans la journée.

Analyse de l'urine. — Elle n'a pu être faite que quatre fois, par suite de la difficulté d'obtenir la récolte totale. Les analyses des 7 et 8 ne portent que sur une portion de l'urine des vingt-quatre heures; les deux derniers jours, elles ont porté sur le produit quotidien de la sécrétion rénale, prélevé par cathétérisme.

| DATE. | QUANTITÉ. | URÉE. | CHLORURE. | ACIDE PHOSPHORIQUE | | |
|----------------|-----------|-------|-----------|--------------------|---------|--------|
| | | | | combiné aux | | TOTAL. |
| | | | | ALCALINS. | TERRES. | |
| 1898 | | | | | | |
| 7 novembre . . | 300 | 5.80 | 0.45 | 1.50 | 0.09 | 1.59 |
| 8 — . . | 700 | 12.66 | 0.70 | 1.68 | 0.35 | 2.03 |
| 9 — . . | 750 | 20.73 | 0.56 | 1.66 | 0.30 | 1.96 |
| 10 — . . | 750 | 20.35 | 0.75 | 1.95 | 0.37 | 2.32 |

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck et a révélé les points suivants :

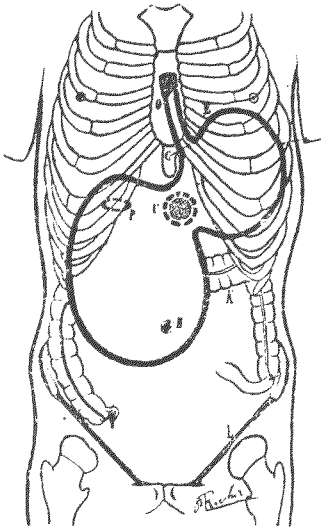
1. *Appareil respiratoire* : Traces crétacées et fibroïdes de tuberculose d'ancienne date.

2. *Appareil circulatoire* : Athéromatose artérielle.

3. *Cavité abdominale* : Pas de liquide; péritoine sain; ganglions mésentériques non engorgés.

4. *Foie* : Normal, gorgé de bile; la vésicule biliaire contient un calcul du volume d'une noisette.

5. *Estomac* : Il apparaît, après ouverture de la cavité abdominale, sous forme d'une vaste poche, divisée en deux loges : une gauche supérieure et une inférieure qui descend 5 centimètres au-dessous du foie sur la ligne mammillaire droite. Cette lobulation est déterminée par la présence de quelques brides cicatricielles qui prennent origine au niveau de la petite courbure. A cette région existe une tumeur qui paraît être constituée par le pancréas qui adhère à la paroi gastrique épaissie. L'estomac contient une grande quantité de liquide mélanique et de caillots sanguins; la muqueuse est pâle, non ulcérée.



O. OEsophage — C. Cardia — E. Quatrième espace intercostal. — U. Ulcère rond situé sur la face postérieure de l'estomac. — P. Origine du pylore à l'estomac. — K. Colon. — N. Ombilic. — L. Ligament de Poupart.

On constate le long de la petite courbure, à une distance de 8 centimètres du cardia, une excavation arrondie, à bords convexes lisses, recouverts de muqueuse saine; en un point cependant, le revêtement muqueux est érodé et teinté de sang. Le fond de cette excavation est constitué par le pancréas. La surface en est irrégulièrement bosselée, lisse, sans ulcération. Elle a une forme arrondie et mesure 4.5 centimètres dans tous ses diamètres. Elle a une profondeur qui varie de 8 à 15 millimètres;

elle est distante de 7 centimètres du pylore.

Dimensions de l'estomac : Monte jusqu'au quatrième espace intercostal; descend jusqu'à l'épine iliaque supérieure antérieure droite.

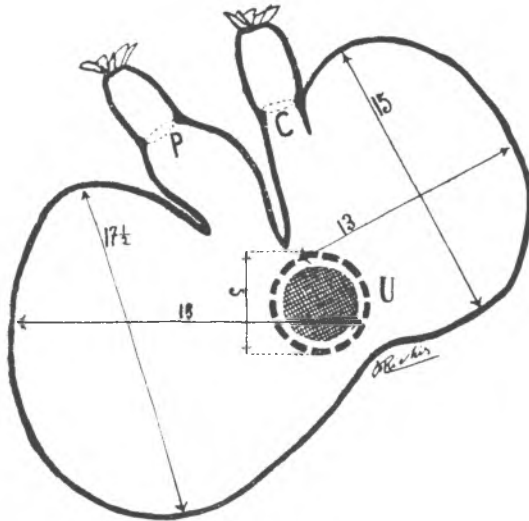
L'examen de cet organe donne l'impression d'un ancien ulcère ayant détruit la presque totalité de la paroi stomacale à ce niveau.

Le pancréas a contracté des adhérences intimes en obstruant parfaite-

ment cette ulcération. Le tissu glandulaire du pancréas est augmenté de consistance, mais ne renferme pas de néoplasie.

Les ganglions voisins ne sont pas engorgés.

Les deux schémas que nous donnons ici et qui ont été dressés lors de l'autopsie par M. le Dr Richir, notre interne, rendent compte de l'étendue et de l'aspect de la lésion.



C Cardia. — P. Pylore. — U Ulcère rond, ayant perforé l'estomac et dont le fond est constitué par la face antérieure du pancréas.
(Les dimensions inscrites dans le schéma sont exprimées en centimètres.)

Réflexions. — 1. *Diagnostic.* — Il avait été tenu en suspens lors de l'entrée de la malade. Nous n'avions pas à notre disposition des éléments suffisants pour nous permettre de préciser s'il s'agissait d'un ulcère simple ou d'un cancer ulcéré de l'estomac.

Notre première impression était favorable au cancer. La longue durée de la maladie ne nous permettait pas d'exclure le cancer; elle nous autorisait seulement à admettre un ulcère rond de l'estomac, sur lequel le cancer se serait greffé.

L'autopsie a établi l'existence d'un ulcère de l'estomac, guéri et cicatrisé, et dont le fond était constitué par le pancréas intimement adhérent à

la paroi gastrique; l'ulcère avait été perforant, mais les adhérences pancréatiques avaient prévenu l'ouverture dans la cavité abdominale. Au rebord droit de la cicatrice, nous avons retrouvé le siège de l'hémorragie sous forme d'une plaie très limitée, constituant le début d'un nouvel ulcère gastrique.

II. *Lésion anatomique.* — Il s'agissait donc bien dans ce cas d'un ulcère rond de l'estomac. Le passé de la malade cadre avec la lésion constatée. Elle a souffert pendant vingt-cinq ans de manifestations gastriques qui présentaient ces deux caractères essentiels : 1) crises violentes de douleurs gastriques, perforantes vers le dos, avec vomissements tantôt gastrorrhéiques, le plus souvent alimentaires, parfois, mais rarement, hémorragiques ; 2) périodes intercalaires de santé parfaite, sans souffrances ni vomissements, pendant lesquelles la malade vaquait à ses occupations ; la durée de ces périodes intercalaires était variable, mais comportait des mois, parfois plusieurs années.

Le caractère certain d'ulcère simple de l'estomac ne laisse pas de doute dans le cas de notre malade ; il ressort de la cicatrisation complète du fond de l'ulcère. Le siège de la lésion hémorragique a été retrouvé avec difficulté dans une plaie très limitée, découverte après des recherches minutieuses dans le rebord de l'ulcère guéri. On sait aujourd'hui que l'abondance de l'hémorragie gastrique n'est pas le signe certain d'une lésion étendue ; la médecine opératoire appliquée au traitement de ces cas a constaté à plusieurs reprises l'exigüité extrême de la lésion anatomique dans des cas d'hémorragie des plus copieuses.

III. *Processus de l'ulcère rond.* — Nous n'insistons pas sur les conditions d'anatomie pathologique qui président à la constitution de l'ulcère rond, perforant de l'estomac. M. le professeur Stiénon vous les a fait connaître avec la compétence exceptionnelle que ses recherches originales sur le sujet lui assurent.

IV. *Diagnostic entre le cancer et l'ulcère de l'estomac.* — Il est des plus difficiles à établir ; nous croyons que l'observation suivie de l'état de la nutrition intime permet de le poser. Nous ajouterons que notre manière de voir est contestée par d'autres praticiens, qui refusent tout caractère sérieux à nos recherches et qui affirment que notre opinion n'a aucune importance pour la détermination du caractère cancéreux du mal.

La divergence absolue qui sépare ces deux opinions trouve sa raison d'être dans la manière dont le problème est traité. Les adversaires de notre conclusion partent de deux prémisses :

1. La nature cancéreuse du mal est définie par l'examen microscopique de la tumeur ;

2. L'azoturie quotidienne du sujet est en rapport constant avec la quantité d'aliments azotés ingérés.

Nous n'acceptons pas ces deux propositions comme l'expression de la vérité scientifique.

Relativement au premier point, la détermination morphologique de la tumeur ne nous apprend rien sur sa nature maligne ou bénigne : il y a des carcinomes bénins et hyperazoturiques, de même qu'il y a des fibromes malins et hypoazoturiques. Aussi longtemps que l'on m'opposera la définition morphologique de la tumeur comme la preuve certaine de sa nature cancéreuse ou non, nous serons sur des terrains séparés par un abîme et nous ne pourrons pas nous mettre d'accord. Il faut espérer que la science comblera cet abîme et que les poursuivants attardés à la notion d'une cellule cancéreuse, finiront par se rendre à l'évidence et appliqueront en pratique les données sérieuses que la science contemporaine a édifiées. Elle est passée depuis longtemps, l'époque à laquelle on s'amusait à la poursuite de la cellule cancéreuse. On sait aujourd'hui qu'il n'existe pas de produit morphologique cancéreux nettement défini. On continue à chercher dans un autre ordre d'idées, mais on est loin d'être édifié sur le mérite des nouvelles théories parasitaires du cancer, et jusqu'à ce que la lumière soit faite sur cette question, nous pouvons répéter ce que Cornil écrivait en 1881 : « Disons, pour n'y » plus revenir, que le mot de *cancer*, pris dans son acception ancienne » comme synonyme de *tumeur maligne*, a fait son temps et que les anatomo- » mistes ne s'en servent plus, ou lui donnent la même signification qu'au » mot carcinome. »

Et ailleurs : « Plusieurs tumeurs identiques par leur structure anatomique et par leur siège, observées chez plusieurs individus, affecteront » une marche et une gravité bien différentes, ce qui tient à la constitution » propre de chaque malade et au milieu dans lequel il vit. » (*Dictionnaire de Dechambre*, t. XII, p. 151.)

La deuxième proposition de nos adversaires est formulée par eux d'une manière également formelle : l'azoturie quotidienne est adéquate au régime alimentaire suivi.

Cette proposition est vraie en biologie normale; elle ne l'est pas en biologie morbide. Nous avons patiemment observé depuis plus de vingt ans l'état de la nutrition organique chez des sujets atteints de tumeurs malignes et chez d'autres atteints d'ulcère rond, perforant. Or nous avons retrouvé, avec une constance qui ne s'est pas encore démentie, que les lois qui régissent à l'état normal les phénomènes de la nutrition intime tels qu'ils sont traduits par les sécrétions glandulaires ne sont pas applicables à la biologie pathologique.

Nous ne nous occupons que d'une seule de ces excrétions, la sécrétion urinaire; et si nous limitons nos recherches à cet ordre, c'est parce que c'est le seul produit excrémentiel dont nous puissions obtenir la récolte totale et intégrale; et encore faut-il ajouter que cette récolte intégrale comporte de grandes difficultés pratiques.

Or à l'état normal, dans un organisme sain, la quantité d'azote rejetée par les voies rénales est adéquate au régime alimentaire; le déficit azoté est comblé par l'élimination d'azote par d'autres voies. S'il y a hyper- ou hypoazoturie, on peut conclure à l'existence d'un trouble dans la nutrition intime.

La récolte des autres produits excrémentiels est impossible pour la plus importante des sécrétions, celle des voies digestives. On a essayé des procédés de coloration pour arriver à reconnaître les excréments qui reviennent à la journée de vingt-quatre heures; leur fragmentation par jour est illusoire. Il en est de même pour les autres sécrétions.

L'état normal de la nutrition comporte l'expulsion d'azote par les reins sous forme de 30 grammes d'urée en moyenne par jour chez l'adulte. A l'état de santé, ce chiffre est loin d'être constant; il dépend en bonne partie du régime alimentaire du sujet. J'ai suivi plusieurs cas dans lesquels l'azoturie quotidienne habituelle ne dépassait guère 10 grammes par jour et restait souvent inférieure à ce niveau. Je n'ai jamais eu la pensée de considérer ces faits comme étranges; ils étaient la conséquence d'un régime des plus réduits et d'une inaction continue, en dehors de toute maladie.

Mais à l'état morbide, il en est autrement, et si nous nous en reportons spécialement aux cas de cancer et d'ulcère de l'estomac, nous nous trouvons en présence de trois catégories de malades :

1° Ceux qui ne prennent guère de nourriture par inappétence ou par dégoût;

2° Ceux qui ingèrent des aliments albuminoïdes, mais qui les rejettent par le vomissement ou qui sont sujets à la diarrhée;

3° Ceux qui ingèrent leurs aliments et qui ne les rejettent pas par le vomissement.

Or, dans ces trois catégories de cas, l'observation nous a donné les résultats suivants :

Première catégorie : Ceux qui ne mangent pas. — Le sujet atteint d'ulcère de l'estomac donne un chiffre d'azoturie urinaire certainement inférieur à 30 grammes, mais qui se maintient malgré la diète à un niveau de 12 à 15 grammes, c'est-à-dire à un chiffre bien supérieur à celui que la balance physiologique des entrées et des sorties azotées par les voies rénales nous aurait conduit à prévoir.

Le sujet atteint d'une affection maligne de l'estomac rend toujours, dans les conditions de diète indiquées, un chiffre d'urée inférieur à 10 grammes et qui s'est abaissé jusqu'à 5 grammes dans quelques cas exceptionnels. Nous ne sommes jamais descendu au-dessous de ce dernier chiffre dans les cas de cancer.

Deuxième catégorie : Ceux qui ingèrent, mais rejettent leurs aliments par vomissement. — Ils rentrent dans la catégorie des affamés; ce sont les cas les plus nombreux, ce sont aussi les plus intéressants et c'est leur observation suivie qui nous a dicté les conclusions auxquelles nous avons été conduit.

Chez le sujet atteint d'ulcère de l'estomac, la proportion d'urée urinaire quotidienne est constamment supérieure à celle que les lois de la biologie normale devaient nous faire prévoir; elle dépasse souvent le chiffre de 20 grammes par jour.

Chez le cancéreux, le niveau est constamment abaissé au-dessous de 12 grammes et tombe fréquemment à 7 ou 8 grammes par jour.

La différence entre les deux catégories de malades est des plus marquées. Le cas actuel en est un exemple frappant. Nous avons dit plus haut que la malade de cette observation rejetait les aliments qu'elle ingérait et qu'elle réalisait le type des sujets qui, ne gardant aucune espèce de nourriture, rentrent légitimement dans la catégorie de ceux qui devraient expulser une quantité *minima* d'urée urinaire. Nous avons ajouté que

notre première impression avait été favorable à l'hypothèse d'une affection maligne qui serait venue se greffer sur un ulcère rond antérieur cicatrisé. Nous ne nous sommes pas arrêté à ce diagnostic, parce qu'il ne reposait pas sur des éléments suffisants pour nous donner toute satisfaction. Nous avons recherché l'état réel de la nutrition tel qu'il est traduit par la sécrétion rénale. Les résultats obtenus par M. Richard, chimiste attaché au service de la clinique interne, ont été des plus instructifs. Le premier jour, la récolte a été incomplète; la malade a perdu de l'urine pendant les vomissements et en allant à la garde-robe. Les trois autres jours, l'urine a été retirée par le cathétérisme; rien n'a été perdu. Or, pour ces trois jours, nous avons eu une azoturie qui est allée de 12^{gr},66 à 20^{gr},73 par jour, et cela chez une malade qui rejetait toute sa nourriture par vomissement. Il est bien certain que l'expulsion azotée urinaire n'a pas été adéquate au régime suivi.

Si nous n'avions que ce seul cas pour nous convaincre, nous n'oserions certainement pas en faire état pour affirmer des propositions qui sont, nous ne l'ignorons pas, contestées par des hommes éminents, comme contraires aux lois de la physiologie. Mais ne perdons pas de vue que depuis plus de vingt ans nous avons poursuivi nos recherches, sans parti pris et tout disposé à nous incliner devant les démentis que l'observation prolongée nous aurait infligés. Or nous en sommes encore à attendre un démenti des faits; nos recherches nous ont toujours conduit à un même résultat.

Troisième catégorie : *Malades qui ingèrent les aliments et qui ne vomissent pas.* — Ils prouvent que les lois physiologiques qui règlent la nutrition intime sont autres chez l'individu qui est atteint d'une affection bénigne et chez celui qui souffre d'une affection maligne. Ils se nourrissent tous les deux de la même manière, ils ne vomissent pas, et l'azoturie quotidienne varie dans des limites très étendues. Le sujet atteint d'ulcère gastrique rend de l'urée dans la proportion de 15 à 25 grammes par jour. Le sujet souffrant d'une affection maligne donne une hypoazoturie qui descend au-dessous de 12 grammes.

V. *Hématologie.* — L'analyse du sang a été faite à deux reprises le même jour, l'avant-veille de la mort, et nous avons choisi cette date à cause de l'hémorragie abondante qui s'était traduite la veille par des vomissements mélaniques; nous recherchions surtout l'influence que l'hémorragie exerce

sur la richesse du sang en hémoglobine. Voici les résultats obtenus par nos adjoints, les D^{rs} Hermans et Van Nypelseer :

| NORMAL. | | 9 novembre 1898, à 10 heures. | 9 novembre 1898, à 17 heures. |
|-----------|--|----------------------------------|----------------------------------|
| | | — HERMANS. | — VAN NYPELSEER. |
| 14 % | Hémoglobine (Gowers) . . . | 4.48 % | 5.32 % |
| 4,500,000 | Globules rouges au mm ³ . . | 1,800,000 | 1,680,000 |
| 42,800 | Globules blancs | 9,520 | 11,200 |
| 1 : 350 | Rapport des globules. . . . | 1 : 189 | 1 : 150 |
| 3,11 | Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges | 2,43 | 3,16 |

Ces chiffres établissent que l'hémorragie exerce une action des plus prononcées sur deux éléments du sang, en réduisant le chiffre total des globules rouges et la proportion d'hémoglobine dans le sang; mais les globules rouges qui restent ne sont pas appauvris en matière colorante, ils offrent même une richesse hémoglobinique supérieure au chiffre normal.

Nous avons observé un résultat analogue chez d'autres malades atteints d'hémorragie à caractère traumatique et nous avons conclu à l'intégrité des globules rouges, malgré la réduction considérable de l'hémoglobine totale; celle-ci tenait à la soustraction des globules rouges et non à la désagrégation des hématies.

Un autre renseignement nous a été fourni par les analyses de MM. Van Nypelseer et Hermans : c'est le maintien des globules blancs du sang à leur moyenne normale; la reconstitution de ce dernier élément s'opère avec une grande rapidité, comme on l'avait déjà signalé.

VI. *Conclusions.* — Nous avons rapporté l'histoire de cette malade, parce qu'elle établit de la manière la plus évidente les deux caractères principaux de l'urine dans le cas d'ulcère perforant simple : l'hyperazoturie et l'hypochlorurie.

N° 108.

Fièvre typhoïde. Endocardite gauche verruqueuse. Pneumonie lobulaire. Bacilles de Koch sans tuberculose. Mort par asphyxie au dixième jour de la dothiéntérie.

La nommée Maria M..., 17 ans, bonne d'enfant, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 4) le 10 octobre 1898.

Elle n'est pas encore réglée; elle aurait été atteinte, à l'âge de 6 ans, de chorée dont elle aurait ressenti les atteintes jusqu'à 15 ans. Pas eu d'autres maladies.

Souffrante depuis trois semaines; son frère serait atteint depuis ce temps de la même maladie. Elle a continué son travail jusqu'il y a huit jours; garde le lit depuis le 2 octobre, à la suite de fatigue à une fête, se plaignant de céphalalgie, d'épistaxis, de fièvre et de toux.

A son entrée, on constate l'éruption typhoïde et la stupeur de la face; lèvres fuligineuses; voix nasonnée. Râles bronchiques des deux côtés de la poitrine; de plus, tympanisme et frottement pleural à la base droite; guère d'expectoration. Rien au cœur. Pas d'albumine dans l'urine.

Traitement : Diète; eau; potion au sulfate de soude 3 : 200.

La séro-réaction donne une réponse positive après dix minutes à la trente-deuxième dilution (Mills). L'analyse des crachats n'a pas donné de résultat satisfaisant; à refaire.

L'examen du sang a été fait d'une manière complète. Cinq préparations microscopiques nous ont édifié sur la nature typhoïde de la maladie: les globules rouges présentent l'état visqueux habituel dans ces cas; leucocytes rares, mais très volumineux; hémato blasts nombreux; peu de microcytes. Nous indiquons plus loin les résultats de la détermination hématimétrique.

Le 11, les symptômes pulmonaires droits se sont accentués : matité et souffle bronchique à la base droite postérieure; râles secs à gauche. Oppression très vive, qui n'est soulagée que pour peu de temps par une application de ventouses sèches. Transpiration profuse.

M. Mills a renouvelé l'analyse bactériologique des crachats : il y trouve des bacilles de Koch vacuolés, en forme de moisissures; diplocoques non encapsulés. Cette constatation nous frappe par son importance; mais les caractères de la dothiëntenterie sont si nettement accentués que nous maintenons notre diagnostic de fièvre typhoïde. Incontinence d'urine par rétention; une selle. L'urine, orange rougeâtre, pèse 1.020, renferme de l'albumine; ni sucre, ni sang, ni bile.

L'asphyxie s'accroît rapidement et emporte le malade dans la matinée du 12 mai 1898.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck et a révélé les lésions dont nous résumons la description :

1. *Appareil respiratoire* : 100 grammes de liquide rougeâtre sanguinolent dans la plèvre droite.

Poumon droit : Pèse 670 grammes; foyers lobulaires d'hépatisation disséminés, à surface finement granuleuse, gris rougeâtre, friables.

Poumon gauche : Pèse 460 grammes; congestion et emphysème.

2. *Cœur* : Pèse 270 grammes; mesure $12 \times 10 \times 3.5$. — Péricarde sain; myocarde de consistance forte; valvules suffisantes à l'épreuve de l'eau. Endocarde gauche opacifié sur la valvule mitrale, qui a perdu sa souplesse; il existe à la face ventriculaire de chaque nodule d'Arantius une petite végétation de 1 à 2 millimètres. Endocarde droit normal.

3. *Foie* : Pèse 1,320 grammes; en voie de décomposition.

4. *Rate* : Pèse 215 grammes (normale = 195); mesure $15 \times 9 \times 3$ (normale = $12 \times 8 \times 3$); caractères de la rate infectieuse.

5. *Ganglions mésentériques* : Fortement engorgés, non caséux.

6. *Estomac* : Muqueuse pâle, sans ulcération.

7. *Intestin grêle* : Mesure 7^m,30. Au duodénum et aux deux tiers supérieur du jéjunum, la muqueuse est plissée et fortement colorée par la bile, sans altération. Le tiers inférieur du jéjunum et l'iléon présentent de nombreux engorgements des follicules de Peyer d'âge différent. Le plus

grand nombre affectent la forme d'une saillie à forme oblongue, de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, à surface lisse, à bords mousses, sans ulcérations, de coloration gris rosé. En d'autres endroits, la plaque de Peyer, engorgée, est vivement congestionnée et entourée d'une zone de muqueuse d'un rouge vif. Les plaques congestionnées siègent surtout à la terminaison de l'intestin grêle; elles sont entourées de follicules isolés présentant les mêmes caractères.

Gros intestin : Rien d'anormal.

Centres nerveux : Dure-mère non épaissie. OEdème cérébral très marqué. A la section, pas d'altération des noyaux et des capsules.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — La maladie a débuté le 2 octobre; mort le 12 octobre. L'âge de la maladie a été établi par les symptômes cliniques et corroboré par l'état des plaques de Peyer à l'autopsie.

II. *Cause de la mort.* — La malade a succombé à la pneumonie lobulaire en foyers multiples, disséminés dans le poumon droit.

Un élément pathogénique important a été masqué pendant la vie par son caractère latent: c'est l'endocardite gauche intéressant toute la séreuse cardiaque de ce côté, et surtout les valvules mitrale et aortiques. Cet élément acquiert une grande importance, si nous le rapprochons des foyers multiples de pneumonie lobulaire qui, d'après nos observations, relèvent presque toujours d'une lésion artérielle d'ordre aortique. Or, l'existence, constatée à l'autopsie, des végétations sur les valvules sigmoïdes est certainement de nature à expliquer les noyaux de pneumonie lobulaire.

La considération de l'endocardite gauche s'impose d'autant plus que la marche de la maladie a été suraiguë dans le sens des lésions pulmonaires; les plaques de Peyer n'étaient pas encore ulcérées, c'est à peine si on parvenait à retrouver à la loupe quelques points douteux; elles formaient les plaques dures et surélevées de la première phase de la lésion anatomique.

III. *Absence de lésions tuberculeuses et bacilles de Koch dans les crachats.* — L'examen des crachats a été fait par M. Mills, à deux reprises; la première fois, à la date du 10 mai, il n'a pas donné de résultat concluant et M. Mills s'est réservé de le renouveler. Il a refait l'examen à la date du 11 et, cette fois, il a découvert des bacilles de Koch vacuolés, à formes de moi-

sissures. Ce second examen a été fait avec d'autant plus de soin que le premier avait laissé des doutes.

C'est la deuxième fois qu'il nous arrive de recevoir un protocole bactériologique nous signalant la présence de bacilles de Koch dans les crachats, alors que l'autopsie a établi qu'il n'y avait pas de lésions tuberculeuses dans les poumons. Nous avons rapporté le premier cas dans l'observation n° 87 (t. VIII, p. 208).

Nous n'interprétons pas ces données; elles sont trop exceptionnelles pour que nous puissions les admettre sans la moindre hésitation. Une garantie du caractère rigoureux de la recherche nous est cependant donnée par le fait que M. Mills a réservé une première fois son opinion et que ce n'est que sur un nouvel échantillon des crachats qu'il s'est prononcé dans un sens affirmatif.

Nous nous bornons à consigner le fait à cause de son importance.

La détermination du bacille de Koch n'a été faite que par les réactions colorantes. Dans un cas aussi exceptionnel, cela ne suffit pas; il aurait fallu recourir à l'inoculation. Nous ne l'avons pas demandée, parce que nous ne nous doutions pas du démenti que l'autopsie nous réservait. La malade souffrait d'une pneumonie lobulaire au premier septenaire de la fièvre typhoïde. Nous avons cru que la lésion pulmonaire s'était développée sur un terrain tuberculeux.

IV. *Examen du sang.* — Il a été fait à deux points de vue. Les caractères morphologiques ont été déterminés au microscope sur cinq préparations; dans toutes, les globules rouges ont présenté l'altération de forme que nous avons retrouvée d'une manière constante dans les examens que nous avons faits dans la fièvre typhoïde.

Cette altération consiste dans une viscosité extrême des globules rouges avec déformation; l'état d'agglutination des hématies a disparu. Nous avons pu reconnaître par ce caractère la fièvre typhoïde à une époque de la maladie où l'évolution des symptômes n'était pas encore assez avancée pour légitimer un diagnostic formel. D'autre part, il nous est arrivé à plusieurs reprises d'être rassuré par le seul examen microscopique des caractères morphologiques des éléments du sang.

La leucocytose était modérée, mais les leucocytes étaient très gros.

Les hémato blasts étaient très nombreux.

V. *Hématologie.* — La détermination quantitative des éléments du sang a été faite par M. le Dr Van Nypelseer, qui a trouvé les chiffres suivants :

| NORMAL. | | 8 ^e jour de la FIÈVRE TYPHOÏDE. |
|-----------|--|--|
| 14 % | Hémoglobine (Gowers) | 13.30 % |
| 4,500,000 | Globules rouges au mm ³ | 5 080,000 |
| 12,800 | Globules blancs | 9,540 |
| 1 : 350 | Rapport des globules. | 1 : 538 |
| 3,11 | Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges | 2,61 |

Cette analyse établit que le nombre des globules rouges est supérieur à la moyenne normale et que les éléments sont pauvres en hémoglobine ; leur richesse hémoglobinique par million d'hématies est de 2.61, alors que la normale est de 3.11. D'autre part, le chiffre total des globules blancs est inférieur à la normale, malgré la leucocytose apparente à l'examen microscopique.

N° 109.

Fièvre typhoïde. Pneumonie lobulaire. Endocardite infectieuse. Néphrite. Méningite. Mort par pneumonie au dixième jour. Gravité de la fièvre typhoïde en foyers isolés.

La nommée Clara D..., 20 ans, piqueuse de bottines, constitution forte, tempérament sanguin, est entrée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 4) le 27 septembre 1898.

Elle est accouchée il y a sept mois et a nourri son enfant jusqu'au 24; l'enfant reste bien portant. A partir du 21 septembre, elle a ressenti les premiers symptômes d'un état morbide qui s'est développé bientôt comme fièvre typhoïde. Nous n'avons pas reconnu la cause de l'atteinte; le sujet boit de l'eau de la ville et il n'y a pas de malade dans le voisinage. L'urine renferme beaucoup d'albumine, pas de glycose.

L'éruption rosée lenticulaire s'est montrée le 29 septembre, soit au huitième jour de la maladie. Le séro-réactif a donné au huitième jour un résultat positif à la 32^e dilution au bout de dix minutes (D^r Hermans). La présence de bacilles d'Eberth n'a été décelée ni dans les matières fécales, ni dans l'urine centrifugée au huitième jour (D^r Mills).

L'analyse du sang, faite le même jour par M. le D^r Van Nypelseer, a donné le résultat suivant :

| NORMAL. | | 28 septembre 1898 |
|-----------|---|-------------------|
| 14 % | Hémoglobine | 15.40 % |
| 4,500,000 | Globules rouges. | 5,600,000 |
| 12,000 | Globules blancs | 15,555 |
| 1 : 450 | Rapport globulaire | 1 : 360 |
| 3.11 | Richesse hémoglobinique par million | 2 75 |

La malade était atteinte, à son entrée, de foyers pleuro-pneumoniques multiples offrant les symptômes de la pneumonie lobulaire ; il existait en

outre une endocardite qui se traduisait par du souffle systolique mitral assez faible et de l'irrégularité du pouls, qui était accéléré de 120 à 144. La température s'est maintenue aux environs de 40° C.

| DATE. | MATIN. | SOIR. |
|--|--------|-------|
| 27 septembre 1898 | » | 40.8 |
| 28 — | 38.8 | 40.0 |
| 29 — | 39.4 | 39.8 |
| 30 — | 39.6 | 40.0 |
| 1 ^{er} octobre 1898 | 39.0 | † |

Elle a succombé le 10 octobre, au onzième jour de la maladie, à l'asphyxie, avec le teint gris d'insuffisance alvéolaire et avec des symptômes méningés.

Autopsie. — L'autopsie n'a pas pu être faite complètement à cause de la décomposition cadavérique trop avancée; M. le Dr Vervaeck a borné son examen aux organes abdominaux. Pas d'épanchement dans le péritoine. Intestins ballonnés, verdâtres, renfermant peu de matières fécales; on y constate de nombreuses ulcérations à grand diamètre transversal, d'allure typhoïde, surtout à la terminaison de l'intestin grêle; malgré la décomposition de l'organe, il paraît évident que les lésions sont celles de la fièvre typhoïde. Pas de traces de tuberculose.

Rate volumineuse, infectieuse.

Reflexions. — I. *Diagnostic.* — Il s'agissait d'une maladie infectieuse qui traduisait ses effets sur de nombreux organes: glandes de Peyer, rate, poumons, néphrite, endocardite et méningite.

L'existence des ulcérations de Peyer la fait ranger dans la dothiënenterie; mais l'allure de la maladie lui assigne une place spéciale dans le cadre de la fièvre typhoïde. On connaît les nombreuses formes que celle-ci peut revêtir et qui sont sous la dépendance de la diffusion du bacille d'Eberth dans tout l'organisme. Il n'y a pour ainsi dire pas d'appa-

reil qui ne soit entrepris dans ces cas. Les réactions des différents organes varient pour des causes que nous ignorons.

Dans la forme classique et typique, la localisation dans le système ganglionnaire intestinal imprime à la maladie une évolution régulière dont les phases ont été déterminées avec précision; on se trouve en présence d'un processus d'une régularité cyclique.

Mais la fièvre typhoïde est loin de se présenter toujours dans ces conditions. Nous avons rapporté des cas anormaux dans notre recueil d'observations.

L'histoire de la malade actuelle rentre dans cette catégorie qui ne comprend guère que des cas de grande gravité. Elle était bien caractérisée comme dothiéntérie, mais notre attention a été fixée dès l'entrée à l'hôpital par la multiplicité et l'intensité des complications : foyers multiples de pneumonie lobulaire, endocardite, néphrite, symptômes méningés; l'autopsie n'a pas pu être complétée pour tous les organes à cause de la décomposition rapide du cadavre; mais les signes étaient assez certains pour nous enlever tout doute.

Quel que soit l'abus que l'on ait fait du terme infectieux, cette dénomination s'applique au cas actuel dans toute sa rigueur; l'infection a été de prime abord générale, et ce sont les localisations multiples du bacille d'Eberth qui ont imprimé l'allure spéciale que le cas a présentée. La cause qui préside à cette multiplicité de lésions nous échappe; la bactériologie ne nous a encore fourni aucun élément qui soit de nature à nous éclairer sur la différence de la virulence bacillaire.

II. *Cause de la mort.* — La malade n'a pas succombé à la lésion des glandes de Peyer; celle-ci en était encore au premier stade. Elle a été asphyxiée par les foyers multiples de pneumonie lobulaire disséminés dans les deux poumons, et l'évolution complète et normale de la maladie a été arrêtée dès ses débuts par cette sorte de traumatisme typhoïde.

On s'est demandé quel est le rapport qui relie la fièvre typhoïde et la pneumonie. Nous croyons que la question a été mal posée et que la divergence des opinions trouve son explication dans les termes dont on s'est servi.

Pour les uns, la complication pulmonaire est exclusivement le produit direct de l'infection typhique sur le parenchyme pulmonaire : c'est une fièvre typhoïde pneumonique.

Pour d'autres, elle n'est qu'une pneumonie ordinaire évoluant sur un terrain qui a subi l'invasion typhique.

Nous avons rencontré les deux cas et constaté que leur évolution est tout autre.

Dans les cas de pneumonie fibrineuse franche se produisant dans le cours de la fièvre typhoïde, les caractères bactériologiques sont ceux de la pneumonie à pneumocoques, et les signes cliniques ne présentent rien d'anormal.

Dans les cas de *pneumonie typhoïde* ou *fièvre typhoïde pneumonique*, la pneumonie n'est plus du tout la pneumonie croupale fibrineuse; il s'agit de pneumonie catarrhale, de pneumonie lobulaire dont le pronostic est aussi grave qu'il est bénin et favorable dans les cas de pneumonie croupale.

Nous avons insisté à plusieurs reprises dans notre Recueil sur la différence qui existe entre les deux syndromes dénommés *pneumonie* suivant la cause qui a présidé à leur constitution et qui a dirigé leur processus.

Ils n'ont de commun que le nom et diffèrent par leur siège anatomique, par leurs symptômes cliniques, par leurs facteurs bactériologiques et par le pronostic (t. I, p. 217.)

N° 110.

Endocardite verruqueuse aortique et mitrale. Péricardite et synéchie. Infarctus pulmonaires répétés par embolie dans l'artère bronchique. Anasarque. Engorgement du foie. Mort. Autopsie.

Le nommé Emmanuel D... W..., 19 ans, ouvrier serrurier, a été à différentes reprises en traitement dans notre service pour myocardite et lésions valvulaires du cœur gauche.

Premier séjour : Du 20 mai au 18 juillet 1890 (salle 19, lit 8). Le sujet avait onze ans et fréquentait l'école; il souffrait depuis deux mois de douleurs vagues et depuis quelques jours il présentait de l'hémichorée gauche. Il fut soumis à un traitement par la teinture alcoolique de noix vomique 1 : 200, et à un régime réparateur. Il quitta l'hôpital le 20 mai 1890 et revint de temps en temps au service des consultations pour prendre des bains sulfureux.

Deuxième séjour : Du 8 au 27 juillet 1892 (salle 9, lit 10). Il est resté deux ans chez lui, exerçant le métier de passementier. Souffrant depuis le commencement de juillet d'un refroidissement, il portait par tout le corps une éruption furfuracée, simulant par places l'aspect d'une desquamation scarlatineuse; il avait eu la gale dont nous avons fait disparaître les traces par des bains sulfureux.

L'affection principale pour laquelle nous l'avons traité consistait dans une pleurésie droite avec catarrhe bronchique généralisé. La guérison fut obtenue rapidement par une potion arsenicale opiacée.

Troisième séjour : Du 3 août au 24 octobre 1892 (salle 9, lit 2). Il ne tarda pas à rentrer à l'hôpital, mais pour une affection plus grave. Oppression, palpitations, toux persistante et guère d'expectoration. L'examen de la région du cœur nous permit de constater une dilatation cardiaque surtout marquée au cœur droit, dont la matité dépassait de 2 centimètres à droite la ligne médio-sternale. Bruit de va-et-vient, à caractère de bruit de cuir neuf et dont nous avons rapporté l'origine à une lésion du péricarde. Nous pouvons considérer la date du 6 août 1892 comme le point de départ du processus péricardique qui a évolué depuis lors et dont nous

avons pu suivre le développement jusqu'au décès du malade en 1898. La durée totale a été de six ans. Les notes que nous avons prises au lit du malade en 1892 précisent les symptômes constatés et l'interprétation que nous en avons faite. Le frottement péricardique était des plus manifestes et se traduisait tantôt par un bruit de râpe, tantôt par un bruit de wagon. De plus, au siège d'élection des bruits de l'orifice mitral, nous avons trouvé un souffle systolique nettement distinct du frottement péricardique; nous avons conclu à une endocardite mitrale et à la péricardite.

Nous avons soumis le sujet à l'action d'une macération froide de feuilles de digitale et au quart de portion.

Les symptômes de gêne du cœur droit se sont accentués et, à la date du 11 août, la matité dépassait la ligne médio-sternale de 4 centimètres à droite; la pointe restait dans le 5^e espace intercostal, à 8 centimètres à gauche de la ligne médio-sternale; elle occupait son siège normal et nous n'avons pas constaté de retrait systolique intercostal. Le cœur est régulier.

Une amélioration des symptômes péricardiques s'est produite assez rapidement et, à la date du 12 août, soit six jours après le début du traitement par la macération de digitale, le bruit de frottement péricardique a disparu; le souffle systolique mitral persista seul, mais moins rude. Nous avons prescrit des pilules au sulfate de quinine et au sous-carbonate de fer \approx 5 centigrammes, à la dose de trois par jour.

L'amélioration s'accrut, sauf un accroc pleurétique, le 21 août, à la base droite, peu important et qui disparut par des badigeonnages à la teinture d'iode.

Pendant tout le séjour du malade à l'hôpital, l'appareil pulmonaire ne fut pas entrepris, sauf comme oppression cardiaque; il y eut par moments du catarrhe bronchique modéré. L'urine acide, d'une densité de 1.026, n'a jamais contenu ni albumine ni sucre; elle était uratee.

Le 1^{er} septembre, engorgement des ganglions latéraux au cou avec angine pultacée et un peu de bouffissure de la face; un purgatif salin et un gargarisme au borax firent disparaître ces symptômes.

Le 5 septembre, on note pour la première fois du frémissement cataire à la région précordiale, avec reprise modérée du frottement péricardique; la dilatation cardiaque persistait, mais avec hypertrophie du myocarde. Le malade fut soumis de nouveau à la macération froide de digitale à dose très faible: 10 centigrammes par 200 grammes d'eau.

Le 20 septembre, il se plaignit de douleur à la région de l'aîne droite;

M. le professeur Thiriar examina l'articulation coxo-fémorale et n'y constata pas de lésions.

Le malade se remit assez bien et exigea sa sortie le 24 octobre 1892. A cette date, nous avons constaté de l'hypertrophie du myocarde, du frottement péricardique inconstant et un souffle systolique mitral. Voussure de la région précordiale et cœur régulier. Du côté de l'appareil respiratoire, rien que des râles bronchiques sibilants et ronflants. Plèvre guérie.

Il n'y eut pas d'œdème des membres inférieurs, malgré l'acuité des symptômes des différents organes de l'appareil cardiaque.

Il quitta l'hôpital le 24 octobre 1892.

Quatrième séjour : 8 novembre au 23 décembre 1892 (salle 8, lit 10). Il ne tarda pas à rentrer et nous le retrouvons le 8 novembre 1892, se plaignant d'oppression et de palpitations avec toux opiniâtre, rageuse et guère d'expectoration. Le cœur est dans l'état signalé à la sortie; la seule modification observée consiste dans un dédoublement diastolique mitral, imitant le bruit du marteau qui retombe sur l'enclume. Les mouvements sont réguliers et il n'y a pas d'œdème; rien d'anormal dans l'urine. Il présentait par tout le corps, mais d'une manière plus marquée à la face, une éruption à caractère de rash rubéolique, qui s'est terminée par une desquamation furfuracée; de plus, nous avons noté du côté des membres supérieurs et inférieurs, des noyaux d'induration avec plaques érythéma-teuses analogues aux noyaux d'érythème nouveau.

Le malade a été soumis à une médication ferrugineuse.

Il a quitté l'hôpital le 23 décembre 1892.

Cinquième séjour : Du 19 novembre 1897 au 21 mars 1898 (salle 9, lit 6). Il a 18 ans et dans les cinq dernières années pendant lesquelles nous ne l'avons pas revu, sa santé s'est améliorée au point qu'il a quitté son métier de passementier pour celui de forgeron, qu'il exerce encore aujourd'hui.

Il nous revient pour des palpitations et de l'oppression, mais surtout pour obtenir un soulagement à des manifestations rhumatismales multiples. L'examen de la région du cœur nous renseigne un dédoublement diastolique que l'on entend partout comme le marteau qui retombe sur l'enclume; l'hypertrophie du myocarde et la dilatation des cavités du cœur persistent.

Du côté de l'appareil respiratoire, on n'observe que du catarrhe bronchique avec expectoration pénible; les crachats, examinés par M. Mills,

montrent de rares diplocoques, pas de bacilles de Koch. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs; pas d'albuminurie; les mouvements du cœur sont réguliers.

Jusqu'ici, les troubles dans la région capillaire intermédiaire entre les cœurs droit et gauche s'étaient bornés à de l'oppression pour la zone respiratoire alvéolaire, à du catarrhe bronchique pour la partie alimentée par les artères bronchiques. La situation se modifia profondément à partir du 29 novembre 1897, soit cinq ans après l'atteinte d'endo-péricardite aiguë. Le 29 novembre 1897, le malade fut atteint de cette forme d'hémoptysie que l'on désigne communément du terme impropre d'*apoplexie pulmonaire* d'origine cardiaque, mais qui mérite mieux la dénomination d'infarctus bronchique. Vous connaissez ses caractères bien différents de ceux que l'on constate dans les hémoptysies tuberculeuses. Leur origine est du reste tout autre; l'hémoptysie tuberculeuse reconnaît pour cause l'érosion des vaisseaux par le processus ulcéraif du bacille de Koch; l'hémorragie par infarctus à origine cardiaque relève le plus souvent du cœur gauche et siège dans le domaine des artères nutritives bronchiques, régi par la circulation aortique.

Prescription : Injection hypodermique d'ergotinine de Tanret à la dose de 1 milligramme. Le lendemain, nous avons prescrit la digitaline amorphe en granules de 1 milligramme : deux par jour. Nous avons maintenu cette dose pendant seize jours; le malade s'était remis assez bien et nous avons eu recours à la décoction de quinquina jaune, en revenant, après dix jours, à la digitaline sur les instances pressantes du malade qui s'en était bien trouvé.

Le 12 décembre 1897, nous constatons que la pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal gauche à 10 centimètres à gauche de la ligne médio-sternale; le bord droit de la matité dépasse de 5 centimètres cette ligne à droite; la ligne qui relie le bord supérieur de la matité hépatique à la pointe du cœur, est d'une obliquité très prononcée. La région antérieure du cœur est voûtée et la main perçoit un violent frémissement cataire; de plus, la totalité de la région précordiale est énergiquement soulevée à chaque systole. A l'inspection, on observe un mouvement de reptation musculaire progressive à chaque contraction du cœur, et ce mouvement se prolonge jusque dans le septième espace intercostal. De plus, on note pendant la systole ventriculaire un retrait manifeste du sixième espace intercostal au niveau de la pointe du cœur. (Voir plus loin.)

C'est la première fois que nous observons chez notre malade le symptôme que nous avons recherché antérieurement à cause de l'importance qu'on lui accorde généralement pour le diagnostic de la synéchie péricardique.

Nous ne l'avons pas interprété comme le signe de l'adhérence des deux feuillets du péricarde, parce que le mouvement de retrait faisait partie d'une onde de reptation intercostale qui s'arrêtait par un soulèvement réel de la pointe du cœur dans le sixième espace intercostal. Il n'y avait pas de soulèvement diastolique.

Nous avons tenu à signaler le symptôme parce que l'autopsie a établi la réalité de la symphyse péricardique totale; mais nous ajouterons qu'il nous est arrivé de le rencontrer dans des cas où le péricarde était libre de toute entrave, et de ne pas le rencontrer chez des sujets à l'autopsie desquels nous avons constaté la synéchie.

Le 28 décembre 1897, il y a eu de l'épistaxis qui s'est renouvelée à diverses reprises et à laquelle nous attribuons la même cause qu'à la bronchorragie du 29 novembre. Le malade était tourmenté par des transpirations générales profuses, surtout la nuit.

M. Mills a fait l'examen des crachats à plusieurs reprises, sans jamais rencontrer de bacilles de Koch.

A la date du 17 janvier 1898, il y a eu de la fièvre que nous avons attribuée à une reprise de l'endocardite. Elle a été de courte durée et n'a pas été accompagnée d'infarctus pulmonaire. Les manifestations articulaires qui ont existé à la même époque traduisaient le caractère rhumatismal du processus et ont cédé à l'usage de l'acide salicylique.

La persistance des palpitations et de l'oppression a découragé le malade, qui a quitté l'hôpital le 21 mars 1898.

Sixième séjour : Du 30 mars au 25 septembre 1898 (salle 9, lit 3). Il n'a été absent que quelques jours et est rentré le 30 mars, à cause de l'œdème des membres inférieurs; il est resté jusqu'à sa mort le 25 septembre 1898. Son existence a été, pendant ces six mois, une longue souffrance causée par les troubles du manque d'équilibre cardiaque : infarctus un peu partout, mais surtout fréquents du côté de l'appareil respiratoire; épistaxis fréquentes; délire; engorgement du foie; anasarque. Les reins ont seuls échappé à toute entreprise; il n'y a pas eu d'albuminurie.

Nous ne décrirons pas cet ensemble de symptômes trop connus comme la terminaison des affections endocardiques graves; nous n'insisterons

que sur deux points : l'oppression extrême du sujet et l'anasarque qui a éraillé la peau aux membres inférieurs et provoqué des plaques de gangrène.

La lente agonie s'est terminée par la mort le 25 septembre 1898.

Température. — Elle a été recueillie pendant les deux derniers séjours du malade à l'hôpital; elle n'a que très rarement dépassé 39° C. et est restée le plus souvent intermédiaire à 37° et 38°.

Sphygmographie. — Le tracé du pouls a été noté au sphygmographe à de fréquentes reprises; les résultats ont été des plus variables, et nous n'y avons trouvé aucun signe constant nous permettant d'accorder à ses données une importance comparable à celle que nous avons pu attribuer aux caractères du pouls. Cette insignifiance des tracés sphygmographiques durera aussi longtemps que persisteront les conditions défectueuses qui président à l'emploi du sphygmographe.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les indications suivantes :

Plèvres : Contiennent environ 1,500 centimètres cubes de sérosité rougeâtre à flocons fibrineux; les feuillettes sont tapissés d'exsudat en voie d'organisation.

Poumon droit : Pèse 620 grammes. Congestion et œdème généralisés. Le lobe moyen est emphysémateux. Il n'existe pas de foyers d'hépatisation, mais plusieurs infarctus au voisinage du bord inférieur; leur coloration est rouge noirâtre; leur forme, triangulaire, à base dirigée vers la périphérie du poumon. Les bronches contiennent du liquide spumeux.

Poumon gauche : Pèse 370 grammes. Mêmes caractères.

Cœur : Pèse 620 grammes; mesure 11 × 11 × 4.

Il y a synéchie péricardique presque complète; les feuillettes du péricarde sont épaissies et unis intimement par de l'exsudat fibrineux lamelliforme. Le cœur est en diastole, fortement hypertrophié, surtout à gauche. Les oreillettes sont dilatées et contiennent du sang fluide et des caillots noirâtres. L'endocarde n'est pas épaissi. Le myocarde est brun rougeâtre, sclérosé, augmenté de consistance.

Ventricule gauche : L'endocarde est grisâtre au voisinage de la valvule mitrale dont le bord latéral adhère sur une étendue de 6 millimètres. Les deux lames de ce repli sont épaissies, gris jaunâtre, indurées. L'orifice mitral est rétréci. Son bord auriculaire est ulcéré et présente quelques

petites végétations à peine visibles. Valvules aortiques sclérosées; on note à la face ventriculaire du bord libre de leur repli plusieurs saillies verruqueuses auxquelles adhèrent des caillots sanguins.

Ventricule droit : Musculature fort développée. Endocarde sain, valvule tricuspide grisâtre, valvules pulmonaires transparentes.

Foie : Pèse 1,450 grammes (normal); mesure $23 \times 18 \times 6$ (normale = $28 \times 21 \times 6$). La capsule, épaissie, présente des stries linéaires partant du bord postérieur, à direction oblique. La surface de l'organe est bosselée par la rétraction du tissu hépatique. A la section, celui-ci apparaît rougeâtre, congestionné. En certains endroits, il est jaunâtre, infiltré de graisse, granuleux. Sa consistance est exagérée. La trame est épaissie. Pas de calculs biliaires.

Reins : Les substances corticale et médullaire ont les caractères normaux; ils sont anémiés, jaunâtres; pas de sclérose des artères.

Centres nerveux : Anémiés; vaisseaux non athéromateux; pie-mère transparente.

Réflexions. — I. *Diagnostic anatomique.* — Le diagnostic posé pendant la vie a été confirmé à l'autopsie : endocardite gauche, péricardite, hypertrophie du myocarde. La lésion ultime, cause de la mort, est constituée par des infarctus multiples dans les deux poumons. L'endocardite appartenait à la variété verruqueuse; la péricardite avait établi une synéchie totale, datant déjà de longtemps, à en juger par la structure lamelleuse du tissu d'adhérence.

II. *Évolution du cas.* — La cause première des désordres peut être rapportée à des atteintes multiples de rhumatisme articulaire; les articulations interosseuses et les gaines musculaires ont été atteintes; mais ce sont surtout les organes internes qui ont souffert.

En 1890, la chorée a été la première étape morbide; le malade en avait souffert depuis février 1889 et n'en a été débarrassé, après de courtes rémissions, qu'en juillet 1890. On connaît les liens intimes qui rattachent la chorée au rhumatisme.

Deuxième étape (en 1892) : Symptômes prédominants de catarrhe bronchique avec irritation pleurale. De plus, desquamation furfuracée par tout le corps, comme s'il avait eu une fièvre éruptive, ce qui n'était pas le cas. Pas d'albuminurie.

Troisième étape (en 1892) : Atteinte d'endo-péricardite aiguë, avec troubles du côté des bronches. Ces désordres ont persisté plusieurs mois et ont fini par céder à l'emploi de la digitale et du fer.

Quatrième étape (en novembre 1897) : L'endocardite domine par les infarctus pulmonaires multiples qui se sont prolongés jusqu'à la mort, en septembre 1898.

III. *Origine endocardique gauche des infarctus.* — Les infarctus multiples qui se sont produits dans le cours de la maladie ont trouvé leur raison d'être dans les végétations qui existaient aux valvules aortiques et mitrales. Ce qui nous porte à admettre cette interprétation, c'est que la trace du détachement de fragments verruqueux a été retrouvée dans les petites ulcérations que nous avons constatées au sommet de quelques-unes des franges verruqueuses. Le débris a pénétré dans les ramifications de l'artère bronchique, a déterminé leur rupture et les infarctus qui existaient à l'autopsie.

La détermination ultime qui a entraîné l'asphyxie du malade est partie du cœur gauche. Le cœur droit était intact et la circulation intercardiaque du sang n'a souffert que par une pression plus forte ; il n'y a pas eu d'atélectasie pulmonaire.

IV. *Synéchie péricardique totale.* — Elle était d'ancienne date, à en juger par la structure lamellaire des adhérences. Nous avons insisté à plusieurs reprises sur la difficulté et sur l'impossibilité dans certains cas de reconnaître pendant la vie la symphyse cardiaque, quand elle complique des lésions endocardiques aussi étendues que celles dont ce malade était atteint.

C'est un des très rares cas dans lesquels nous avons constaté un retrait systolique de l'espace intercostal au niveau de la pointe du cœur. C'est le 12 décembre 1898 que nous avons noté l'existence de ce symptôme ; et si l'on se reporte à la description que nous avons donnée plus haut (p. 64), on verra que nous ne lui [avons pas accordé l'importance séméiologique qu'on lui attribue généralement. Le retrait systolique observé faisait partie d'un mouvement de reptation progressive du myocarde à chaque contraction du cœur. Ce mouvement, qui se prolongeait jusque dans le septième espace intercostal, rétractait les espaces intercostaux ; le retrait du sixième espace intercostal au niveau de la pointe du cœur faisait partie de ce mouvement progressif de rétraction ; mais en le suivant avec atten-

tion, on constatait qu'il était interrompu par un soulèvement systolique manifeste de la pointe du cœur dans le sixième espace intercostal.

Il n'y avait donc chez notre malade qu'une rétraction trompeuse, mais qui s'accompagnait d'un soulèvement réel de l'espace intercostal par la pointe du cœur au moment de la systole ventriculaire. L'affaissement brusque des veines du cou n'a pas été noté.

Nous insistons sur ce signe fourni par la pointe du cœur, parce que l'on a singulièrement exagéré sa signification. Nous l'avons rencontré dans des cas où il n'y avait pas de synéchie, mais seulement des adhérences extra-péricardiques; ce dernier élément est des plus importants et est trop négligé.

Un symptôme dont nous n'avons jamais constaté l'absence dans les cas de synéchie péricardique totale, c'est la reproduction fréquente de bronchorragie. Depuis l'entrée du malade, le 30 mars 1898, jusqu'au 23 septembre suivant, il y a eu à chaque instant des infarctus pulmonaires, qui n'ont jamais déterminé de pneumonie; il y a eu des râles sous-crépitants dénotant l'obstruction bronchique, mais le poumon a été épargné; il y a eu mutisme respiratoire que nous avons interprété comme l'effet de la compression des zones alvéolaires par l'infarctus hémorragique dans le tissu conjonctif de l'appareil respiratoire.

Mais malgré la constance de ces retours du syndrome dit *apoplexie pulmonaire* dans les synéchies péricardiques que l'autopsie nous a fait connaître, nous n'avons garde de le considérer comme un signe d'adhérence; il se rencontre en effet trop fréquemment dans le cours habituel des symptômes de l'affection organique du cœur, pour que nous puissions lui accorder cette signification.

Notre malade a du reste été tourmenté par d'autres désordres hémorragiques, notamment par de l'épistaxis abondante et fréquente, comme on la rencontre si souvent quand la circulation sanguine complexe du foie est troublée, ce qui était le cas chez notre sujet.

V. *Analyse bactériologique.* — Elle a été faite à différentes reprises par M. Mills sur les produits de la sécrétion bronchique, et a donné une réponse constante : pas de bacilles de Koch, diplocoques de Fränkel. Nous avons recherché le bacille de Koch à cause des transpirations profuses qui tourmentaient le malade.

Je n'ai pas demandé l'analyse bactériologique des franges verruqueuses de l'endocarde à cause de la décomposition trop hâtive du cadavre.

VI. *Traitement.* — C'est la digitaline qui a le mieux soulagé le malade. Nous avons eu recours aux deux formes connues comme digitaline amorphe allemande et digitaline de Homolle et Quevenne; celle-ci correspond à la préparation de ce nom de la Pharmacopée belge. Malgré la différence d'activité attribuée à ces deux variétés, nous avons obtenu un résultat égal à la dose de 2 milligrammes par jour. Le malade réclamait avec instances ses granules, quand la prudence nous engageait à en interrompre l'emploi. Nous avons pu en continuer l'usage régulier pendant vingt jours consécutifs.

Les indications palliatives ont été remplies par les moyens variés habituels : expectorants, calmants (opium ou trional), ventouses sèches, paracentèse abdominale, antispasmodiques, etc.

VII. *Analyse du sang.* — Elle a été faite par nos adjoints, MM. Hermans et Van Nypelseer, à cinq mois d'intervalle. Les deux premières déterminations ont été faites le même jour (5 avril), dans le but d'avoir un contrôle critique; elles ont été concordantes. Celle du 17 septembre nous a fait connaître la composition du sang cinq mois plus tard. Le tableau suivant indique les chiffres obtenus :

| NORMAL. | | 5 avril 1898. | | 17 sept. 1898. |
|-----------|---|---------------|----------------|----------------|
| | | Hermans. | Van Nypelseer. | Hermans. |
| 14 ‰ | Hémoglobine (Gowers) . . | 11.50 | 11.90 | 13 44 |
| 4,500,000 | Globules rouges au mm ³ . . | 3,900,000 | 4,200,000 | 4,440 000 |
| 12,800 | Globules blancs | 9 500 | 9,750 | 19,050 |
| 1 : 350 | Rapport des globules. . . | 1 : 410 | 1 : 441 | 1 : 233 |
| 3,,11 | Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges. | 2,,94 | 2,,83 | 3,,02 |

L'anémie extrême que le facies du malade traduisait n'a pas réduit le nombre total des globules rouges; en tenant compte d'erreur dans les limites pratiques, nous constatons que ce nombre n'a guère varié. Le nombre des globules blancs a doublé. La différence la plus prononcée et inattendue a été la proportion d'hémoglobine; elle a augmenté malgré

les troubles profonds que les lésions du cœur ont provoqués dans la respiration; la fréquence respiratoire a suppléé au défaut d'oxydation que l'oppression dénotait. Il y a plus : la valeur hémoglobinique individuelle des hématies s'est élevée et a été portée jusque près de la normale.

Les résultats de ces analyses ont lieu de surprendre, et *a priori* ils n'auraient pas été pressentis en présence du teint profondément anémié du sujet. Ils établissent une intégrité globulaire du sang en hémoglobine, dans un cas où nous constatons un état d'anémie cardiaque des plus prononcés.

VIII. *Nature du cas.* — Ce serait le moment d'insister sur la nature essentielle des troubles morbides qui ont tourmenté si longtemps notre sujet.

La cause première se retrouve dans le rhumatisme articulaire dont il a présenté de nombreuses manifestations. Nous ne trancherons pas la question de la nature du rhumatisme; nous n'avons pas nos apaisements complets sur l'origine microbienne de cette affection; cette question est encore à l'étude. Mais en la laissant de côté comme non résolue, nous tirerons de l'observation clinique des renseignements suffisants pour nous permettre de comprendre l'évolution du cas. C'est à la date du 6 août 1892 que l'endopéricardite a été bien constatée; le malade a succombé le 25 septembre 1898.

Il a survécu six ans à l'atteinte aiguë, et son rétablissement a été assez marqué pour qu'il ait pu quitter son métier, relativement peu fatigant, de passementier, pour prendre celui de forgeron. C'est en 1897, cinq ans après, qu'il présente pour la première fois les troubles nutritifs profonds qui caractérisent le syndrome désigné sous le nom d'*affection organique du cœur*.

C'est la seconde phase de sa maladie; elle avait perdu tout caractère aigu et était constituée par les symptômes qui traduisent fatalement une lésion aussi grave des organes du cœur. Si, à la première période, l'origine microbienne pouvait être invoquée en présence des symptômes d'une endocardite aiguë, il n'en était certainement plus question dans cette deuxième phase.

L'évolution qui a mené aux désordres ultimes a été extrêmement lente; la lésion acquise s'est accentuée d'une manière graduelle dans le cours des cinq années de guérison apparente, et il est probable que le métier de

forgeron, auquel le malade s'est adonné, a contribué à accentuer le développement de cette lésion. A un moment donné, la gêne qu'elle entraînait à sa suite est devenue prédominante et a donné naissance aux désordres cliniques ultimes. Les accidents d'infarctus pulmonaire qui ont déterminé la mort ont été secondaires et ont rendu impuissante toute intervention thérapeutique.

Un dernier mot sur les ulcérations que l'on a retrouvées au sommet de quelques franges verruqueuses endocardiques. Malgré leur existence, il ne s'agissait pas d'une endocardite ulcéreuse dans le sens habituel du mot : elles étaient provoquées par le détachement de débris des verrues et leur existence n'a pas du tout constitué l'ensemble clinique de l'endocardite ulcéreuse; les signes caractéristiques de cette affection ont fait défaut, probablement parce que l'élément microbien pathogène n'existait pas chez notre sujet.

N° 411.

Endocardite gauche verruqueuse. Hypertrophie et dilatation des deux cœurs. Insuffisance et rétrécissement mitral et aortique. Synéchie péricardique récente. Amélioration passagère. Reprise de l'état aigu. Mort par foyers lobulaires multiples.

La nommée Juliette De M..., 48 ans, lingère, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 11) le 21 septembre 1898.

Elle est bien réglée; l'est en ce moment. Elle est souffrante de quinze jours des suites d'un effroi très vif; a ressenti d'abord des douleurs et de la constriction thoraciques, et, quelques jours après, des palpitations et de l'oppression qui l'ont décidée à entrer à l'hôpital; il n'y a pas eu de céphalalgie.

Nous constatons une température de 39°,4 et les manifestations cardiaques suivantes : mouvements réguliers; soulèvement très énergique de toute la région précordiale et souffles systolique et diastolique très rudes, entendus partout; pas de frottement audible, par suite peut-être de la rudesse des souffles endocardiques. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, à 14 centimètres à gauche de la ligne médiosternale (normale = 8 à 10); la matité dépasse cette ligne à droite de 4 centimètres; en haut, elle reste à 2 centimètres du manubrium.

La malade présentait sur les cuisses une éruption identique à du *purpura rheumatica*; primitivement étendue sur toute la surface des membres, elle est limitée actuellement à la face interne des cuisses. Elle date du début des accidents; le sujet en avait déjà été atteint antérieurement.

Le teint est subictérique comme dans les affections cardiaques de longue durée.

L'urine, d'une densité de 1,030, est acide et ne contient ni albumine, ni glucose, ni bilirubine.

Traitement : potion nitrée au sureau.

Le 25, manifestations rhumatismales articulaires aux deux poignets, avec vésicules d'herpès labial. Même état au cœur.

Traitement : applications locales de salicylate de méthyle aux poignets ; 3 grammes de chaque côté, maintenu par de l'ouate et une toile gommée.

On constate le lendemain la réaction salicylée de l'urine.

Ces applications ont rapidement enlevé les douleurs articulaires.

Le 27 septembre, on note pour la première fois de l'irrégularité dans les mouvements du cœur ; elle s'est maintenue et accentuée les jours suivants. Les bruits morbides persistent, mais ils affectent une distribution un peu moins diffuse : le souffle systolique s'entend surtout à l'orifice tricuspidé, le souffle diastolique au centre péricardique ; mais les deux s'entendent avec la même intensité à l'orifice aortique.

Nous nous étions borné à appliquer le salicylate de méthyle pendant deux jours ; sa suppression a ramené les manifestations rhumatismales aux poignets ; elles intéressaient surtout les gaines tendineuses.

L'indication thérapeutique principale trouvait sa source dans les désordres endocardiques. Le 30 septembre, nous avons prescrit la digitaline amorphe allemande à la dose de deux granules d'un milligramme par jour. Cette préparation a soulagé un peu l'oppression, mais l'irrégularité cardiaque n'a pas été modifiée ; le teint de la malade, qui était devenu très pâle, a repris un peu plus de vie. La digitaline a été maintenue pendant neuf jours et remplacée le 9 octobre par le fer Bodin et une potion antispasmodique opiacée.

Le cœur a été exploré tous les jours avec le soin que la gravité du cas imposait.

Les données de la palpation ont été constantes pour deux symptômes : soulèvement en masse de toute la région précordiale et absence de frémissement cataire. L'inspection que nous avons faite tous les jours nous a révélé que les espaces intercostaux étaient soulevés à chaque systole cardiaque, et le mouvement de soulèvement, surtout manifeste dans le deuxième espace intercostal gauche, existait aussi à la pointe. Les bruits d'auscultation n'avaient guère présenté de modifications ; seulement, les souffles systolique et diastolique prédominaient au niveau de l'orifice aortique, tout en se retrouvant à la pointe. L'irrégularité des mouvements du cœur, observée pour la première fois le 27 septembre, persistait.

Il y avait bien certainement de l'endocardite gauche intéressant les orifices aortique et mitral, qui étaient rétrécis et dont les valvules étaient insuffisantes.

Nous n'avions, du côté du cœur droit, que de la dilatation, sans lésions endocardiques. Le myocarde était hypertrophié.

Quant à l'état du péricarde, nous nous sommes tenu sur la réserve, tout en croyant à une entreprise de ce côté; mais les signes qui traduisent sa participation au processus inflammatoire nous faisaient défaut : il n'y avait pas de frémissement cataire et pas de frottement péricardique. Il est vrai que le premier signe fait défaut quand il existe un épanchement dans le péricarde et le second peut être masqué par le caractère bruyant des souffles endocardiques.

Le 10 octobre, manifestation pleurale à la base gauche postérieure; expectoration visqueuse, dans laquelle M. Mills a retrouvé de rares diplocoques non encapsulés; pas de bacilles de Koch. L'épanchement pleural a été peu abondant et a cédé assez rapidement à une potion à l'esprit de Mindererus.

Il y a eu un peu d'épanchement dans la plèvre droite quelques jours après.

Aucun symptôme nouveau ne s'est produit jusqu'au 19 novembre suivant. A cette date, des vomissements biliaires ont tourmenté la malade et se sont accentués les jours suivants; ils n'ont disparu que le 21, et la malade est tombée dans un état d'affaissement extrême, avec oppression rapidement progressive; le pouls est devenu filiforme, le facies était livide; mort le 22, à 7 heures du matin, par asphyxie.

Température. — Elle a été recueillie deux fois par jour pendant deux mois et a été remarquable par son niveau peu élevé et par l'absence des écarts considérables que l'on trouve dans les cas d'endocardite ulcéreuse. Le maximum noté a été de 39°,4 le surlendemain de son entrée à l'hôpital, soit au quinzième jour de sa maladie. Elle a oscillé de 38° à 39° pendant les huit premiers jours, pour rester inférieure à 38° du 25 septembre au 6 octobre; à partir de cette date, elle a été le plus souvent inférieure à 37° C.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck et a révélé les lésions que nous résumons ci-dessous :

1. *Appareil respiratoire.* — Pas d'adhérences pleurales; à droite, environ 100 grammes de sérosité critrine.

Poumon droit : Pèse 680 grammes; emphysème sous-pleural; pas

d'hépatisation, mais congestion modérée avec œdème; les parois vasculaires et bronchiques sont épaissies.

Poumon gauche : Pèse 530 grammes; congestion partout avec emphyème; le lobe inférieur est presque complètement atélectasié.

2. *Appareil cardiaque.* — Le cœur pèse 750 grammes (normale 260); il mesure $13 \times 12 \times 5$ (normale = $10 \times 9 \times 5$). L'organe est en diastole, fortement hypertrophié dans sa partie gauche, non surchargé de graisse. Les artères coronaires sont béantes.

Péricarde : Synéchie péricardique presque complète de la paroi antérieure du ventricule droit. On constate à la face postérieure du péricarde viscéral un pointillé ecchymotique, surtout marqué à la pointe et en dessous de l'oreillette gauche; nous l'interprétons comme étant de nature préagonique.

Le myocarde est brunâtre et augmenté de consistance.

Ventricule gauche : La paroi mesure 20 millimètres (normale = 15 millimètres). La cavité est dilatée, mais vide. L'endocarde est grisâtre dans presque toute son étendue et fortement épaissi en dessous des valvules aortiques.

La *valvule mitrale* est opacifiée, jaunâtre, indurée; le bord latéral n'adhère pas d'une manière anormale. Le bord libre acquiert une consistance fibroïde.

La face auriculaire des deux lames valvulaires présente une série de petites végétations de 1 à 2 millimètres, à surface anfractueuse. Cet orifice est rétracté et ne laisse passer qu'un doigt.

Les *valvules aortiques* sont fortement épaissies. Le bord libre rétracté est épais de 3 millimètres, recouvert à la face ventriculaire de petites verrues. La paroi de l'aorte n'offre pas de lésion d'athérome. L'épreuve de l'eau a permis de constater la suffisance de cet orifice.

Oreillette gauche : L'endocarde est épaissi, de coloration gris bleuâtre; la cavité, très dilatée, est distendue par des caillots fibrineux.

Ventricule droit : L'hypertrophie est moins marquée et porte sur les piliers; la paroi mesure 6 millimètres (normale = 5 millimètres). L'endocarde est normal, la valvule tricuspide est grisâtre, mais très souple. Pas de rétrécissement ni de végétations. Les valvules pulmonaires sont transparentes.

L'*oreillette droite* est dilatée, mais beaucoup moins que la gauche; l'endocarde n'en est pas épaissi. Le trou de Botal est complètement oblitéré.

3. *Foie* : Pèse 1610 grammes (normal = 1500); présente les caractères du foie muscade.

4. *Rate* : Pèse 160 grammes (normale = de 150 à 250 grammes); pulpe de consistance exagérée.

5. *Reins* : Lésions de sclérose peu marquée.

Pas de lésions dans les autres organes.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il était établi comme endo-péricardite avec lésions d'insuffisance et de rétrécissement aux orifices mitral et aortique; hypertrophie et dilatation du cœur; péricardite. L'autopsie a établi qu'il y avait synéchie péricardique générale de date récente.

La cause de la mort rapide a été retrouvée dans l'atélectasie du lobe inférieur gauche.

II. *Endocardite verruqueuse non ulcérée.* — Nous avons à établir le diagnostic entre les variétés ulcéreuse ou non ulcéreuse de l'endocardite.

Nous avons cru pouvoir écarter l'endocardite ulcéreuse pour deux motifs : l'absence d'écarts notables dans le tracé thermographique et l'absence d'hypochlorurie urinaire. La marche de la température dans l'endocardite ulcéreuse se rapproche de celle de la fièvre intermittente, moins la régularité des accès de la malaria; d'autre part, le thermomètre, quand les accès intermittents sont peu fréquents, s'élève toujours à un niveau supérieur à 39° ou 40° C. Nous n'avons pas encore vu manquer ce symptôme dans les cas que nous avons pu poursuivre dans le cours complet de la maladie.

L'hypochlorurie est des plus prononcées dans le cours de l'endocardite ulcéreuse; or, chez notre sujet, le niveau de la chlorurie urinaire a été maintenu, dans des conditions de diète, à un chiffre qui permettait d'exclure l'endocardite ulcéreuse.

La deuxième variété d'endocardite n'est pas ulcéreuse; l'endothélium endocardique n'est pas détruit et préserve le sujet d'une variété d'auto-intoxication. C'est à l'existence de cette forme que nous avons conclu, et l'autopsie a confirmé notre diagnostic.

L'anatomie pathologique ne nous présente pas, dans tous les cas d'endocardite, des lésions identiques. Tantôt il n'existe qu'une entorse de la couche dermatique de l'endocarde gauche diffuse et caractérisée surtout par l'épaississement et par l'infiltration d'éléments qui finissent par constituer l'aspect blanc grisâtre qui persiste; c'est la forme de beaucoup la

plus commune, celle que l'on rencontre le plus souvent dans le cours du rhumatisme et qui laisse à sa suite un semblant de guérison. Tantôt, au contraire, l'infiltration du derme, tout en restant diffuse, présente à certains points et surtout aux valvules une exacerbation locale, qui donne naissance à des franges flottant dans le courant sanguin ; cette lésion, qui constitue l'endocardite verruqueuse, se rencontre moins souvent. Nous avons insisté à plusieurs reprises sur cette variété, en l'opposant à l'endocardite ulcéreuse : tome VII, pages 199 et 209, tome VIII, page 190.

Elle est moins grave que la forme ulcéreuse, parce que l'auto-intoxication qui accompagne toujours celle-ci ne se produit pas par suite de l'intégrité de l'endothélium préservateur. Mais si elle ne s'accompagne pas de ce syndrome, elle expose à d'autres dangers, parmi lesquels nous signalons surtout le détachement de fragments de ces franges qui agissent à l'instar des embolies, et, en arrêtant la circulation sanguine, constituent la raison d'être des infarctus auxquels les malades succombent souvent. Tel a été le cas de notre sujet. Si le patient échappe à ce danger, il gardera ses verrues endocardiques ; il aura une période plus ou moins longue de survie, que troubleront tôt ou tard les infirmités que les lésions d'insuffisance et de rétrécissement traînent à leur suite. C'est ce que nous avons observé dans le cas précédent du numéro 110.

En résumé, l'endocardite ulcéreuse est infectante ; la variété verruqueuse ne l'est guère.

III. *Physiologie pathologique.* — Le diagnostic anatomo-pathologique était exact ; il aurait été suffisant il y a quelques années encore, il ne l'est plus dans l'état actuel de la science.

L'affection a été de prime abord des plus aiguës, alors que la cause indiquée par le sujet était banale : un effroi très vif et soudain. Cette étiologie explique des palpitations violentes, pouvant se prolonger pendant longtemps ; elle ne rend pas compte de l'endocardite.

Nous avons recherché l'élément bactérien ; nous n'avons guère trouvé dans les crachats que des microcoques non encapsulés et très rares. L'analyse bactériologique des végétations valvulaires n'a pas été faite, parce que, par suite de la décomposition du corps, nous aurions retrouvé des éléments variés dont l'origine aurait été suspecte.

Nous nous sommes assuré du degré d'agglutination du sérum sanguin ; M. Mills a trouvé une séro-réaction négative au bout de 10 minutes à la

trente-deuxième dilution, à la date du 22 septembre; une épreuve ultérieure a donné le même résultat.

IV. *Nature de la maladie.* — Quelle était la nature des deux lésions endocardique et péricardique de notre sujet?

Si nous cherchions à abriter notre ignorance sous le couvert d'une expression ayant cours actuellement, nous bornerions notre réponse à ces seuls termes : c'est une *maladie infectieuse*.

Ces sortes de solutions ne nous satisfont pas et nous avons le grand tort de ne pas nous contenter de mots. On se trompe singulièrement quand on croit avoir résolu la question de pathogénie par la rubrique *maladie infectieuse*.

Ce terme a une signification extrêmement vague et variable. La science contemporaine a réservé la dénomination *infectieuse* aux maladies dont elle rapporte l'origine à des microbes. Nous connaissons ainsi les endocardites pneumococcique, coli-bacillaire, et d'autres encore; nous croyons qu'il y a lieu d'admettre ces variétés au même titre que les pneumonies typhoïdes, les méningites à pneumocoques, etc.

Mais conclure de l'existence de ces réalités à la généralisation systématique de l'élément microbien comme facteur de toute endocardite, c'est aller trop loin.

Nous prenons notre sujet comme exemple : jeune fille de 18 ans; santé antérieure bonne; périodes régulières. Atteinte soudaine de troubles cardiaques à la suite d'une violente émotion; l'endo-péricardite est établie quelques jours après, à son entrée à l'hôpital; elle suit un cours accidenté, avec des hauts et des bas; mort par atélectasie pulmonaire. Pas d'autres localisations anatomiques.

Deux manifestations morbides ailleurs : 1° rhumatisme subaigu, ayant rapidement cédé aux applications de salicylate de méthyle; 2° quelques zones de *purpura rheumatica* aux membres inférieurs.

C'est l'exposé complet de la situation qui s'est déroulée du 21 septembre au 22 novembre. Il nous semble qu'un diagnostic se dégage de ce résumé : c'est celui d'un rhumatisme subaigu avec localisations prédominantes du côté des séreuses endo- et péricardiques. Nous nous sommes arrêté à ce diagnostic.

Nous n'avons pas su en rapporter l'origine à un facteur microbien. Nous n'avons, en effet, dans la réalité des faits qu'un trouble permanent de

la nutrition du cœur sous l'influence d'une vive émotion, et les signes du fonds rhumatismal ne se sont déclarés que quelques jours après.

Est-ce le type de l'endocardite infectieuse, tel que la bactériologie le définit? Rien ne s'oppose à admettre que l'élément microbien soit intervenu dans la constitution du mal. On a repris dans ces derniers temps l'idée que Maclagan avait formulée très vaguement dès 1881 et qui considérait le poison rhumatismal comme un organisme répandu par tout le corps. On a creusé cette idée et l'on n'est guère éloigné aujourd'hui de considérer le rhumatisme comme une maladie microbienne; je veux bien croire sur parole les défenseurs de cette théorie, bien que ma conviction ne soit pas complète.

Pour les bactériologistes de ce bord, la cause de la maladie chez notre sujet est d'ordre microbien et l'affection rentre dans le vaste cadre des affections infectieuses.

V. *Signification clinique de la variété dite infectieuse.* — Mais répond-elle au type de la maladie infectieuse entendue comme elle l'était chez nos prédécesseurs? Assurément non. Cette rubrique spéciale comportait un genre d'affections qui se distinguaient de la même affection simple par des localisations multiples que l'on considérait à cette époque comme des complications de la maladie première. Leurs notions anatomo-pathologiques étaient en retard relativement au microbe pathogène et ils attribuaient l'extension des lésions à un facteur unique: l'altération du blastème inter-cellulaire, c'est-à-dire la viciation de la nutrition cellulaire intime.

La notion du microbe pathogène a été une conquête; mais elle n'est pas absolue. Il reste une donnée à connaître: c'est le motif qui fait qu'un même microbe, qui envahit l'organisme, limite son action nuisible à un seul organe dans la majorité des cas, et chez un autre malade l'étend à toute une série d'appareils.

Cette dernière éventualité caractérise la maladie infectieuse dans l'ancienne terminologie, alors que ce terme est appliqué aujourd'hui aux cas les plus bénins comme aux cas les plus graves. Le malade de l'observation n° 109 réalise le type de la maladie véritablement infectieuse.

Si nous nous en tenons à l'ancienne terminologie, le cas de notre malade actuelle Juliette ne rentre pas dans le cadre des maladies infectieuses. Un seul organe a été atteint; un seul appareil a été trouvé altéré

à l'autopsie et le sujet a succombé aux troubles de la circulation intercardiaque provoqués par l'endopéricardite aiguë dont il a été atteint.

Si nous nous en référons à la terminologie actuelle, elle a souffert bien certainement d'une maladie infectieuse.

Mais nous ne voyons pas l'avantage qu'il y a à nous aveugler de parti pris sur notre ignorance en physiologie pathologique. Les deux formes morbides continuent à exister ; nous rencontrons toujours des pneumonies à pneumocoques qui évoluent favorablement dans la grande majorité des cas et d'autres pneumonies qui tuent leur malade par les localisations multiples : endocardique, méningée, rénale, etc.

Il y a une distinction clinique réelle entre les deux groupes, et la bactériologie ne nous répond que par un mot : différence de virulence des microbes.

D'où vient cette différence de virulence ? Les toxines sécrétées par les microbes et qui sont en dernière analyse, à l'époque actuelle, le facteur de la maladie, diffèrent suivant les cas. Nous demandons la raison d'être de cette différence, et jusqu'à ce que la bactériologie nous ait donné une raison satisfaisante, nous la cherchons dans les conditions du bouillon de culture intra-organique des microbes, résultant de l'activité pervertie de l'élément cellulaire.

Ce facteur est une réalité biologique, mais la divergence sur son interprétation est absolue suivant que l'on se place sur le terrain de l'observation ou sur celui des idées systématiques, puisées dans des recherches expérimentales qui ne parviennent pas à reconstituer les conditions dans lesquelles se trouve un sujet humain malade.

Cette divergence est absolue, disons-nous. En effet, la bactériologie n'admet comme facteur pathogénique que l'action du microbe et de ses toxines.

La clinique admet un autre facteur : c'est l'état de l'organisme envahi par le bacille.

A côté du facteur bactériologique, la clinique place l'élément cellulaire et ses sécrétions, qui modifient le blastème. En tenant compte de son action, elle fait de la médecine ; en la négligeant comme secondaire, la bactériologie reste sur un terrain expérimental où le traumatisme domine.

VI. *Rapprochement des deux cas n° 110 et 111.* — Le malade dont l'histoire figure sous le numéro précédent a eu une forme morbide analogue à celle de Juliette ; seulement son évolution a été différente. Il a présenté les mêmes lésions à l'autopsie, mais à des périodes différentes. Tous deux, ils ont eu à l'origine une atteinte d'endopéricardite rhumatismale ; chez tous les deux, la péricardite a été adhésive et l'endocardite gauche a été végétante. Le premier, Emmanuel D..., a guéri des accidents primitifs et il a eu une période de survie qui s'est prolongée pendant six ans ; puis les accidents constituant le syndrome dit *affection organique du cœur* se sont établis ; l'hydropisie s'est déclarée, les infarctus pulmonaires se sont multipliés et ils ont fini par l'asphyxie lentement progressive du sujet. Ces foyers hémorragiques pulmonaires ont été consécutifs au détachement de fragments des franges valvulaires.

Chez Juliette..., l'évolution a été plus rapide ; la malade a été emportée, dans le cours de la première atteinte, par l'atélectasie pulmonaire à laquelle Emmanuel... avait échappé. Chez elle, les lésions n'ont pas eu le temps d'acquiescer le développement marqué observé chez le premier ; la symphyse péricardique était récente et ne revêtait pas la structure lamelleuse notée chez l'autre. Les franges verruqueuses étaient plus jeunes et moins exposées à se rompre. C'est en plein processus de constitution de la lésion définitive qu'elle a succombé par atélectasie pulmonaire.

Ces deux observations nous montrent la même maladie à des périodes différentes, et leur rapprochement constitue un enseignement précieux pour l'histoire de l'endocardite végétante, compliquée de symphyse péricardique.

VII. *Urologie.* — L'analyse de l'urine a été faite pendant trente-quatre jours consécutifs au point de vue de son acidité et de sa richesse en urée, en chlorure et en acide phosphorique combiné aux alcalins et aux terres.

La récolte intégrale du produit quotidien de la sécrétion rénale a rencontré des difficultés insurmontables par suite de diarrhée et d'incontinence urinaire à certains jours. Les chiffres ne représentent donc pas le produit complet de vingt-quatre heures ; ils sont intéressants cependant parce qu'ils permettent de se rendre compte du processus de la nutrition intime.

Chlorurie. — Nous cherchions à déterminer surtout s'il s'agissait ici d'une endocardite ulcéreuse ou d'une endocardite sans ulcération. Le

tracé thermographique nous avait donné une indication précieuse qui nous avait permis déjà d'exclure l'endocardite ulcéreuse ; il ne traduisait pas, en effet, la courbe très mouvementée que l'on observe dans les cas d'endocardite ulcéreuse, courbe qui se rapproche de celle du tracé d'accès intermittents. Le niveau de la chlorurie a donné la même indication ; il a été en moyenne de 10 grammes par jour et ne s'est abaissé que trois fois à un chiffre inférieur à 3 grammes. Or, dans les cas d'endocardite ulcéreuse, il est constamment inférieur à 1 gramme par jour et tombe parfois à 30 centigrammes.

Ces deux symptômes, la température axillaire et le niveau de la chlorurie, étaient d'accord pour exclure l'endocardite ulcéreuse.

Azoturie. — Elle a oscillé en moyenne de 8 à 17 grammes par jour ; à certains jours, elle a été inférieure à 8 grammes et elle a même baissé jusque 6 grammes. Ces chiffres, rapprochés du régime extrêmement réduit de la malade, ont une signification précise en nous permettant encore d'exclure l'ulcération endocardique.

Phosphaturie. — Elle a été des plus capricieuses, et nous ne sommes pas à même d'interpréter les écarts que nous avons observés. La quantité totale d'acide phosphorique est représentée à l'état normal par 2^{gr},50. M. Richard a trouvé des chiffres qui variaient du jour au lendemain, les limites extrêmes étant représentées par 0^{gr},50 et 2^{gr},20.

Le rapport phosphaturique a été également inconstant ; à l'état normal, il est représenté par 33 %, soit 33 d'acide phosphorique combiné aux terres et 66 d'acide combiné aux alcalins. Les limites extrêmes indiquées par M. Richard ont été de 85 % et de 16 %. Nous n'interprétons pas des écarts aussi étendus, dont la raison d'être nous échappe.

Acidité urinaire. — Elle a été déterminée par M. Richard par les procédés acidimétriques. A l'état normal, elle est exprimée en acide phosphorique par le chiffre 1.20. Chez notre malade, elle a été constamment inférieure à ce chiffre ; elle n'a guère dépassé 1 gramme pour vingt-quatre heures et n'a atteint ce niveau qu'une seule fois ; elle a été déprimée jusqu'à 0^{gr},150 pour l'urine des vingt-quatre heures, et, ce jour, le rapport phosphaturique était déprimé à 16 %.

Nous nous bornons à signaler cet abaissement de l'acidité urinaire totale, parce que l'on a prétendu que dans les cas de rhumatisme articulaire aigu, l'acidité urinaire est augmentée d'une manière constante.

VIII. *Analyse du sang.* — Elle a faite par MM. les D^{rs} Hermans et Van Nypelseer, qui ont obtenu les chiffres consignés dans le tableau suivant :

| NORMAL. | | 1898 | | | |
|-----------|--|---------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| | | 22 septemb | 5 octobre. | 8 octobre. | 25 octobre. |
| | | — Hermans. | — Van Nypelseer | — Van Nypelseer. | — Van Nypelseer. |
| 14 % | Hémoglobine (Gowers) | 11,20 % | 10,50 % | 11,90 % | 14,00 % |
| 4,500,000 | Globules rouges au mm ³ | 3,600,000 | 4 800,000 | 4,860,000 | 5,040,000 |
| 12,800 | Globules blancs | 9,500 | 19,200 | 30,370 | 19,380 |
| 1 : 350 | Rapport des globules. | 1 : 378 | 1 : 250 | 1 : 160 | 1 : 260 |
| 3.41 | Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges . | 3.41 | 2.18 | 2.44 | 2.77 |

Ces chiffres sont intéressants à noter. Ils établissent que la richesse totale du sang en hémoglobine a augmenté dans le cours de la maladie, pour atteindre la normale de 14 % le 25 octobre. Mais la valeur globulaire en hémoglobine a diminué; c'est un résultat conforme à ceux qui nous ont été fournis par nos adjoints pour d'autres malades. Il en résulte ce fait, que la valeur hémoglobinique du globule rouge est des plus variables et ne peut pas nous donner une idée exacte de la richesse totale du sang en matière colorante protéique.

Chez notre malade, l'augmentation du nombre des globules a été accompagnée d'une richesse globulaire moindre.

IX. *Traitement.* — Nous pouvons diviser en trois périodes l'intervention de la thérapeutique dans ce cas.

Première période : Elle a existé au début et a légitimé un traitement dont les cas de rhumatisme subaigu se trouvent bien en général : potion sudorifique nitrée au sureau et applications locales de salicylate de méthyle à des doses de 3 à 5 grammes par surface d'application. Nous n'avons pas

eu recours à l'acide salicylique, parce que l'observation nous a enseigné que son action est moins efficace quand le cœur est entrepris dès l'abord avec la violence que nous avons constatée chez Juliette à son entrée à l'hôpital.

Deuxième période : Elle a été caractérisée par l'insuffisance myocardique et a dicté l'emploi des préparations de digitale. Nous donnons la préférence à la digitaline dans tous les cas dans lesquels l'urgence du danger nous impose l'obligation d'une préparation sur l'efficacité de laquelle nous puissions compter. Il existe plusieurs variétés de digitaline, et leur activité varie dans des limites très étendues; celles qui nous ont rendu le plus de services sont au nombre de deux :

1° La digitaline de la Pharmacopée belge; dose maxima, 5 milligrammes par jour;

2° La digitaline pulvérisée de Merck; dose maxima, 20 milligrammes par jour.

Troisième période : Elle a été constituée par les embolies du système circulatoire intercardiaque et n'a comporté qu'une intervention palliative : ventouses sèches, vésicatoire au-devant du sternum, potion antispasmodique, injection hypodermique stimulante.

N° 112.

Tuberculose pulmonaire. Caverne. Hémoptysie abondante. Mort par pneumonie lobulaire.

Le nommé Auguste T..., 22 ans, maçon, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 15) le 26 mars 1898.

Il est atteint de tuberculose pulmonaire d'origine héréditaire. Il a eu une abondante hémoptysie il y a un an, et il nous revient pour le même accident.

La tuberculose pulmonaire est arrivée à la période d'excavation à droite, où nous constatons l'existence d'une vaste caverne.

La dernière hémoptysie date du 26 mars 1898; le malade en évalue la masse à 500 centimètres cubes. Elle s'est protractée pendant plusieurs jours. Le malade a succombé le 3 avril 1898 à des accidents d'infarctus pulmonaire sous forme de pneumonie lobulaire.

Température axillaire. — Elle est représentée dans le tableau suivant :

| DATE. | MATIN. | SOIR. |
|--------------------------------------|--------|-------|
| 27 mars 1898 | 40.4 | 40.1 |
| 28 — | 39.2 | 40.6 |
| 29 — | 38.6 | 39.6 |
| 30 — | 39.3 | 40.4 |
| 31 — | 39.6 | 39.9 |
| 1 ^{er} avril 1898 | 39.4 | 39.0 |
| 2 — | 38.9 | — |

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck et a confirmé l'exactitude du diagnostic posé : vaste caverne du volume du poing dans le lobe supérieur droit ; tubercules caséux disséminés et rappelant les caractères de la pneumonie tuberculeuse caséuse.

L'origine du processus nous a paru devoir être rapportée à la plèvre. La paroi de la caverne était constituée par la plèvre considérablement épaissie et doublée d'une mince couche de parenchyme tuberculisé. Les lobes supérieur et moyen présentaient plusieurs noyaux sous-pleuraux, faisant saillie sur la séreuse et constituant de véritables néoplasies pleurales interlobulaires. Ces noyaux de pleurésie interlobulaire affectaient les allures de la pneumonie tuberculeuse caséuse et leur fonte devait amener la formation de nouvelles cavernes. La cavité de la plèvre droite renfermait un litre d'épanchement séro-fibrineux.

A gauche, la plèvre adhérente au sommet renfermait très peu de sérosité citrine. Le poumon était emphysémateux et congestionné ; le lobe inférieur était occupé par des foyers multiples de pneumonie lobulaire.

Pas de lésions intestinales ni d'engorgement des ganglions mésentériques.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons insisté antérieurement (t. VIII, pp. 238 et 245) sur la part qui revient à la pleurésie interlobaire dans la constitution de la phtisie pulmonaire. Le cas actuel vient à l'appui des considérations émises ; il rentre, en effet, dans la catégorie des tuberculoses pulmonaires à origine pleurale. Cette origine est difficile à établir pour la vaste caverne qui occupe le sommet droit ; il n'y avait plus là qu'une cavité à signification banale. Mais dans les autres régions du poumon, on a pu suivre l'évolution du mal : plusieurs noyaux interlobaires constituaient des abcès pleuraux et leur fonte aurait creusé de nouvelles cavernes du genre de celle qui existait dans le lobe supérieur.

II. *Hématologie.* — L'abondance de l'hémorragie nous a engagé à nous assurer de l'état du sang ; l'épreuve a été faite le même jour par MM. Hermans et Van Nypelseer et a donné des résultats assez concordants, comme l'indique le tableau ci-après. Nous remettons à une autre occasion les con-

sidérations relatives à ces examens, en renvoyant actuellement à ce que nous en avons dit tome VIII, pages 95 et 136.

| NORMAL. | | 27 mars 1898. | 27 mars 1898. |
|-----------|--|---------------|---------------------|
| | | — HERMANS. | — VAN NYPELSEER. |
| 14 ‰ | Hémoglobine (Gowers) . . . | 11.50 ‰ | 10.50 ‰ |
| 4,500,000 | Globules rouges au mm ³ . . | 3,540,000 | 3,652,000 |
| 12,800 | Globules blancs | 21,000 | 21,000 |
| 1 : 350 | Rapport des globules. | 1 : 168 | 1 : 174 |
| 3,11 | Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules | | |
| | rouges | 3,25 | 2,87 |
| | Densité du sang | — | 1.055 |

III. *Traitement.* — Il ne pouvait être que palliatif et dirigé contre l'hémoptysie. Nous avons eu recours à des injections hypodermiques d'ergotinine de Tanret à la dose d'un milligramme et à une potion styp-tique au sous-acétate de plomb 0.30 : 200 grammes. En outre, extrait d'opium à la dose de dix centigrammes par jour en pilules.

Un moyen dont l'efficacité est bien établie et que l'on trouve facilement sous la main, c'est le sel de cuisine pulvérisé; on écrase les cristaux de chlorure de sodium et on en avale lentement une cuillerée à soupe à sec, en le laissant se dissoudre dans la bouche. Il a parfois l'inconvénient de provoquer le vomissement qui agit, du reste, comme hémostatique.

Dans certains cas, l'hémorragie se renouvelle pendant plusieurs jours; il est nécessaire de recourir tous les jours à une injection d'ergotinine; ce procédé ne présente pas d'inconvénient; il a même été recommandé comme traitement curatif de la tuberculose; je n'ai pas besoin d'ajouter que son existence, à ce titre, a été éphémère. Il y a cependant un point dont il est utile de tenir compte : l'emploi répété d'injections d'ergotinine de Tanret, dans les cas de tuberculose hémoptoïque, exerce un effet manifestement calmant qui se maintient parfois pendant plusieurs semaines; c'est probablement cet effet qui a engagé certains praticiens à le recommander comme curatif.

Ergot de seigle. — On peut encore recourir, dans ces cas, à l'ergot de seigle fraîchement pulvérisé; le moyen est utile, mais il faut que la poudre soit fraîchement préparée ou conservée à l'état sec. Dans certains hôpitaux, on tient ainsi à la disposition de l'interne de garde dans la salle des malades des paquets de 50 centigrammes de poudre de seigle ergoté, à administrer de quart d'heure en quart d'heure, jusqu'à 3 grammes en tout. Il agit, en général, rapidement. Dans quelques cas, il détermine des vomissements; mais comme le vomitif est souverain dans les cas d'hémoptysie, l'inconvénient signalé ne peut agir que d'une manière utile.

IV. *Hémoptysie protractée.* — Dans certains cas, l'hémorragie se prolonge; le caillot obturateur ne se forme pas dans des conditions convenables et la perte de sang continue à se faire comme dans les hémorragies en nappe. Deux moyens nous ont réussi à enrayer ce processus :

1. *Le vomitif.* — Il y a longtemps qu'il est recommandé, et, si l'on y recourt moins aujourd'hui, c'est en partie à cause de la multiplicité des moyens hémostatiques que les laboratoires de chimie pharmaceutique mettent à la disposition des médecins comme infaillibles. Ils sont loin de justifier cette réputation, et nous recourons dans les cas rebelles à un vomitif, qui ne nous a pas encore déçu. On peut prescrire :

R. Pulv. rad. ipecac., 2 grammes,
m. & div. in dos. œq. n° iij,

à prendre toutes les dix minutes.

Ou bien associer le tartre émétique :

R. Pulv. rad. ipecac., 2 grammes,
tart. emetic., 3 centigrammes,
m. & div. in dos. œq. n° iij,

de dix en dix minutes dans une cuillerée à soupe d'eau.

2. *Digitale et plomb.* — L'association de ces deux agents m'a rendu de grands services dans des cas d'hémoptysie rebelle, protractée :

R. Pulv. fol. digital. purp., 4 gramme,
Acetat. plumbi, 30 à 60 centigr.,
Pulv. liquir., 4 gr.,
Syr. off. q. s. f. s. a. pil. n° xx,

trois par jour.

Nous n'ignorons pas que plusieurs traités de thérapeutique signalent l'incompatibilité entre la digitale et les acétates de plomb ; cette indication trouve probablement son origine dans la propriété que l'acétate de plomb possède de précipiter les alcaloïdes végétaux. Nous n'en continuons pas moins à associer les deux médicaments sous la forme pilulaire qui nous a rendu de grands services.

3. *Phlébotomie*. — Nous signalerons encore la phlébotomie parmi les moyens que l'on peut employer dans les cas d'hémoptysie. A l'époque où les procédés de la saignée étaient systématiquement employés dans les maladies dans lesquelles l'élément inflammatoire était noté, on a eu souvent recours à la saignée générale pour enrayer une hémoptysie abondante ou pour arrêter des hémorragies protractées. Élevé dans des services médicaux où les idées de Broussais et de Bouilland dominaient les questions de pathogénie, nous avons eu de nombreuses occasions d'observer les effets des déplétions sanguines générales ; elles ne nous ont paru donner des résultats avantageux que quand on les applique dans des cas d'hémoptysie abondante avec menace d'asphyxie du malade. C'est un remède héroïque auquel on peut recourir ; nous nous rappelons l'observation d'un jeune homme de 25 ans, atteint de tuberculose pulmonaire, qui souffrait d'hémoptysies fréquentes ; l'une de ces hémorragies s'annonçait comme constituant par son abondance un danger imminent ; la phlébotomie a arrêté net l'hémoptysie, qui ne s'est plus reproduite que quelques mois plus tard.

En vous signalant les résultats favorables à ce moyen héroïque de traitement, je dois vous parler de ses inconvénients. Il y a eu des cas de mort pendant que l'on pratiquait la saignée générale ; je n'ai garde d'en rapporter la cause à la phlébotomie, mais ces accidents sont de nature à inspirer de la réserve sur l'emploi de la saignée générale comme moyen de traitement de l'hémoptysie, surtout aujourd'hui que l'on trouve dans les préparations d'ergotinine employées en injection hypodermique des agents thérapeutiques d'une activité prompte et presque constante.

N° 113.

Tuberculose pulmonaire. Vaste caverne à origine pleurale. Tuberculose pulmonaire chronique; terminaison par forme miliaire. Hémoptysie foudroyante,

Le nommé Joseph D., 45 ans, agent de police, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 8) le 24 novembre 1898.

Il a été antérieurement en traitement dans notre service (salle 9, lit 11), du 25 décembre 1891 au 16 janvier 1892, pour rhumatisme goutteux; il avait eu une première atteinte de goutte en 1884.

En 1891, il était tourmenté d'une toux sèche; l'examen de la poitrine n'a révélé que des râles bronchiques insignifiants. Cet examen a été renouvelé à plusieurs reprises, parce que le malade a accusé des douleurs à la base droite postérieure. Nous concluons de l'observation, recueillie en 1891, que le sujet était un arthritique à manifestations articulaires goutteuses; intégrité de l'appareil pulmonaire à cette époque.

Nous ne l'avons plus revu qu'en 1898 et nous avons constaté à son entrée, le 24 novembre, l'existence d'une vaste caverne creusée dans le lobe supérieur du poumon droit. D'après les renseignements qu'il nous a fournis, il souffrait de la poitrine depuis 1894, et le mal avait débuté à la suite d'un refroidissement par une abondante hémoptysie; l'hémorragie s'était renouvelée à diverses reprises depuis cette époque. Il s'était assez bien remis pour pouvoir reprendre son service d'agent de police, malgré l'étendue de la caverne occupant tout le lobe supérieur du poumon droit. Il ne s'est décidé à entrer à l'hôpital que par crainte de voir reparaître l'hémoptysie.

A son entrée, l'examen des crachats a révélé la présence de nombreux bacilles de Koch pleins, endosporés, et quelques microcoques vulgaires (Mills).

Nous avons prescrit le régime lacté, une potion arsenicale opiacée; comme calmant pour la nuit, nous avons administré le soir l'éther acétique de morphine, à la dose de 15 milligrammes en trois pilules. Le malade en a ressenti un effet modéré.

Il circulait pendant le jour dans les salles et il s'est couché le 12 décembre 1898, sans éprouver de malaise. Il a bien dormi jusqu'à 1 heure du matin; il a été réveillé par une quinte de toux et a eu une hémoptysie excessivement abondante, qui l'a emporté en dix minutes de temps.

Autopsie. — Nous empruntons la description des principales lésions au protocole qui a été rédigé par M. le Dr Vervaeck :

A l'ouverture de la poitrine, la cavité pleurale ne renferme pas de liquide; des adhérences fixent dans toute leur étendue les poumons à la paroi thoracique.

Poumon droit : pèse 1170 grammes. Ce qui frappe, c'est le volume considérable de l'organe qui résulte d'un état d'emphysème sous-pleural extraordinairement développé. Tout le lobe supérieur est occupé par une caverne d'une capacité de 750 centimètres cubes, dont les parois sont constituées par l'enveloppe pleurale épaissie, doublée de tissu pulmonaire infiltré de tubercules caséeux. La caverne contenait environ un demi-litre de liquide sanguinolent, mêlé de pus caséifié. Le lobe moyen est emphysémateux et fortement anémié; la base est congestionnée. Ces deux lobes présentent une infiltration abondante de tubercules caséifiés ou anthracosés.

Poumon gauche : pèse 1020 grammes. Le caractère dominant est le boursofflement de l'organe, dû à l'emphysème sous-pleural. L'infiltration tuberculeuse est très abondante, dans toute l'étendue du poumon. Le sommet est creusé d'une caverne diverticulée contenant du liquide sanguinolent et des caillots noirâtres. L'infiltration tuberculeuse est nettement miliare à la base.

Bronches : Les deux bronches contiennent du sang en quantité notable.

Foie : pèse 2080 grammes, mesure $29 \times 20 \times 7$. La capsule n'est pas épaissie; le bord antérieur est convexe. Le parenchyme hépatique apparaît à la section congestionné, augmenté de consistance. A la pression du doigt, on ne parvient pas à déchirer le parenchyme. La vésicule biliaire ne contient pas de calculs. Cirrhose hypertrophique.

Rate : pèse 400 grammes, mesure $15 \times 10 \times 3 \frac{1}{2}$. La capsule est violacée, opacifiée, mais non plissée. La pulpe splénique a une coloration vineuse et une consistance très molle. La décomposition est avancée. Rate infectieuse.

La *cavité abdominale* renferme un peu de liquide citrin. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

L'estomac contient environ un litre de liquide sanguinolent et des caillots noirâtres. La muqueuse ne présente pas d'altérations.

Intestins : Décomposition assez avancée. On ne découvre aucune lésion.

Intestin grêle : mesure 7^m,80.

Gros intestin : mesure 1^m,50.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas ne présentait pas de difficultés de diagnostic : tuberculose pulmonaire avec excavation très étendue et mort foudroyante en dix minutes par hémoptysie. Mais au point de vue de l'interprétation du processus, il est intéressant d'établir la succession des lésions.

II. *Physiologie pathologique.* — Le malade est un arthritique ; le terrain organique de ces sujets est connu comme peu favorable pour les bacilles de la tuberculose. C'est une donnée d'observation clinique qui est admise depuis longtemps et qui nous paraît exacte. La caractéristique de la tuberculose pulmonaire chez les arthritiques est une évolution en général assez lente et sujette à de longues périodes de répit. L'hémoptysie est un accident fréquent au début, plus fréquent que chez les sujets lymphatiques ; mais il est rare qu'elle offre une gravité réelle, malgré ses retours.

Les accidents locaux de ramollissement et de destruction du tissu pulmonaire ont une tendance à s'éteindre sur place en laissant à leur suite des cavernes de calibre variable dont les parois se cicatrisent ; c'est un des caractères anatomiques essentiels de la tuberculose chez les arthritiques.

On dirait que le mal reste localisé, alors que la règle, chez les sujets scrofuleux ou lymphatiques, tend à l'extension graduelle et phagédénique du bacille de Koch de proche en proche.

L'histoire de notre malade reproduit bien ce tableau clinique. Goutteux depuis de nombreuses années, il se présente à nous en 1891, atteint d'une manifestation franche au gros orteil droit ; pas de lésions pulmonaires à cette date.

En 1894, accidents hémoptoïques qui se sont renouvelés à plusieurs reprises

En 1898, nous le revoyons avec des excavations dans les deux lobes supérieurs ; à l'autopsie, nous constatons une vaste caverne remplaçant tout le lobe supérieur droit ; la paroi en est anfractueuse, mais absolument lisse et cicatrisée ; elle présente des parties saillantes, d'autres parties ren-

trantes; le travail de destruction paraît avoir été dessiné sur le squelette de la plèvre viscérale et de ses replis interlobulaires. Le tissu de cette paroi est formé par la plèvre, doublée d'une mince couche de tissu pulmonaire tassé, infiltré de tubercules caséeux. D'autre part, synéchie générale des deux plèvres, à droite et à gauche.

L'origine pleurale de la tuberculose nous paraît probable dans ce cas, comme dans celui qui fait le sujet de l'observation précédente, n° 112.

Nous trouvons chez notre malade actuel de nouveaux arguments en faveur de la thèse que nous soutenons relativement à l'importance de l'élément pleural dans la constitution des cavernes pulmonaires (voir p. 87). Nous croyons à l'origine pleurale de la caverne dans ce cas, pour les motifs suivants : la paroi était cicatrisée, d'un aspect luisant; elle était constituée par une coque fibreuse, englobant une mince lamelle de tissu pulmonaire infiltré de tubercules caséeux. Nous n'observons pas ce caractère d'aspect dans les cas où la caverne est le résultat de l'érosion progressive à origine tuberculeuse; ici la paroi est ulcérée, fongueuse, déchiquetée. De plus, la paroi présentait des bosselures qui la divisaient en panneaux inégalement distribués et qui correspondaient aux incisures primitives de la plèvre interlobaire. Nous avons eu fréquemment l'occasion d'observer à l'autopsie des foyers interlobaires abcédés, ouverts dans les bronches et constituant des cavernes intrapulmonaires, et nous avons pu reconstituer le processus morbide en rapprochant les unes des autres les lésions retrouvées chez des sujets différents. Ce travail d'édification et de reconstitution des lésions primitives pleurales dans la formation des cavernes pulmonaires, est des plus importants à suivre; il demande beaucoup de temps et un grand nombre d'autopsies; il demande surtout que l'on aborde l'examen des organes en dehors de tout parti pris. C'est ce qu'il y a de plus difficile à obtenir; il est si commode, en effet, de se borner à admettre la tuberculose pulmonaire comme facteur premier quand on se trouve en présence d'une vaste caverne.

Trois points importants ont été signalés dans le protocole d'autopsie : l'état emphysémateux des deux poumons, la synéchie pleurale complète et la tuberculose pulmonaire.

III. *Adhérences pleurales généralisées.* — Elles indiquent la large part qui revient à la plèvre dans la constitution de l'état morbide.

Le travail inflammatoire de la séreuse pulmonaire a été le facteur essen-

tiel dans la constitution de la caverne à droite ; il y a eu là un vaste foyer, véritable abcès dans l'espace interlobaire, qui a exercé une compression sur le lobe supérieur droit et a fini par se vider dans la bronche ; la cavité a persisté, mais elle s'est cicatrisée, et nous considérons la paroi luisante et unie de la caverne comme étant constituée par la plèvre guérie. De ce côté, il y a eu guérison complète, et le tissu pulmonaire, refoulé entre la plèvre viscérale et le repli interlobaire, est réduit à une mince lamelle dans laquelle on n'a retrouvé que les traces crétaées de tubercules antérieurs éteints.

L'extension de la tuberculose avait été enrayée à ce niveau par la compression.

IV. *Emphysème pulmonaire.* — Il n'en était pas de même ailleurs : les deux lobes inférieurs étaient infiltrés de tubercules caséifiés ou anthracosés. L'emphysème pulmonaire était très prononcé ; l'observation a établi qu'il agit fréquemment comme agent d'arrêt ou de lenteur dans la tuberculose pulmonaire ; à en juger par l'aspect des tubercules, leur évolution était lente et tendait à la régression.

V. *Tuberculose pulmonaire.* — Ce processus présentait au poumon gauche un tout autre caractère : il était ulcératif au sommet, miliaire à la base.

L'ulcération par le bacille de Koch avait creusé au sommet du poumon gauche une caverne diverticulée, constituée dans des conditions différentes de celle qui existait à droite. La paroi, au lieu d'être lisse et unie comme celle de la caverne droite, était anfractueuse, érodée, ulcérée ; elle traduisait l'excavation véritablement tuberculeuse. Partout, dans ce même poumon, il y avait une infiltration tuberculeuse active ; mais il y avait plus : le lobe inférieur était atteint d'infiltration miliaire.

VI. *Tuberculose miliaire.* — Nous avons souvent insisté sur la physiologie clinique de la tuberculose miliaire dans les volumes précédents de notre Recueil ; nous y revenons encore, parce que plus nous avançons dans l'étude de cet état si grave, plus nous sommes porté à y voir autre chose que la simple influence du bacille de Koch. Que celui-ci en constitue un facteur constant, c'est incontestable. Mais sa présence ne nous rend pas compte de ce que nous observons. Nous croyons que la forme miliaire diffère de la tuberculose banale, chronique, autant que la pneumonie infectieuse — dans le sens clinique du mot — diffère de la pneumonie.

croupale, alors que cependant le pneumocoque existe dans les deux formes morbides. La généralisation à travers toute l'économie du microbe peut nous rendre compte de tout. Mais quelle est la cause de cette généralisation qui s'opère constamment sous la forme d'une fièvre aiguë? Nous ne la connaissons pas et nous n'en pénétrons probablement jamais la nature intime, si notre attention reste hypnotisée par le microbe.

Ce microbe est si bénin dans certains cas, si pernicieux chez d'autres sujets, que nous ne pouvons pas reléguer au second plan les conditions du milieu dans lequel il est appelé à vivre. Ces conditions préalables à son intervention constituent l'état général de la victime. Nous entendons d'ici l'objection que l'on nous fera; on nous demandera de définir cet état général, de déterminer ses conditions, d'indiquer l'altération chimique dont le blastème intercellulaire est atteint. Nous avouons notre ignorance; nous ne connaissons pas d'une manière précise les modifications que le milieu organique subit, mais nous ne pouvons pas méconnaître leur réalité, quand nous tenons compte de la manière différente dont le microbe se comporte. Il nous sert en quelque sorte de réactif; chez un sujet, il trouve un terrain propice à sa diffusion et à sa pullulation, chez l'autre, il s'éteint sur place. Et c'est cependant le même élément au point de vue bactériologique.

Une autre considération nous paraît devoir donner une signification différente aux cas de tuberculose pulmonaire banale et à ceux de forme miliaire: c'est l'état de la rate. Elle présente constamment dans ce dernier cas les caractères de la rate infectieuse; elle ressemble si bien à la rate des fièvres aiguës qu'en voyant l'organe isolé sur la table de l'amphithéâtre, on est conduit à penser tout d'abord à une fièvre typhoïde.

Dans la tuberculose banale, c'est l'exception; nous avons rencontré souvent des tubercules dans la rate des tuberculeux chroniques, mais ces tubercules restaient isolés et l'appareil splénique ne présentait pas les lésions de la rate infectieuse.

Différence clinique. — Au point de vue de la clinique, les deux formes morbides que l'on rapporte au bacille de Koch présentent des différences telles que l'on ne peut pas les grouper sous la même rubrique. La tuberculose miliaire est une affection aiguë qui évolue d'une manière très rapide et qui traduit ses effets du côté de tous les organes de l'économie.

L'autre, la tuberculose lente, est une affection essentiellement chronique, à évolution de longue durée, à localisations multiples, à processus

souvent capricieux, avec des périodes d'arrêt prolongées parfois pendant des années.

VI. *Cause de la mort.* — La cause immédiate de la mort de notre malade est l'hémoptysie, qui l'a emporté en dix minutes de temps; nous n'avons pas retrouvé le siège de la rupture vasculaire; nous pensons qu'il existait dans la caverne anfractueuse et érodée retrouvée au sommet gauche.

La cause éloignée de cette lésion ultime peut être rapportée au processus miliaire qui existait dans le poumon gauche.

VII. *Résumé.* — Nous pouvons résumer l'histoire de notre malade : sujet arthritique, goutteux de longue date. Atteint de tuberculose pulmonaire torpide, dont le début nous est inconnu.

En 1892, nous l'avons traité pour des accès de goutte; la poitrine a été examinée avec soin et les notes prises à cette époque mentionnent à deux reprises l'intégrité de l'appareil respiratoire.

En 1894, atteinte aiguë d'affection de poitrine sur laquelle nous ne possédons que des renseignements vagues fournis par le malade. D'après ses déclarations, il aurait eu à cette époque, à la suite de refroidissement, une pleurésie dont les adhérences pleurales généralisées sont la traduction incontestable. Il est probable que c'est à cette époque que s'est produit l'abcès interlobaire qui a creusé la vaste caverne retrouvée à droite.

Le malade s'est remis assez bien pour reprendre ses fonctions d'agent de police. Mais à partir de cette date, il a continué à tousser; les lésions tuberculeuses se sont établies dans les deux poumons. En novembre 1898, il est entré à l'hôpital Saint-Pierre; la tuberculose miliaire s'est établie et le sujet a été emporté par une hémoptysie foudroyante.

N° 114.

Tuberculose pulmonaire chronique. Terminaison par hémoptysie foudroyante survenue dans la rue.

Le nommé Guillaume M..., 45 ans, ouvrier peintre, a été à différentes reprises en traitement dans notre service pour tuberculose pulmonaire chronique. C'est un alcoolique en aveu.

Premier séjour : Du 1^{er} au 31 juillet 1897, salle 19, lit 9. Déjà à cette époque, la tuberculose avait déterminé le ramollissement du sommet du poumon droit.

Deuxième séjour : Du 29 octobre au 6 décembre 1897, salle 8, lit 9. Excavation étendue dans tout le lobe supérieur droit avec gargouillements; frottement pleural dans tout le côté gauche postérieur. Les crachats, examinés par M. le Dr Hermans, renferment de nombreux bacilles de Koch endosporés et non endosporés; rares microcoques.

Le traitement a été palliatif; émulsion d'hypophosphites (voir t. VIII, p. 142) et potion opiacée; il a fallu calmer les velléités d'accès d'alcoolisme aigu par une potion alcoolisée et laudanisée.

Troisième séjour : Du 6 décembre 1897 au 7 mai 1898, salle 9, lit 8. Il est rentré quelques heures après sa sortie, pour une hémoptysie; elle a été enrayée par une potion au perchlorure de fer 1 : 200. Mais elle a repris fréquemment pendant toute la durée de son séjour. Elle n'était pas très abondante, mais présentait plutôt les caractères d'une hémorragie en nappe à la surface d'une plaie fongueuse. Le travail de destruction du poumon se développait rapidement.

Quatrième séjour : Le 25 décembre 1898. Il nous est rapporté moribond; il avait été ramassé sur le trottoir, près de l'hôpital, crachant le sang en abondance. Il est à l'agonie et succombe immédiatement après une injection hypodermique d'éther sulfurique, tentée pour le ranimer.

L'autopsie n'a pas pu être faite par suite de difficultés administratives; les autorités de police avaient réclamé une autopsie judiciaire; elle était

inutile et elle n'a pas été faite; le cadavre a été enterré après quelques jours, quand il était en pleine décomposition.

Réflexions. — Nous rapprochons le cas de M... de celui des deux malades précédents pour vous rapporter l'une des modalités les plus tristes de l'hémoptysie tuberculeuse. Atteint brusquement dans la rue, le malade ne pouvait guère recevoir de secours efficace. N'oubliez pas que dans des conditions pareilles, où vous êtes désarmés, vous avez encore à votre disposition une ressource que vous trouvez dans toutes les maisons : le sel de cuisine pulvérisé que le sujet mâchonne et avale. Il vomira peut-être : tant mieux, car le vomitif est un excellent hémostatique.

N° 115.

Apoplexie cérébrale par œdème cérébral. Urémie apoplectiforme. Petit rein rouge. Artério-sclérose généralisée. Mort par atélectasie pulmonaire.

Le nommé Gabriel E..., 67 ans, tapissier, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 9) le 20 juin 1898.

Il est dans un état de coma apoplectiforme qui, d'après les renseignements fournis, aurait débuté brusquement. Le malade, habitué à des excès alcooliques, est atteint d'artério-sclérose; du côté du cœur, il y a de l'insuffisance mitrale. Pas d'hydropisie.

L'état apoplectique s'accompagne de gémissements non articulés; mouvements incessants de latéralité de la tête. Pas de paralysie de la motilité des membres; il y a seulement gêne et lenteur des mouvements; mais la sensibilité est complètement abolie. Incontinence d'urine et de matières fécales; l'urine retirée par le cathétérisme contient une faible proportion d'albumine.

Nous avons prescrit un lavement purgatif au séné et une potion saline; de plus, une potion alcoolisée $50/300$, vu les antécédents d'alcoolisme invétéré.

L'état du malade ne s'est pas modifié jusqu'au 29 juin; à cette date, l'asphyxie s'est établie par entreprise de l'appareil alvéolaire et a entraîné la mort en trente-six heures.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, qui a constaté :

1° *Lésions anciennes* : Hypertrophie du cœur, athérome et sclérose généralisée des vaisseaux; la sclérose des vaisseaux cérébraux est très prononcée. Sclérose du foie, de la rate, des reins (petit rein rouge) et des capsules surrénales;

2° *Lésions causes de la mort* : Pneumonie lobulaire des sommets; atélectasie des bases;

3° *État du cerveau* : La dure-mère est jaunâtre, non épaissie; la pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Vaisseaux de la base et de la

substance nerveuse athéromateux. A la section, pas d'altérations de la substance nerveuse. Œdème cérébral très abondant.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic symptomatique n'offrait pas de difficulté : Apoplexie cérébrale survenue brusquement chez un alcoolique invétéré; mort par asphyxie avec syndrome atélectasique.

Ce diagnostic est symptomatique et ne suffit pas au point de vue médical; c'est cependant celui auquel nous nous sommes arrêté, parce que nous n'avons pas réussi à reconnaître la cause du syndrome.

A l'entrée du malade, quand nous avons appris que le début de l'accident avait été soudain et quand nous avons constaté l'état apoplectique, nous avons pensé à une hémorragie cérébrale; l'évolution ultérieure des symptômes du 21 au 28 juin n'a pas écarté cette impression qui trouvait des éléments de probabilité dans l'artério-sclérose du sujet. L'absence de paralysie de la motilité n'était pas de nature à l'écarter d'une manière absolue; elle pouvait tout au plus faire soupçonner que le siège de l'hémorragie n'intéressait pas la portion motrice de la capsule interne et restait limitée à la zone des nerfs sensitifs de cette région.

La sensibilité était abolie des deux côtés; ce symptôme était plus important; il impliquait en effet une lésion plus étendue que celle qui appartient d'habitude à un foyer hémorragique. Nous ne lui avons pas accordé sa signification véritable, parce que, dans l'état comateux du sujet, la perception de la sensibilité offre de grandes difficultés quand il s'agit de la délimiter.

Les mouvements de latéralité de la tête sont exceptionnels dans les cas d'hémorragie cérébrale; ils se rencontrent plus fréquemment chez les méningitiques et chez les sujets qui souffrent d'œdème cérébral aigu.

II. *Évolution du cas.* — En tenant compte des symptômes observés dans le domaine de la motilité et de la sensibilité, nous nous sommes tenu sur la réserve pour la détermination de la cause anatomique de l'apoplexie cérébrale. Un élément seméiologique nous a confirmé dans cette réserve : c'est l'albuminurie persistante notée chez le sujet. Tout en reconnaissant qu'elle pouvait dépendre d'une lésion hémorragique cérébrale, nous ne lui avons pas accordé cette signification, surtout à cause de la faible proportion d'albumine décelée par les réactifs. Ce caractère appartient à la variété de néphrite interstitielle par artério-sclérose, qui

donne fréquemment lieu à des désordres urémiques variés et ne s'accompagne pas d'hydropisie.

Sans poser le diagnostic d'une manière formelle, nous avons cru que l'apoplexie cérébrale pouvait être la conséquence d'un œdème cérébral, comme celui que l'on observe dans l'urémie apoplectiforme. C'est à cette conclusion que nous a conduit l'examen des organes à l'autopsie.

III. *Terminaison.* — Elle s'est faite par asphyxie avec syndrome atelectasique et foyers de pneumonie lobulaire aux deux sommets; épanchement de 600 à 700 c. c. dans chaque cavité pleurale. La durée des accidents terminaux n'a pas dépassé vingt-quatre heures.

N° 116.

Hémorragie cérébrale gauche, avec hémiparésie motrice droite et hémianesthésie gauche. Rupture du foyer hémorragique dans le ventricule latéral gauche. Apoplexie. Mort par pneumonie lobulaire bilatérale.

Le nommé Polydore H..., 47 ans, cordonnier, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 10) le 16 février 1899, dans la soirée.

D'après les renseignements, il fait des excès alcooliques habituels. Il était bien portant jusqu'au 14 février dans la soirée; il s'est réveillé le 15 avec un peu de raideur des deux membres droits, mais a pu circuler encore chez lui.

Le 16 février, à 3 heures du matin, il a été atteint d'apoplexie cérébrale avec hémiparésie droite; à l'hôpital, le 17, nous constatons l'état apoplectique; le malade est réveillé de sa stupeur quand on lui parle à voix haute, mais il reste absolument indifférent et n'articule aucune parole. Il y a incontinence des matières fécales et de l'urine, sans rétention. Hémiparésie droite de la motilité; la sensibilité est exagérée du côté paralysé, abolie à gauche. Quand on pince la moitié droite du corps, il bouge le côté gauche; quand on irrite la peau à gauche, il n'y a pas de mouvement. Les pupilles sont égales et dilatées. Râles bronchiques masquant les bruits du cœur. Transpiration profuse. L'urine contient de l'albumine et de la bilirubine; pas de sucre.

Traitement : lavement purgatif; café.

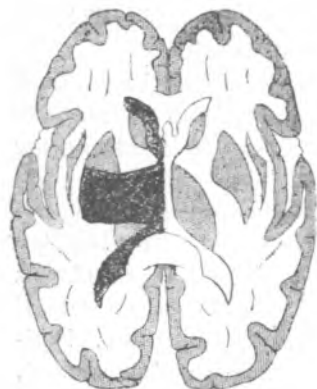
Le malade ne s'est pas relevé de l'atteinte apoplectique; l'asphyxie s'est établie rapidement et l'a emporté le 18 février, à 16 heures. La température s'est élevée comme l'indique le tableau suivant :

| | Matin. | Soir. |
|--------------------------|--------|-------------------|
| 16 février 1899. | » | 36.6 |
| 17 — | 37.4 | 38.2 |
| 18 — | 38,7 | 40.8 à 15 heures. |

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les indications suivantes :

1° *Cause directe de la mort* : foyers multiples de pneumonie lobulaire dans les deux poumons.

2° *État des centres nerveux : cerveau.* — La dure-mère est légèrement épaissie ; elle contracte des adhérences très intimes avec les os craniens et avec la pie-mère au niveau de la scissure interhémisphérique. Il existe peu d'œdème cérébral. Les centres nerveux sont congestionnés, diminués de consistance. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. A la section, on constate dans l'hémisphère gauche un caillot sanguin qui occupe toute l'étendue de la cavité ventriculaire latérale. L'hémorragie a détruit la presque totalité des noyaux de ce côté ; il ne persiste d'intact que le segment antérieur de la capsule ainsi que le noyau caudé. Les deux tiers postérieurs du noyau lenticulaire, le segment postérieur de la capsule interne, la moitié antérieure de la couche optique sont détruits dans toute leur épaisseur. A droite, il n'y a pas d'altérations.



Le schéma ci-joint indique les régions envahies par l'hémorragie ; elles sont marquées en noir.

Cervelet, protubérance, bulbe. — Rien d'anormal.

Moelle. — La dure-mère rachidienne n'est pas épaissie. Pas d'œdème. La pie-mère est transparente ; les vaisseaux médullaires ne sont pas sclérosés. Les différentes sections pratiquées dans le cordon médullaire permettent de constater un degré de ramollissement des régions dorsale et lombaire qui va en s'accroissant vers le bas.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons posé le diagnostic d'hémorragie cérébrale comme cause de l'apoplexie, en tenant compte de l'hémiplégie de la motilité à droite. Le siège de l'hémorragie intéressait la région motrice de la capsule interne gauche. L'autopsie a confirmé ce diagnostic ; mais elle ne nous a pas expliqué l'exaltation de la sensibilité du côté paralysé et son abolition du côté sain.

II. *Hémiplégie de la motilité à droite et de la sensibilité à gauche.* — La paralysie croisée est connue en clinique, depuis les travaux de Gubler, comme constituée par la paralysie motrice occupant en partie les côtés droit et gauche du corps ; les diverses formes qu'elle affecte trouvent leur explication dans le siège de la lésion.

La variété dont notre malade est atteint est d'une autre nature ; elle intéresse la motilité à droite sous forme hémiplégique et la sensibilité à gauche sous la même forme. Nous n'aurions guère été embarrassé pour expliquer ce syndrome, si nous n'avions pas eu le contrôle de l'autopsie ; nous aurions conclu à l'existence de deux foyers hémorragiques occupant l'un la zone des fibres motrices de la capsule interne gauche, l'autre celle des fibres sensibles de la capsule interne droite.

Mais l'autopsie a établi qu'il n'en était rien : la seule lésion hémorragique existait à gauche ; elle avait détruit le genou et la partie postérieure de la capsule interne, intéressant ainsi les zones motrice et sensible de ce carrefour ; la lésion avait détruit le corps lenticulaire et la couche optique, cette dernière dans sa partie postérieure, et s'était ouverte dans le ventricule latéral gauche.

L'hémianesthésie gauche avec l'hémiplégie motrice et l'exaltation de la sensibilité à droite ne s'expliquent guère en présence des données scientifiques actuelles sur la structure de la capsule interne.

Nous nous bornons à noter le symptôme qui avait été établi avec la plus grande précision, comme une nouvelle preuve du caractère encore bien vague des théories localisatrices.

N° 117.

Hémorragie sous-durale gauche sans pachyméningite durale prononcée. Hémorragie de la couche optique, de la capsule interne et du corps strié ayant pénétré dans tous les ventricules. Apoplexie. Mort par asphyxie. Œdème pulmonaire et foyers multiples de pneumonie lobulaire.

Le nommé François R..., 60 ans, ouvrier bijoutier, a été une première fois en traitement dans notre service (salle 9, lit 14) du 6 au 14 juin 1898. Type de buveur de bière, il était atteint à cette époque d'un embarras gastrique qui céda rapidement à des purgatifs salins. Il souffrait de catarrhe bronchique à répétition sous la dépendance d'une dilatation du cœur par dégénérescence du myocarde sans endocardite; il avait de l'œdème du membre inférieur gauche par suite d'un état variqueux des veines. Artério-sclérose généralisée. Pas d'albumine dans l'urine.

Il nous est rapporté (salle 19, lit 1) le 24 janvier 1899, à 16 heures, dans un état apoplectiforme. Il était sorti dans la matinée et en rentrant vers midi, il s'est rendu au cabinet d'aisance, où on l'a retrouvé quelque temps après, complètement paralysé du côté droit. Comme autres renseignements, sa femme signale ses excès habituels en bière et en alcooliques; il avait eu trois mois avant l'apoplexie une épistaxis très abondante.

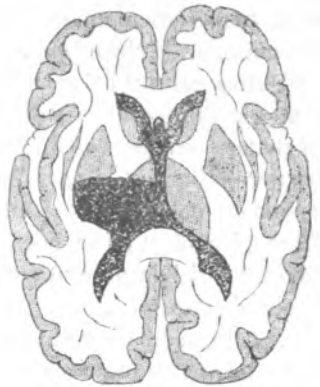
À son entrée, il avait de l'incontinence d'urine et des matières fécales et se trouvait dans un état apoplectique avec asphyxie très avancée; le pouls est régulier, athéromateux, à 110; la respiration à 40. Le relâchement du corps est général; hémiplegie droite de la motilité et de la sensibilité. Le pincement de la peau à gauche éveille des mouvements du même côté.

Le malade a succombé le 25, à 13 heures, sans être sorti de l'état de stupeur comateuse.

Autopsie. — L'état de décomposition du cadavre n'a pas permis à M. le Dr Vervaeck de déterminer les lésions des organes thoraciques et abdominaux. Les lésions des centres nerveux sont consignées dans les termes suivants, et le schéma ci-joint indique par les zones noires les régions envahies par le foyer hémorragique.

La dure-mère est légèrement épaissie. Peu d'œdème cérébral; mais il existe un épanchement sanguin à la surface des circonvolutions cérébrales; la pie-mère est transparente au niveau du chiasma et les vaisseaux de la base sont athéromateux.

A la section, on constate un épanchement sanguin dans les deux cavités ventriculaires latérales; l'épanchement se retrouve dans tous les ventricules. On note dans l'hémisphère gauche, la destruction à peu près complète de la couche optique, du segment postérieur de la capsule interne et du quart postérieur du noyau lenticulaire. Il en résulte un foyer d'hémorragie mesurant 3 centimètres dans tous ses diamètres.



Le plexus choroïde gauche présente de petites dilatations anévrismales dont quelques-unes sont calcifiées. Les noyaux et capsules droits n'offrent pas d'altération.

Réflexions. — *I. Diagnostic.* — L'apoplexie cérébrale était le symptôme dominant, et nous avons cru pouvoir en rapporter la cause à une hémorragie pour les raisons suivantes: Sujet atteint d'athéromatose artérielle, suite de ses excès alcooliques; atteinte soudaine d'apoplexie avec relâchement général, mais permettant de reconnaître l'hémiplégie droite de la motilité et de la sensibilité; stupeur comateuse persistant jusqu'à la mort, vingt-quatre heures après l'atteinte. Pas de convulsions.

Ces raisons sont-elles suffisantes pour permettre de poser en toute certitude le diagnostic d'hémorragie cérébrale? Nous devons répondre par la négative. Nous avons en effet rencontré de nombreux cas dans lesquels le syndrome habituel de l'hémorragie cérébrale unilatérale était l'effet de lésions d'une autre nature.

Nous nous bornons aux observations consignées dans le volume actuel où nous retrouvons les cas suivants:

Observation n° 97, p. 1: Apoplexie cérébrale soudaine avec hémiplégie droite, due à l'œdème aigu du cerveau; il y avait eu une première atteinte d'apoplexie deux ans auparavant.

Observation n° 98, p. 4: Apoplexie cérébrale soudaine survenue dans le cours d'une myélite par compression; elle était la conséquence d'une

hydropisie des deux ventricules latéraux, surtout abondante à gauche.

Observation n° 99, p. 10 : Apoplexie cérébrale soudaine avec hémiplégie droite et contractures; l'autopsie n'a révélé ni hémorragie, ni ramollissement, mais seulement de l'œdème ventriculaire consécutif à une méningite pia-matriculaire chronique.

D'autres cas ont été relatés dans les volumes précédents. Ils nous édifient sur l'importance restreinte des symptômes d'apoplexie avec hémiplégie au point de vue du diagnostic de l'hémorragie cérébrale. Si cette dernière lésion est la plus fréquente dans le syndrome indiqué, elle n'est cependant pas constante; aussi, dans le diagnostic à établir, y a-t-il lieu d'être réservé et de se borner au diagnostic symptomatique d'apoplexie cérébrale, si l'on ne veut pas s'exposer à recevoir un démenti par le protocole d'autopsie.

On comprend du reste que toute lésion qui envahit brusquement les fibres nerveuses motrices et sensitives, soit dans les masses grises, soit sur le trajet des prolongements qui en partent ou qui y aboutissent, doit entraîner des symptômes identiques à ceux de l'hémorragie cérébrale.

II. Diagnostic du siège de l'hémorragie. — Si nous nous étions borné aux symptômes cliniques, nous aurions dit que la lésion hémorragique intéressait les éléments moteurs et sensitifs siégeant dans la moitié gauche du cerveau. Il nous aurait été toutefois impossible de préciser le niveau de la lésion et de dire si elle siégeait dans les fibres de la couronne rayonnante ou dans la capsule interne.

L'autopsie nous a montré que l'hémorragie occupait la couche optique, le segment postérieur de la capsule interne et la partie la plus postérieure du corps strié; de plus, le sang avait pénétré dans les deux ventricules latéraux et avait fusé dans les autres ventricules. Il existait encore un épanchement sanguin à la surface des circonvolutions cérébrales, sans continuité avec le foyer intracérébral.

Il y avait ainsi deux lésions hémorragiques : l'une sous-durale, recouvrant en nappe la convexité du cerveau antérieur gauche; l'autre partant de l'artère sylvienne et dont le sang avait rompu la paroi du ventricule latéral gauche pour s'épancher dans les deux ventricules latéraux.

L'extension de ce vaste foyer hémorragique, qui mesurait 3 centimètres dans tous les sens, explique l'abolition de la motilité et de la sensibilité à la fois, malgré l'intégrité de la moitié antérieure de la capsule interne. Il est certain que les organes moteurs qui traversent cette zone antérieure

avaient subi par le foyer voisin une compression qui supprimait leur activité fonctionnelle.

III. *Hémorragie sous-durale.* — Nous avons rapporté dans les volumes précédents des observations d'hématome de la dure-mère et nous en avons fait connaître le mode de production. Le processus qui leur donne naissance est constitué par deux phases : la première est caractérisée par l'épaississement graduel de la dure-mère par néoformation membraneuse et vasculaire apposée à sa face interne ; la deuxième phase, terminale, répond à la rupture des vaisseaux et à l'épanchement du sang en nappe entre la dure-mère et la pie-mère.

Chez notre sujet, la pachyméningite était peu marquée, et ce cas n'est guère favorable à la théorie généralement admise pour expliquer la formation de l'hématome sous-dural. On aurait pu rapporter celui-ci à une hémorragie qui aurait eu son point de départ dans les vaisseaux de la face externe de la pie-mère. (Voir t. VII, pp. 34 et 216.)

Nous avons rapporté dans le tome VIII, page 220, l'histoire d'un malade chez lequel l'hématome sous-dural était très limité et avait fini par s'ouvrir dans la corne inférieure du ventricule latéral droit.

IV. *Analogie avec le cas précédent.* — Les lésions notées à l'autopsie se rapprochent de celles que nous avons rencontrées chez le sujet de l'observation précédente, n° 116 ; elles sont seulement plus étendues. La destruction par hémorragie intéresse les mêmes organes, noyaux gris et capsule interne ; mais l'épanchement de sang limité chez le sujet précédent au seul ventricule latéral gauche, envahit chez le malade actuel toutes les cavités ventriculaires, détruisant les éléments qui les séparent. — Il est intéressant de rapprocher les symptômes observés pendant la vie ; c'est une preuve nouvelle des difficultés que l'on rencontre quand on veut trop préciser la localisation des lésions.

Ajoutons que l'hémorragie sous-durale gauche, notée ici, n'existait pas chez notre autre malade.

V. *Plexus choroïde à dilatations calcifiées.* — Une particularité anatomique a été signalée à l'autopsie ; c'est l'existence de dilatations anévrismales sur le trajet des vaisseaux des plexus choroïdes ; ces dilatations étaient régulièrement disposées en série moniliforme et la plupart d'entre elles ayant subi la dégénérescence calcaire, l'ensemble du vaisseau affectait l'apparence d'une série de perles blanches enfilées.

N° 118.

Alcoolisme chronique. Pachyméningite cérébrale limitée à la dure-mère du cerveau antérieur gauche. Hématome sous-dural gauche. Otite moyenne droite. Mort. Autopsie.

La nommée Thérèse R..., veuve T..., 74 ans, lavandière, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 5) le 21 mars 1899.

C'est une femme sèche, nerveuse, habituée aux alcooliques, qui vient surtout chez nous pour échapper à la misère; à son entrée, nous ne constatons pas de symptômes morbides, mais une malpropreté extrême.

La seule lésion que l'on constate, à part la vermine, c'est une otite purulente droite dont elle serait atteinte depuis longtemps et qui lui a occasionné fréquemment des maux de tête. Le tympan est perforé et l'écoulement du pus se fait de l'oreille moyenne.

La malade, tenue simplement en observation, circulait dans les salles; elle divaguait parfois, ce que l'on attribuait à ses habitudes alcooliques.

Elle n'a pas présenté d'autres symptômes morbides jusqu'au 13 avril 1899; à cette date, elle s'est plainte de douleurs de tête auxquelles elle déclare avoir été toujours sujette. Agitation et délire ambulatoire dans la journée; elle circule dans la salle et défait les lits qu'elle s'efforce en vain de refaire; c'est une sorte de délire professionnel de lavandière tripotant du linge. Diarrhée.

On obtient un peu de calme en lui administrant quelques cuillerées d'une potion antispasmodique opiacée.

La température, qui était à l'entrée de 37° à 37°,4, s'est élevée brusquement dans la soirée du 14 à 40°,4; il n'y a pas eu de frissons. La nuit du 14 au 15 est agitée et à la visite du 15 avril, nous trouvons la malade délirante, agitée, avec des contractions fibrillaires généralisées par tout le corps.

Pas de paralysie; la sensibilité paraît conservée; la malade fait attention à ce qui se passe autour d'elle. Le pouls est petit, serré, intermittent, à 120; pas de bruits morbides au cœur, oppression assez forte, mais sans signes de pneumonie. Selles et urine involontaires avec rétention d'urine. La température reste à 39°,8. L'urine recueillie par le cathétérisme renferme des traces d'albumine; ni glucose, ni bile, ni sang.

La journée du 15 a été caractérisée par la persistance presque constante des tremblements musculaires. Il n'y a pas eu de vomissements. L'oppression s'est accentuée, mais sans toux ni expectoration; pas de matité à la percussion, mais râles sous-crépitaux un peu partout. La température s'est élevée le soir à 40°.

Nous avons prescrit une potion expectorante opiacée.

L'asphyxie a entraîné la mort le 16 avril, à 5 heures.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les indications suivantes :

Artério-sclérose généralisée.

Poumons : Lésions anciennes de tuberculose éteinte; congestion asphyxique, sans hépatisation. Le poumon droit pèse 450 grammes, le gauche 350.

Reins : Sclérose.

Centres nerveux : cerveau. — A l'ouverture de la cavité crânienne, on constate que la dure-mère de l'étage moyen gauche présente à sa face interne des lésions d'hémorragie aux caractères suivants : La méninge est recouverte d'une poche aplatie qui mesure dans le diamètre antéro-postérieur 16 centimètres, et verticalement 8 centimètres; son épaisseur ne dépasse pas 8 à 10 millimètres. Elle contient de la sérosité sanguinolente et quelques caillots noirâtres. Les parois qui la constituent sont translucides, lamelliformes, d'épaisseur variable, analogues aux membranes d'enkystement de néoformation. Cette poche est fermée et se détache assez facilement de la méninge duraie dont la surface reste lisse. La dure-mère conserve son aspect habituel dans le reste de son étendue; elle est légèrement sclérosée.

Il existe très peu d'œdème cérébral. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les vaisseaux de la base sont athéromateux. A la section, les centres nerveux sont anémiés mais non altérés.

Bulbe, cervelet, protubérance. — Rien d'anormal. Les méninges sont saines.

Moelle. — Très peu d'œdème médullaire. La dure-mère rachidienne n'est pas épaissie. Les sections pratiquées aux différentes régions ne font pas constater d'altérations; on ne décèle pas de zone de ramollissement.

Appareil auditif. — Du côté gauche, il n'existe aucune altération; le tympan n'est pas perforé, les osselets sont intacts. A droite, on constate de

Otite purulente chronique; le tympan est perforé; les osselets sont cariés. L'antre mastoïdien contient également du pus gris jaunâtre, mais la paroi crânienne n'est pas entreprise.

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — La cause de la mort a été rapportée à l'asphyxie progressive, et nous avons cru que celle-ci relevait de l'existence d'une *pneumonie des vieillards*. L'autopsie a établi qu'il n'y avait pas de pneumonie, elle ne nous a révélé que de l'asphyxie.

Dans le diagnostic que nous avons établi le jour même de la mort, nous avons rapporté les troubles de la motilité à une irritation des méninges d'origine alcoolique; nous avons fait des réserves cependant au sujet de l'otite moyenne droite dont le sujet était atteint, en indiquant comme possible, mais non établie, l'extension de l'inflammation à travers le rocher jusqu'aux méninges. Nous avons rapporté dans le volume précédent, pages 205 et 210, l'observation de deux cas où ce travail morbide existait. Ici nous n'avons pas attribué les troubles méningés à l'otite moyenne, parce que l'évolution des symptômes nous a détourné de cette interprétation. L'autopsie a confirmé notre manière de voir.

II. *Hématome sous-dural gauche*. — Mais elle nous a appris ce dont nous ne nous doutions pas : l'existence d'une hémorragie sous-durale recouvrant d'une calotte sanguine étalée entre l'arachnoïde et la pie-mère toute la convexité du cerveau antérieur gauche.

La lésion d'otite existait à droite; l'oreille gauche était intacte.

Nous l'avons dit antérieurement : l'existence de l'hématome sous-dural est des plus difficiles à reconnaître au lit du malade, et nous ne connaissons ni symptôme ni syndrome qui puisse nous guider pour l'établir.

L'excitation nerveuse qui se traduisait chez notre malade par les tremblements musculaires par tout le corps, a été attribuée par nous à un processus de méningite pia-matriculaire chronique, effet de l'alcoolisme. Il existait un trouble assez manifeste dans la pie-mère, mais il était généralisé des deux côtés et datait de longtemps.

C'est bien à l'hémorragie sous-durale qu'il faut rapporter les désordres musculaires observés; d'après les caractères de l'épanchement, celui-ci a dû se produire à l'époque où les troubles nerveux se sont déclarés.

III. *Processus de l'hémorragie sous-durale*. — Nous l'avons fait connaître à propos des considérations que nous avons publiées au sujet des modalités diverses de l'apoplexie cérébrale (tome VII, p. 32). Le point de départ est rapporté à un processus de pachyméningite cérébrale durale

s'établissant par étapes successives. Chaque nouvelle poussée laisse à sa suite un épanchement sous-dural qui ne tarde pas à s'organiser et à former à la face interne de la dure-mère une membrane de néoformation qui se vascularise. De nouvelles appositions s'ajoutent aux premières et finissent par constituer une doublure importante de la dure-mère; c'est la lésion désignée sous le nom de pachyméningite durale. Elle exerce sur la pie-mère une compression lente et permanente, à laquelle la membrane pia-matrale s'habitue au bout de quelque temps.

Cette membrane de nouvelle formation est vascularisée par les vaisseaux de la pie-mère, et c'est dans son épaisseur que se produit l'hémorragie qui constitue l'hématome sous-dural.

IV. *Siège de l'hématome sous-dural.* — On le place, depuis Virchow, entre la dure-mère et l'arachnoïde. C'est là que nous l'avons trouvé le plus souvent. Chez notre sujet actuel il nous a paru qu'il n'en était pas ainsi.

L'adhérence entre la membrane doublure et la dure-mère est en général assez lâche; on la détache facilement de la dure-mère. Il en a été ainsi chez notre sujet. Mais la face interne de la dure-mère avait gardé son aspect luisant normal, dont nous rapportons l'origine à l'arachnoïde. La membrane, parfaitement distincte et stratifiée, était constituée par un tissu conjonctif dont les deux faces, dura-matrale et pia-matrale, étaient plus solidement organisées que la partie moyenne intermédiaire. L'épanchement de sang était limité à cette partie moyenne dont il infiltrait en nappe le tissu aréolaire, et il était nettement séparé et de la pie mère et de la dure-mère; son siège nous a paru être manifestement sous-arachnoïdien, mais nettement distinct de la pie-mère.

V. *Analogie avec le cas précédent.* — Rapprochons le cas de celui qui est rapporté dans l'observation précédente, n° 117. Chez les deux sujets, il y a eu hématome sous-dural, mais chez la malade actuelle, l'hémorragie siégeait dans la membrane de pachyméningite en dehors de la pie-mère, dont elle était séparée par la paroi de cette membrane.

Chez le sujet de l'observation 117, nous n'avons pas reconnu de membrane bien distincte, et nous sommes plutôt porté à reporter l'origine de l'hémorragie à une lésion vasculaire de la face externe de la pie-mère.

Nous croyons que le processus diffère dans les deux cas.

N° 119.

Congestion cérébrale apoplectiforme d'origine épileptique. Diagnostic avec le coup de sang vrai.

Le nommé Polydore L..., 39 ans, concierge, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 9), le 19 mars 1899.

Il a été employé il y a quelques années comme domestique à la pharmacie de l'hôpital, et à cette époque il était sujet à des accès d'affaiblissement intellectuel qui revenaient à des périodes irrégulières et qui se traduisaient par des actes de démence. J'avais noté une asymétrie faciale par affaiblissement de la moitié gauche de la face, et je considérais le sujet comme atteint d'une forme anormale d'épilepsie, à accès de démence.

Il fut renvoyé de l'hôpital où on ne pouvait pas le garder, parce que dans ses périodes morbides il avait l'habitude de mélanger les potions préparées à la pharmacie.

Après sa sortie, il aurait eu à différentes reprises des crises caractérisées par la chute, avec perte de connaissance, mais sans convulsions. Cet accident lui est survenu dans la rue, le 19 mars 1899, à 19 heures; des passants l'ont ramassé sur le trottoir et transporté à l'hôpital. Il n'a pas eu de convulsions, pas de morsure à la langue, et est revenu à lui après trois quarts d'heure; il n'a gardé aucun souvenir de sa chute et ne se plaint d'aucun symptôme; un peu de stupeur, mais qui s'est rapidement dissipée, et le lendemain, 20 mars, il se sent si bien remis qu'il exige sa sortie.

Réflexions. — I. Nous rapprochons l'histoire de ce malade de celle qui est rapportée au tome VIII, sous le n° 67, page 111. Il s'agit là d'un homme qui avait été frappé brusquement d'une attaque apoplectiforme dont la durée totale n'a pas dépassé quinze heures : chute à 4 heures du matin, reprise de l'intelligence et de la motilité à 8 heures, mais persistance d'aphémie qui disparaît à 19 heures. Nous avons considéré l'observation comme répondant au *coup de sang* ou *congestion cérébrale apoplectiforme*.

Il n'en est pas de même du malade actuel; malgré l'analogie de quelques symptômes, il ne s'agit pas ici d'une congestion cérébrale apoplectiforme, mais d'un accès épileptiforme anormal.

Le malade était sujet à des accès vésaniques revenant depuis plusieurs années à intervalles irréguliers; il faisait bien son service pendant quelque temps, puis survenait une période critique pendant laquelle il se livrait à des actes désordonnés et inconscients; cette période passée, il reprenait son service d'une manière régulière. C'est une des modalités de l'épilepsie, une de ses formes les plus graves.

Il avait une tare organique qui se traduisait par une parésie incomplète du facial gauche et une légère amyotrophie de la face gauche; nouvel appoint en faveur du diagnostic de désordre épileptique.

Le malade revient à lui de sa chute au bout de trois quarts d'heure et reprend très rapidement possession de toutes ses facultés. C'est toujours un mauvais signe après une chute apoplectiforme; le plus souvent, l'accès a été de nature épileptique.

II. Comme nous l'avons dit à propos de l'observation n° 67, on abuse du terme congestion cérébrale apoplectiforme, et nous comprenons fort bien que Trousseau se soit élevé contre la prétendue fréquence de ce syndrome: autant le coup de sang véritable est rare, autant l'accès épileptique anormal qui le simule est fréquent. Nous avons cru faire œuvre utile en rapprochant ces deux cas qui, au premier abord, présentent beaucoup d'analogies symptomatiques, mais qui diffèrent absolument au point de vue de la pathogénie.

III. *Cause de l'épilepsie.* — Nous ne sommes pas parvenu à la déterminer; nous avons constaté l'asymétrie faciale par parésie du facial gauche; mais nous n'avons pas retrouvé la cause de cette asymétrie. Nous avons soumis le malade à l'examen ophtalmoscopique, et M. le Dr Melotte, qui a bien voulu s'en charger, nous a remis la note suivante: « Rien d'anormal à l'examen du fond de l'œil, l'acuité visuelle et les pupilles sont normales; les pupilles réagissent bien à la lumière. Rien de particulier aux champs visuels. »

N° 120.

Tuberculose pulmonaire chronique. Ramollissement cérébral en foyers multiples non révélés pendant la vie. Artério-sclérose généralisée. Atrophie du myocarde. Mort en cinq minutes, par syncope.

Le nommé Jean B..., 50 ans, jardinier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 3) le 10 février 1899.

Il a été en traitement à plusieurs reprises pour bronchite chronique, et c'est encore pour cette affection qu'il a réclamé son admission. Nous constatons l'existence de tuberculose pulmonaire, avec caverne au sommet du poumon droit; râles muqueux disséminés des deux côtés; expectoration muco-purulente. L'urine contient une faible proportion d'albumine.

C'est, en somme, un cas de tuberculose pulmonaire chronique torpide; le malade circule un peu dans les salles et dans le jardin, mais reste couché la plus grande partie de la journée.

Le 24 février, à 10 heures, il est allé au bain; en rentrant dans la salle il se sentait bien, s'est couché et s'est endormi; il a dîné à 12 heures et s'est recouché; à 14 heures, il a été pris subitement d'un accès d'oppression très vive avec cyanose de la face; en outre, quelques mouvements convulsifs des membres supérieurs; pas d'écume à la bouche. Mort au bout de cinq minutes.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les indications suivantes :

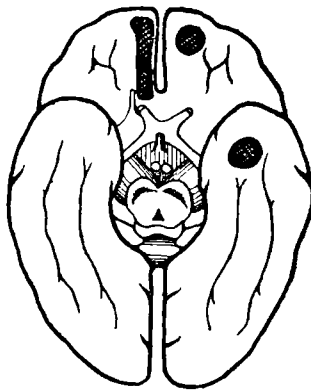
Lésions anciennes. — *Poumons* : tuberculose caséifiée dans les deux poumons; caverne de la grandeur d'un œuf de pigeon dans le quart postéro-inférieur du lobe supérieur droit. Le poumon droit pèse 930 gr., le gauche 610 grammes; la différence de poids s'explique par la présence de tubercules plus nombreux à droite.

Cœur : dégénérescence du myocarde. Les cavités sont vides; il en est ainsi le plus souvent dans la mort subite.

Centres nerveux : les os craniens sont très épais. La dure-mère est opacifiée, blanchâtre; les tissus renferment une quantité modérée de sang.

Les artères de l'hexagone de Willis sont transparentes au niveau du tronc basilaire et des communicantes, mais l'origine des sylviennes paraît athéromateuse. Les veines de la convexité sont légèrement congestionnées ; les espaces sous-arachnoïdiens renferment une quantité modérée de liquide. L'examen extérieur du cerveau permet de constater la présence de plusieurs petits foyers de ramollissement superficiel. Le premier de ces foyers est étalé en surface ; il occupe la partie du gyrus rectus droit la plus voisine du sillon interhémisphérique. Un second foyer, de la dimension d'un gros pois, occupe la partie antéro-externe du gyrus rectus gauche. Un troisième foyer occupe la partie antéro-externe de la seconde circonvolution temporo-occipitale ; il a le volume d'une lentille. On ne retrouve aucun foyer semblable dans le mésocéphale et dans le cervelet. La pulpe cérébrale est un peu œdémateuse, plutôt anémiée. Il n'y a pas de liquide dans les ventricules latéraux ; on ne trouve pas de foyers d'encéphalomalacie dans la substance blanche et dans les ganglions de la base.

M. Hermann Joris, externe, a reproduit dans le schéma ci-joint le siège des lésions, celles-ci sont marquées en noir.



Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas nous avait paru constitué par une tuberculose pulmonaire chronique, à marche lentement progressive et ayant déjà creusé une caverne au sommet du poumon droit.

L'autopsie a confirmé le diagnostic.

II. *Ramollissement cérébral non soupçonné.* — Mais elle nous a renseigné une autre lésion de l'existence de laquelle nous ne nous étions pas douté. Trois foyers limités et séparés de ramollissement cérébral existaient à la surface du cerveau et intéressaient les substances grise et blanche des zones indiquées. Ces lésions de ramollissement intéressaient les deux lobes frontaux et la seconde circonvolution temporo-occipitale droite; elles étaient isolées les unes des autres et nettement délimitées.

Aucun symptôme clinique n'a appelé notre attention du côté du cerveau pendant le séjour du malade à l'hôpital; aucun symptôme n'avait été mentionné par le sujet dans le passé; il n'y a eu ni apoplexie ni affection convulsive antérieure.

III. *Ramollissement cérébral thrombotique.* — Il trouve sa raison d'être la plus fréquente dans l'artério-sclérose; notre sujet présentait les conditions favorables à sa production. L'arrêt circulatoire ne s'est pas produit dans les artères terminales et n'a intéressé que des troncs d'un calibre réduit, alimentant des territoires très limités des zones silencieuses au point de vue physiologique.

IV. *Cause de la mort subite : atrophie du myocarde.* — Nous avons cherché à la retrouver à l'autopsie; mais nous n'avons pas trouvé la solution espérée. La courte durée de cinq minutes de la crise terminale était de nature à nous faire croire à l'existence d'une lésion des centres nerveux et, tenant compte des lésions tuberculeuses pulmonaires, notre première idée s'est portée vers l'existence possible d'un tubercule cérébral. Nous n'avons rien trouvé de semblable à l'autopsie.

Nous nous sommes demandé si la cause de la mort subite ne serait pas révélée par l'état anatomique des poumons ou du cœur. Du côté du poumon, nous n'avons trouvé que les lésions banales de la tuberculose chronique avec excavation; processus lent, sans accidents hémorragiques.

Du côté du cœur, nous avons constaté que les cavités étaient vides; le fait est ordinaire dans les morts subites. Pas d'endocardite; pas de péri-cardite. La seule lésion notée intéressait le myocarde, qui était amaigri et très affaibli; la paroi du ventricule gauche ne mesurait que 10 millimètres, alors que la normale est de 15. Cette lésion peut expliquer la mort subite de notre sujet; l'atrophie myocardique ne donne pas lieu à des symptômes qui permettent de la reconnaître d'une manière certaine. Les accès d'asystolie ne sont pas le corollaire obligé de cet état quand le malade

mène une vie de repos musculaire; l'angine de poitrine ne constitue pas non plus un symptôme constant de ces cas. On conçoit que le sujet qui ne se livre à aucun excès musculaire puisse supporter pendant longtemps les progrès du processus d'atrophie du myocarde. Un moment arrive où la limite extrême de résistance musculaire est atteinte, et à ce moment, si l'organisme entier est dans l'état de dénutrition qui accompagne une tuberculisation pulmonaire d'ancienne date et à forme phagédénique, le sujet n'est plus en état de supporter l'atrophie du myocarde et succombe par syncope.

C'est à cette forme de mort subite que nous avons cru devoir rapporter la terminaison du cas.

Un doute nous est resté, relativement à la part que les trois foyers disséminés de ramollissement cérébral ont pu prendre à la mort subite. Rien ne nous permet de leur en attribuer la cause; ils occupaient la sphère du *centre cortical des lésions latentes*, et leur existence n'avait été révélée par aucun symptôme.

En présence du caractère syncopal de la mort, c'est, nous le répétons, à l'atrophie progressive du myocarde que nous en rapportons la cause.

N° 121.

Tuberculisation miliaire généralisée. Prodromes typhoïdes. Localisation méningée prédominante sans symptômes paralytiques. Miliaire de la rate et des reins. Intégrité de l'intestin et du péritoine.

Le nommé Jules D..., 27 ans, palefrenier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 10) le 23 mars 1899.

Il est souffrant depuis quinze jours; la maladie a débuté par de la céphalalgie générale, de l'embarras gastrique et de la constipation; il y a eu beaucoup de vomissements biliaires et muqueux. Le sujet a été traité chez lui et l'ensemble des symptômes a fait croire au début à des prodromes de fièvre typhoïde. L'état s'est progressivement aggravé par la prédominance de troubles nerveux surtout prononcés dans le sens de la dépression et de la stupeur; il n'y a pas eu d'épistaxis. Du délire à caractère ambulatoire s'est établi et a nécessité le transfert à l'hôpital.

A la visite du 24 mars, soit au quinzième jour de la maladie, nous trouvons le sujet en plein délire avec tendance ambulatoire; il ne parle guère, mais veut constamment se lever et est très agité des membres; il y a une légère déviation conjuguée vers la gauche et du nystagmus latéral par moments; les pupilles, également et modérément dilatées, obéissent encore à l'action de la lumière. En lui posant des questions à voix haute, on fixe un moment l'attention; il pousse la langue et répond qu'il n'a pas bien dormi; mais le délire reparait très vite. Il boit sans difficulté.

La constipation est opiniâtre; il avait eu cependant une selle involontaire en civière. Le ventre est déprimé en bateau et la paroi abdominale ne présente pas de taches rosées typhoïdes. Incontinence d'urine sans rétention. Le pouls est très petit, régulier, à 92; la température, de 37° hier soir, est de 36°,6 ce matin. Le teint du malade est subictérique.

Nous prescrivons la diète, un lavement au séné et une potion au sulfate de soude 3 : 200.

L'ensemble des symptômes nous fait croire à une méningite tuberculeuse plutôt qu'à la fièvre typhoïde. C'est dans ce sens que la maladie a évolué. Nous avons demandé l'épreuve de la séro-réaction, qui a donné à

M. le Dr Van Nypelseer une réponse négative au bout de dix minutes, à la trente-deuxième dilution. La détermination des caractères du sang a donné un résultat normal, malgré la gravité des symptômes.

Le délire a persisté et a rendu difficile la récolte des symptômes subjectifs; toutefois, nous avons noté que la sensibilité était fortement amortie, et même abolie par places. L'agitation musculaire était incessante, mais restait assez limitée comme étendue des mouvements. Les pupilles sont égales, tantôt dilatées, tantôt rétractées; pas de strabisme ni de paralysie du facial; le nystagmus latéral persiste. Urines toujours involontaires. Ventre rétracté.

La nuit du 27 au 28 a été plus calme, sous l'influence de 2 centigrammes d'extrait d'opium. Le 28 mars au matin, le malade paraît un peu plus éveillé; il pousse la langue dont la pointe dévie vers la droite. Il y a eu une selle involontaire; c'est la première depuis son entrée. L'état s'est aggravé dans la journée par asphyxie. Mort dans la soirée. La température a été déprimée pendant le séjour à l'hôpital.

| DATE. | MATIN. | SOIR | DATE. | MATIN. | SOIR. |
|-------------------|--------|------|-------------------|--------|-------|
| 1899. | | | 1899. | | |
| 24 mars | — | 37.0 | 27 mars | 36.0 | 36.8 |
| 25 — | 36.6 | 37.5 | 28 — | 37.5 | 37.8 |
| 26 — | 37.3 | 36.8 | | | |

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les indications suivantes :

A l'ouverture de la poitrine, la plèvre gauche contient 200 grammes de sérosité jaune rougeâtre; à droite, le poumon adhère dans toute son étendue à la paroi thoracique.

Poumon droit : pèse 910 grammes. On note de l'emphysème sous-pleural des lobes supérieur et moyen, le parenchyme est emphysémateux, congestionné, crépite partout; la base est le siège d'une congestion très intense; on constate dans toute l'étendue du poumon une infiltration de tubercules miliaires très nombreux.

Poumon gauche : pèse 700 grammes; il présente les mêmes caractères de congestion et de tuberculose miliaire.

Cœur : Pas de lésions.

Foie : pèse 1,770 grammes et mesure $21 \times 26 \times 5 \frac{1}{2}$. La capsule est épaissie et contracte des adhérences intimes avec le péritoine diaphragmatique. Le parenchyme hépatique est brunâtre, de consistance légèrement augmentée; il existe un certain degré de sclérose de la trame connective. On ne trouve pas de calculs biliaires.

Rate : pèse 300 grammes et mesure $13 \frac{1}{2} \times 10 \times 3$. La capsule est ardoisée, épaisse, adhérent au péritoine diaphragmatique. La pulpe splénique, de coloration rougeâtre, est décomposée, elle est criblée de petits tubercules miliaires translucides.

Rein droit : pèse 150 grammes et mesure $12 \times 7 \times 2 \frac{1}{2}$. La capsule se détache facilement de la surface qui reste lisse; les substances corticale et médullaire sont vivement congestionnées. On note dans les deux substances quelques rares néoplasies miliaires.

Rein gauche : pèse 130 grammes et mesure $12 \times 7 \times 3$; il présente les mêmes caractères de tuberculose miliaire et de congestion.

Capsules surrénales : sont décomposées et n'offrent pas de lésions tuberculeuses.

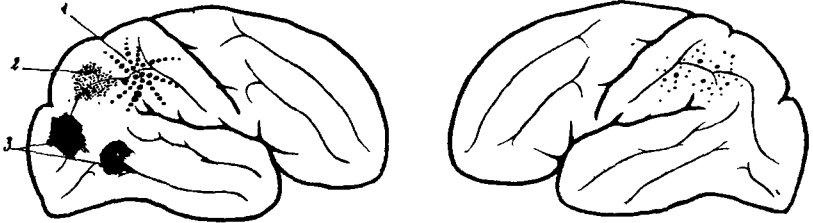
Cavité abdominale : ne contient pas de liquide; le péritoine est sain, les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Estomac et intestins : sont décomposés et n'offrent pas de lésions tuberculeuses.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie. OEdème cérébral très marqué. Les centres nerveux sont congestionnés. La région du chiasma est le siège d'un œdème très intense; la méninge y est épaissie, grisâtre, parsemée de brides conjonctives qui la traversent en tous sens. L'épaississement méningé se prolonge le long des vaisseaux et dans les scissures. On note dans l'hémisphère droit, au niveau des circonvolutions pariétales, une infiltration sous-méningée de néoplasies blanchâtres, de forme arrondie, disposées en traînées le long des vaisseaux; leur dimension ne dépasse pas celle d'une tête d'épingle; parfois les lésions se présentent comme formées d'un exsudat d'aspect fibrineux jaunâtre, parfois même d'aspect purulent. Dans l'hémisphère gauche, on constate, au niveau des circonvolutions pariétales, quelques néoplasies de même nature, mais de dimension moindre.

Moelle : La dure-mère rachidienne n'offre pas d'altérations, le cordon médullaire a sa consistance et son aspect habituels, excepté à la région cervicale, où la moelle est ramollie. Les différentes sections ne font découvrir ni lésions ni asymétrie.

M. Eugène Fynaut, externe du service, a reproduit dans les deux dessins ci-joints le siège des lésions, en marquant d'un pointillé et de lignes croisées les zones au niveau desquelles les tubercules miliaires existaient à l'état disséminé et congloméré.



Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il n'a présenté de difficultés qu'à la première période de la maladie. Le début a été caractérisé comme une affection typhoïde, et c'est dans ce sens que le diagnostic avait été établi ; il en est souvent ainsi dans les affections aiguës, et c'est un motif qui doit engager le médecin à être très réservé quand il se trouve en face de prodromes qui n'ont pas une signification uniforme.

La maladie a pu être reconnue à l'hôpital comme une méningite, parce que l'évolution des symptômes était assez avancée pour ne pas laisser de doute. Nous étions au quatorzième jour de l'affection ; il n'y avait pas de taches rosées lenticulaires ; il y avait constipation, rétraction du ventre ; vomissements ; délire agité ; urine involontaire. S'il y avait eu de la fièvre typhoïde, comme on l'a cru au début, les symptômes abdominaux auraient été prédominants et l'éruption typhoïde se serait développée ; la température aurait été caractérisée par l'hyperthermie.

Il manquait des signes de méningite ; le pouls était régulier, égal, variait de 80 à 100, mais il était petit. Les pupilles étaient et sont restées égales, et il n'y a pas eu de strabisme ; les seuls signes notés du côté de la motilité étaient la tendance à la conjugation déviée vers la droite, le nystagmus latéral et de la parésie du facial inférieur droit.

L'engorgement de la rate était très prononcé, mais le symptôme a une signification trop banale dans les cas aigus pour qu'on puisse lui accorder une influence prédominante dans le sens typhoïde.

II. *Nature tuberculeuse du cas.* — Nous avons considéré la méningite comme étant de nature tuberculeuse. Nous avouons que nous avons été guidé vers cette idée par des considérations qui sont plutôt du domaine de l'impression générale du cas que du domaine des faits eux-mêmes.

Nous n'avons trouvé du côté de la poitrine que quelques rares râles bronchiques et un peu de frottement pleural crépitant irrégulièrement réparti; pas de symptômes de tuberculose pulmonaire. Ajoutons que nous avons accordé une grande importance à l'absence des râles ronflants et sibilants comme confirmant l'absence de la fièvre typhoïde.

Le malade ne crachait pas.

Cette absence de signes de tuberculose pulmonaire ne nous a pas porté à conclure à l'intégrité du poumon au point de vue du bacille de Koch. Nous la rencontrons trop souvent dans les cas de tuberculisation miliaire pour que nous puissions y voir une garantie de sécurité; et en présence de l'entreprise manifeste des méninges dans les conditions indiquées, nous avons soupçonné la présence de tubercules miliaires dans les poumons; l'autopsie a confirmé notre diagnostic.

Comme dans tous les cas de forme miliaire que nous avons observés, la rate était infectieuse, les intestins étaient indemnes d'ulcérations, et les ganglions mésentériques non engorgés; le péritoine était également intact.

III. *Séro-diagnostic.* — Il a été fait à deux reprises: le 24 mars 1899, au quatorzième jour de la maladie, par M. le Dr van Nypelseer, et le 27, au dix-septième jour, par M. le Dr Mills: négatif dans les deux cas, à la trente-deuxième dilution après 10 minutes.

IV. *Examen du sang.* — Il a été fait le 24 mars, au quatorzième jour de la maladie, par M. le Dr van Nypelseer, qui a obtenu les résultats suivants:

| NORMAL. | | 24 mars 1899 au 14 ^e jour. |
|-----------|--|--|
| 14 % | Hémoglobine (Gowers) | 16.10 % |
| 4,500,000 | Globules rouges au mm ³ | 5,320,000 |
| 12,800 | Globules blancs | 10,640 |
| 1 : 350 | Rapport des globules | 1 : 500 |
| 3,11 | Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges | 3.02 |

Les chiffres obtenus ne s'écartent guère des moyennes normales, malgré la gravité de l'atteinte et la généralisation de ses lésions.

N° 122.

Cirrhose atrophique du foie. Évolution latente de la tuberculose miliaire des poumons, du péritoine et de la pie-mère. Sclérose rénale. Mort par asphyxie.

La nommée Anne C..., épouse De V..., 56 ans, colporteuse, est apportée en civière à l'hôpital (salle 36, lit 4) le 2 février 1899.

Elle serait souffrante depuis cinq mois, et la maladie aurait débuté par un refroidissement, suivi de toux avec expectoration. Les renseignements sur cette période sont vagues et contradictoires. Le sujet attire surtout l'attention sur les douleurs de ventre qui auraient existé dès le début, avec gonflement; elle n'aurait eu ni vomissements, ni diarrhée. Elle est très raide et incapable de bouger, dit-elle, en gesticulant des bras et des jambes. En somme, nous n'obtenons guère de renseignements précis, et nous nous bornons à conclure de ses dires qu'elle est gênée dans sa marche, sans être véritablement paralysée.

A son entrée, elle a de l'épistaxis, à laquelle elle serait sujette depuis longtemps. Le cœur est régulier, sans bruits morbides. Du côté de l'appareil respiratoire, nous ne trouvons que des râles bronchiques. Engorgement considérable du foie qui n'est pas rétracté et dont le bord est tranchant, comme dans le foie cirrhotique. Pas d'ascite; pas de tête de méduse, hémorroïdes fluentes. L'urine très foncée, sans dépôt, acide, pèse 1.028 et contient de l'albumine en faible proportion et de la bilirubine. Pas d'œdème des membres inférieurs. Du côté de la face, nous relevons un peu d'affaissement de la moitié droite; il n'y a pas eu d'apoplexie antérieure. Le réflexe rotulien est aboli à gauche et conservé à droite.

Nous retenons de ces renseignements deux groupes de symptômes : les uns appelant l'attention vers une affection des centres nerveux par la faiblesse générale de la motilité et l'hémiplégie faciale droite incomplète; les autres se rapportant à une affection du foie par l'épistaxis, les hémorroïdes et l'engorgement du foie. C'est le dernier syndrome qui nous paraît le plus important. Nous prescrivons un purgatif salin (carabaña) et une potion au chlorure d'ammonium 2 : 200 grammes.

L'ictère s'est déclaré cinq jours après l'entrée à l'hôpital; en même temps, la malade accuse des pertes vaginales sanguinolentes; l'ovaire droit

est légèrement engorgé. M. le Dr Van Engelen a procédé à un examen par le spéculum et le toucher ; la matrice est petite, atrophiée, mobile, non ulcérée, et laisse suinter un peu de liquide sanguinolent par son orifice cervical. M. le Dr Van Engelen rapporte l'origine de la métrorragie à l'état général. L'ictère s'est accentué les jours suivants et l'affaissement de la malade a été rapide ; il s'est établi de l'incontinence urinaire par rétention et la mort est survenue par asphyxie lente le 19 février 1899.

La température ne s'est pas élevée au delà de 38°,2 et il n'y a pas eu de vomissements pendant le séjour à l'hôpital.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les indications suivantes :

A l'ouverture de la poitrine, chaque plèvre contient environ 400 grammes de liquide rouge noirâtre (décomposition), mais ne contracte pas d'adhérences.

Poumon droit : pèse 670 grammes ; le sommet est emphysémateux et anémié. Les lobes inférieur et moyen sont congestionnés, et dans un état de décomposition avancée. On distingue cependant une infiltration très abondante de tubercules miliaires surtout nombreux aux parties antérieures du sommet. A la base, les tubercules sont très petits et moins nombreux.

Poumon gauche : pèse 580 grammes ; mêmes lésions de tuberculose miliaire et de décomposition très avancée.

Cœur : pèse 280 grammes ; mesure $11 \times 11 \times 3$. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont insuffisantes. L'organe est dilaté, dans un état de décomposition très avancée. Le péricarde est sain, n'offre pas de tubercules. Le myocarde est jaunâtre, grasseux, très friable. Les valvules mitrale et aortiques ainsi que la paroi de l'aorte, sont infiltrées d'athérome. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : pèse 1,300 grammes ; mesure $19 \times 27 \times 6$. La capsule est épaissie au niveau du ligament suspenseur. A la section, le parenchyme hépatique a une consistance cirrhotique, une coloration jaune grisâtre. Le tissu est anémié, très dur, crie sous le couteau. Le bord antérieur est rétracté, aminci. La vésicule biliaire renferme très peu de bile trouble, blanchâtre, et deux calculs du volume d'une petite noix, de coloration jaunâtre.

Rate : pèse 270 grammes ; mesure $14 \times 11 \times 4$. La capsule a une colo-

ration rougeâtre, violacée; elle est plissée, épaissie. La pulpe, de teinte vineuse, a une consistance exagérée par hyperplasie de la trame.

Rein droit : pèse 120 grammes; mesure $11 \frac{1}{2} \times 5 \frac{1}{2} \times 2 \frac{1}{2}$. La capsule se détache facilement de la surface, qui reste lisse. La substance corticale, de coloration jaune rougeâtre, a son étendue normale. Les prolongements intermédullaires sont rétractés et paraissent atteints de néphrite chronique. La substance médullaire est congestionnée, mais semble saine. Le bassin est dilaté, chargé de graisse.

Rein gauche : pèse 120 grammes; mesure $11 \times 6 \times 3$. Mêmes caractères de sclérose rénale, surtout marquée aux colonnes de Bertin.

Cavité abdominale : contient 500 grammes de liquide brunâtre, tenant en suspension quelques flocons fibrineux. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés; les épiploons et le mésentère sont fortement surchargés de graisse. Le péritoine pariétal est grisâtre, épaissi, et présente un grand nombre de néoplasies d'aspect tuberculeux; ces granulations miliaires existent dans toute l'étendue de la séreuse. Les anses intestinales sont agglutinées entre elles; leur péritoine présente les mêmes altérations tuberculeuses.

Estomac : dilaté, sans lésion. Il contient du mucus mêlé de bile.

Intestin grêle : mesure $5^m, 10$. Le calibre intestinal est rétréci.

Gros intestin : mesure $1^m, 80$. La muqueuse intestinale est anémiée, plissée, sans ulcération.

Centres nerveux : la dure-mère n'est pas épaissie. Très peu d'œdème cérébral. Les centres nerveux sont anémiés. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. La pie-mère est transparente au niveau de la convexité, grisâtre à la région du chiasma; en cet endroit, la méninge est rétractée et traversée par quelques brides conjonctives blanchâtres, le long desquelles on distingue quelques fines granulations tuberculeuses.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons considéré la malade comme atteinte d'une cirrhose atrophique du foie, et attribué sa mort à une variété d'asphyxie hépatique.

L'autopsie a confirmé le diagnostic de cirrhose; elle nous a appris que l'engorgement du foie, que nous avons reconnu, était trompeur et tenait à un abaissement de l'organe.

Mais l'autopsie nous a fait connaître un élément plus important, en nous révélant une tuberculisation miliaire dont l'existence n'avait pas été

reconnue pendant la vie ; l'éruption des tubercules miliaires intéressait le péritoine, les poumons et la pie-mère.

II. *Tuberculisation miliaire méconnue.* — Aucun symptôme spécial n'a appelé notre attention vers ces localisations. Du côté du péritoine, la malade accusait, il est vrai, des douleurs du ventre ; mais elles n'offraient pas le caractère aigu qui caractérise la péritonite aiguë, et il n'y avait pas de vomissements ; en outre, guère d'épanchement ascitique ; à l'autopsie on n'a trouvé que 500 centilitres de liquide fibrineux. En présence des signes de la cirrhose atrophique du foie, nous avons cru que les douleurs se rattachaient à cette lésion.

Du côté de la poitrine, la malade souffrait depuis longtemps d'une affection catarrhale bronchique ; l'examen des poumons n'a révélé que des râles bronchiques et du tympanisme irrégulièrement distribué. Nous avons déjà appelé votre attention sur l'insignifiance des bruits respiratoires dans les cas de tuberculose miliaire aiguë du poumon. L'expectoration était muco-purulente ; l'analyse bactériologique n'a pas été faite ; mais dans les formes miliaires, elle ne donne guère de résultats décisifs.

Du côté des centres nerveux, nous avons constaté, à l'autopsie, l'existence de l'éruption miliaire, surtout manifeste au niveau du chiasma. Aucun symptôme n'a appelé notre attention de ce côté. Nous en exceptons cependant l'hémiplégie faciale droite notée dès l'entrée à l'hôpital et dont nous n'avons pu déterminer l'origine. Nous ne signalons ce symptôme que pour son existence assez fréquente dans les lésions pia-matérales chroniques ; nous en avons parlé à propos du cas n° 17 (t. VII, p. 103).

Le côté intéressant de l'observation, c'est la méconnaissance complète d'un travail de tuberculisation miliaire des plus étendus ; nous devons ajouter qu'en relisant les notes prises pendant la vie et en les comparant aux lésions constatées à l'autopsie, nous ne voyons rien qui aurait pu nous mettre sur la voie d'un diagnostic exact.

III. *Évolution.* — Il y a eu deux phases dans l'évolution de la maladie, et elles ont été nettement distinctes : une première période caractérisée par des lésions d'ancienne date et une période aiguë, terminale.

La première phase est constituée par des lésions variées : emphysème pulmonaire et catarrhe bronchique à répétition qui se sont développés probablement à la suite des lésions organiques antérieures du cœur.

Cirrhose atrophique du foie, sans lésions vasculaires du système porte. Sclérose rénale intéressant surtout les zones des colonnes de Bertin.

L'ictère qui s'est déclaré dans les derniers jours doit être rapporté à la cirrhose.

Les lésions terminales ont été constituées par le processus de tuberculose miliaire. Nous nous sommes occupé de ce processus plus haut (p. 95) et nous n'avons pas de données nouvelles à y ajouter, à part le mode latent qui a présidé à son développement chez notre malade. Comme chez les autres sujets que nous avons observés, la rate était infectieuse; les ganglions mésentériques étaient indemnes et les lésions intestinales insignifiantes.

IV. *Hyperthermie*. — Une particularité sur laquelle nous appelons l'attention, c'est l'absence d'hyperthermie; la température a oscillé de 37° à 38°,4.

V. *Épistaxis*. — L'épistaxis qui a tourmenté la malade se rencontre dans les cas de sclérose rénale, et nous l'avons signalée tome VII, page 96; elle existe encore comme symptôme fréquent dans les cas de cirrhose du foie, mais c'est surtout dans les formes atrophiques qu'elle est la plus persistante.

VI. *Hémorroïdes*. — Les hémorroïdes sont un signe banal des engorgements du foie et leur existence n'est guère utile pour permettre de reconnaître la nature de la lésion.

N° 123.

Mélancolie. Délire de persécution. Tentative de suicide. Collocation.

Le nommé Louis-Philippe B..., 67 ans, plafonneur, a été à différentes reprises en traitement à l'hôpital Saint-Pierre pour catarrhe bronchique. Les crachats ont été examinés lors des séjours précédents et ne contiennent pas de bacilles de Koch ; les diplocoques y sont rares.

Il rentre le 25 mars 1899 (salle 19, lit 1), pour la même affection ; l'urine ne renferme ni albumine ni sucre. Il se plaint de constipation habituelle avec coliques. Nous nous bornons à lui prescrire des purgatifs salins et le régime des $\frac{3}{4}$. Il déclare et a toujours déclaré antérieurement n'avoir pas fait d'excès alcooliques.

Rien de particulier jusqu'au 18 avril ; on avait seulement noté que le malade était taciturne et recherchait l'isolement. Sa figure exprimait de la préoccupation, ce que nous attribuons à la crainte de ne pas pouvoir rester à l'hôpital.

Le 18 avril 1899, il délire et se croit la victime d'une persécution ; il déclare qu'il est innocent, qu'il n'a commis aucun délit, et demande sa protection. Le délire n'est pas autrement actif et le malade reste bien tranquille dans son lit. Malgré ses déclarations négatives quant aux alcooliques, nous prescrivons une potion de 300 grammes d'eau avec 50 grammes d'alcool.

Le délire persiste le 19 et le 20 ; un purgatif lui est donné.

Le 21 avril, les idées de persécution deviennent plus violentes et, pour s'y soustraire, le malade tente de se pendre. Il est surveillé jusqu'à la visite du 22 et nous le faisons transférer d'urgence à cette date à l'asile provisoire de l'hôpital Saint-Jean.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous ne parlons pas de l'état des bronches ; il est de longue durée déjà, et nous ne constatons pas de symptômes d'une maladie définie des méninges ni du cerveau.

Le diagnostic symptomatique posé est : aliénation mentale, caractérisée successivement par de la mélancolie, de la manie de persécution

et une tentative de suicide. C'est un cas de médecine mentale qui n'offre de particulier que la rapidité dans la succession des symptômes.

Le dernier séjour du malade à l'hôpital a duré du 5 janvier au 11 mars 1899; nous l'avons gardé ce temps malgré l'insignifiance de ses symptômes, par pitié pour sa misère; nous n'avons relevé aucun indice de dérangement mental.

Sorti le 11 mars, il rentre le 25 mars. Il est taciturne et recherche la solitude. C'est une période de dépression mélancolique qui dure jusqu'au 18 avril. A cette date, le délire devient loquace et traduit la manie de persécution : on lui en veut, il est poursuivi, etc. Trois jours plus tard : tentative de suicide.

C'est l'évolution habituelle de l'aliénation mentale caractérisée par le délire de la persécution, mais fort raccourcie; en général, les phases sont plus espacées, mais elles se succèdent dans l'ordre noté chez notre malade.

Première période. — *Mélancolie* : Les idées tristes dominent; le malade évite les causes qui peuvent le distraire de ses préoccupations; il recherche la solitude; il ne parle guère ou répond par phrases très brèves et en évitant de regarder celui qui lui adresse la parole. La figure exprime la préoccupation; le regard est le plus souvent fixe, toujours inquiet. Les fonctions digestives ne sont guère troublées; le malade mange quand on l'appelle pour les repas. Le sommeil est le plus souvent léger et incomplet.

Cette première période a une durée variable, le plus souvent prolongée pendant des semaines ou des mois; parfois elle est réduite à quelques jours; chez notre malade elle a duré trois semaines.

Deuxième période. — *Loquacité* : L'état de taciturnité fait place à du délire loquace et agité. Le délire porte sur des sujets variés. Une des formes les plus fréquentes est l'idée de persécution. Le malade se croit l'objet de poursuites pour des faits qu'il n'a pas commis; on lui en veut; il communique ses idées à ceux qu'il rencontre, et l'on a beau chercher à détourner son attention, celle-ci revient toujours aux mêmes idées de persécution. Il y a de la volubilité de la parole et la figure est agitée et très mobile. Le regard exprime la préoccupation et l'inquiétude. Le malade demande protection contre ceux qui le persécutent. Autant il était

taciturne dans la première phase de sa maladie, autant il est communicatif dans celle-ci; mais dans un ordre d'idées systématiques, il se limite à l'expression de ses craintes et à un appel au secours.

C'est une période plus active, dont la durée varie; elle a été très courte chez notre sujet : quatre jours.

Troisième période. — *Idee de suicide* : Sa dénomination la caractérise; poursuivi par ses idées de persécution, le malade fait des efforts actifs pour s'y soustraire. Il a recours à des moyens violents; son état réclame une surveillance incessante; il en arrive souvent au crime ou au suicide. C'est cette dernière alternative que nous constatons chez notre sujet qui a tenté de se pendre. Il n'a dû son salut qu'à l'intervention des infirmiers.

II. *Évolution de la psychose mélancolique.* — Elle est loin de se reproduire toujours dans les conditions que nous venons d'indiquer chez notre sujet. Le début est souvent marqué par de l'agitation qui dure parfois des semaines avant que les idées mélancoliques se déclarent. Fort souvent, cette première période présente de l'analogie avec la manie, et le diagnostic est parfois difficile à établir.

Le point sur lequel nous appelons votre attention, parce qu'il ressort avec évidence de l'observation actuelle, c'est le danger pour l'existence qui est la règle dans la mélancolie. Ce danger existe pour l'entourage du malade et pour le malade lui-même. Vous ne pouvez jamais vous fier à un sujet atteint de mélancolie.

III. *Indications de traitement.* — Elles sont variées; nous nous bornons à celles qui existent chez notre sujet.

Avant tout, il faut le repos, la tranquillité et l'abandon du milieu habituel. L'insomnie doit être combattue, et parmi les préparations auxquelles vous pouvez recourir, il y a lieu de citer l'opium, dont l'emploi doit être surveillé de près, et le trional à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme dans la soirée.

En présence de la tentative de suicide constatée hier, il y a une indication urgente, dictée par l'intérêt du malade et par la responsabilité qui incombe au médecin : c'est la collocation dans un asile d'aliénés. Nous donnons ici la formule administrative en usage dans les hôpitaux de Bruxelles. Vous avez à la remplir par l'énumération des symptômes prin-

cipaux et par le diagnostic de l'aliénation mentale. Elle stipule en termes exprès que vous avez *personnellement vu, exploré et interrogé le malade.*

ADMINISTRATION COMMUNALE

DE

BRUXELLES.

Je soussigné, docteur en médecine, etc., requis par M. le Commissaire de police de la Division Centrale, certifie **avoir personnellement vu, exploré et interrogé** l nommé
né à , le
célibataire, épou ou veu de
et déclare qu' est atteint d'une maladie mentale qui se caractérise
par les symptômes suivants :

J'estime que l susnommé est atteint de
et qu'il est, en conséquence, indispensable, tant dans l'intérêt de sa santé
que de la sécurité publique, de l colloquer dans un établissement spécial,
pour y être soumis au traitement que réclame son état.

Fait à Bruxelles, le

189

La formule ainsi remplie est transmise par la direction de l'hôpital à l'administration communale, qui invite et, au besoin, requiert M. le Directeur de l'hôpital Saint-Jean de recevoir d'*urgence* dans son établissement la personne renseignée.

En pratique civile, c'est à la famille à prévenir l'autorité communale et à assurer les mesures de collocation ; le certificat médical doit porter la signature de deux médecins.

N° 124.

Hypertrophie myocardique. Endocardite ulcéreuse tricuspide. Méningite chronique et œdème cérébral. Tumeur pédiculée de la muqueuse gastrique. Sclérose rénale sans albuminurie. Mort par foyers de pneumonie lobulaire et œdème pulmonaire.

Le nommé Justinien B..., 68 ans, journalier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 8) le 22 décembre 1898.

Il souffre depuis 1887 d'accès de spasme bronchique et de susceptibilité catarrhale de la muqueuse des voies respiratoires. Depuis quelques mois, l'oppression s'est accentuée et l'expectoration plus abondante est purulente et diffluente nummulaire, comme dans les cas de dilatation bronchique; en outre, anasarque qui s'est établi peu à peu.

A la date de l'entrée, ce sont les symptômes d'insuffisance mitrale et d'hypertrophie du myocarde avec dilatation qui dominent; la voussure précordiale est très marquée; souffle systolique mitral et renforcement diastolique aortique. Du côté de l'appareil respiratoire, nous ne trouvons pas de signes d'une lésion pulmonaire, mais des râles bronchiques humides partout avec tympanisme irrégulièrement distribué et absence de bronchophonie. L'urine pèse 1.023, est acide, foncée, ne contient ni sucre, ni albumine. Il y a constipation habituelle.

Nous administrons au malade une poudre de 60 centigrammes de calomel avec 1 gramme de jalap. Elle a amené une abondante purgation. La respiration n'a pas été libérée; ce qui domine de ce côté, c'est l'affaiblissement inspiratoire avec une expiration très rude, soufflante et bruyante, comme celle de l'accès d'asthme bronchique.

Nous prescrivons l'usage de deux granules de digitaline amorphe allemande (Merck) de 1 milligramme et une potion antispasmodique avec de la teinture de cannelle.

Il n'y pas eu d'amendement et le malade a succombé le 26 décembre 1898 aux progrès lents de l'asphyxie.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck et a révélé les lésions suivantes :

Poumons : pèsent 750 grammes à droite et 610 grammes à gauche. Ce qui domine, c'est l'antracose des deux poumons et l'œdème; bronches sclérosées; quelques foyers isolés de pneumonie lobulaire de coloration grisâtre.

Cœur : pèse 400 grammes; mesure $11 \times 10 \times 4.5$. En diastole; hypertrophié et dilaté dans toutes ses parties. Valvules suffisantes. Valvule mitrale épaissie dans l'angle mitro-sigmoïdien; valvules sigmoïdes sclérosées. Trou de Botal oblitéré.

A droite, endocarde normal partout; mais les lames de la valvule tricuspide sont fortement épaissies et jaunâtres; l'antérieure présente une ulcération endocardique siégeant à 1 centimètre du bord libre, au niveau de la face auriculaire; l'orifice tricuspide est très large.

Foie : cardiaque; pèse 1070 grammes; mesure $22 \times 15 \times 6$.

Rate : pèse 110 grammes; hyperplasie de la trame connective.

Reins : degré peu marqué du petit rein rouge; pèsent 140 et 160 grammes.

La cavité abdominale contient 400 grammes de liquide citrin; le péritoine est macéré; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Estomac : La muqueuse, de coloration ardoisée, est plissée, non ulcérée. On note, à une distance de 5 centimètres du pylore, une néoplasie pédiculée, de coloration vert noirâtre. Elle a la forme d'une fève et semble se continuer directement avec les replis de la muqueuse. A la section, cette tumeur est constituée d'un tissu grisâtre imbibé de sérosité, analogue d'aspect à celui de certains ganglions lymphatiques. La surface de cette néoplasie est lisse; elle mesure 25 millimètres de longueur.

Intestins : ne présentent rien d'anormal.

Centres nerveux : La dure-mère est jaunâtre, épaissie et adhère très intimement aux os de la voûte cranienne. L'œdème cérébral est très marqué. Les centres nerveux sont anémiés. La pie-mère est opacifiée le long des scissures, et surtout au niveau du chiasma. A la section, les noyaux et les capsules n'offrent pas d'altérations; la consistance est diminuée.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — L'hypertrophie du myocarde, la dilatation des cavités du cœur et l'insuffisance mitrale ont été retrouvées à l'autopsie. Du côté de l'appareil respiratoire, il n'existait que de la bronchite de date

ancienne avec sclérose des parois bronchiques, de l'œdème pulmonaire très marqué et des foyers de pneumonie lobulaire à coloration grisâtre; ces derniers ont été des produits ultimes du processus morbide.

II. *Endocardite ulcéreuse tricuspide.* — Il existait de l'endocardite dans l'angle mitro-sigmoïdien. L'endocarde droit était normal partout, sauf sur les lames de la valvule tricuspide qui étaient épaissies et grisâtres; de plus la lame antérieure présentait à sa face auriculaire une ulcération à 1 centimètre du bord libre.

Cette lésion n'a pas été reconnue pendant la vie du malade; le siège qu'elle occupait à la face auriculaire de la valvule rendait son diagnostic impossible. Le souffle systolique prédominait au niveau d'élection des bruits de l'orifice mitral, et c'est cette circonstance qui nous a engagé à rapporter la cause du souffle systolique à l'insuffisance mitrale; l'insuffisance tricuspide a été méconnue.

Nous signalons deux particularités à ce sujet : le siège de l'ulcération à droite, d'abord; nous la rencontrons beaucoup plus souvent dans le cœur gauche. D'autre part, absence des signes cliniques de l'endocardite ulcéreuse infectieuse. Celle-ci constitue un syndrome bien connu à tracé thermométrique aussi inégal que celui de la malaria; notre malade ne l'a pas présenté.

Cela vient à l'appui de l'opinion que nous avons déjà exposée sur la signification variable de l'ulcération endocardique. Elle peut être sous la dépendance d'un processus infectieux aigu ou bien elle existe comme manifestation locale de l'endocardite banale. C'est cette dernière variété que nous sommes amené à reconnaître chez notre malade. Dans l'endocardite ulcéreuse, dite infectieuse, le syndrome est caractérisé dans le sens d'une fièvre aiguë à localisation dans de nombreux organes. Dans l'endocardite ulcéreuse simple, la multiplicité des foyers morbides fait défaut et l'ulcération endocardique reste à l'état de symptôme banal sans provoquer directement des accidents généraux. Peut-être l'innocuité de l'ulcère endocardique chez notre malade tient-elle au siège de la lésion, limitée à la face auriculaire de la valvule tricuspide.

III. *Tumeur pédiculée de la muqueuse gastrique.* — Nous la signalons à titre de curiosité pathologique; elle n'a pas été diagnostiquée pendant la vie. Le sujet n'avait pas présenté de symptômes gastriques. M. le Dr Vervaeck

en a fait un examen microscopique et n'y a trouvé que des éléments de tissu conjonctif parcourus par des vaisseaux. C'est une production verruqueuse pédiculée, analogue à celles que l'on rencontre à d'autres surfaces de revêtement.

IV. *Sclérose rénale sans albuminurie.* — Nous l'avons rencontrée dans d'autres cas rapportés dans notre recueil ; la sclérose était peu avancée.

V. *Cause directe de la mort.* — L'asphyxie qui a emporté le malade tenait à deux lésions : des foyers isolés de pneumonie lobulaire dans le lobe inférieur droit et l'œdème pulmonaire. L'œdème pulmonaire n'a pas présenté l'aspect clinique de l'œdème aigu ; le poids des poumons était inférieur à celui que l'on trouve dans ce dernier cas. Nous l'avons considéré comme s'étant développé passivement à la suite de l'établissement des foyers lobulaires d'hépatisation grise.

N° 125.

Myocardite. Rétrécissement mitral et aortique. Mort rapide par œdème pulmonaire aigu. Carnification pulmonaire avec foyers de pneumonie catarrhale.

Le nommé Charles M..., 34 ans, magasinier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 5) le 3 avril 1899.

Habitué à faire des excès alcooliques, il est malade depuis trois semaines des suites d'un refroidissement; il n'y a eu ni frisson, ni point de côté, et l'expectoration a été peu abondante et muco-purulente.

Il ne se plaint que d'oppression.

Nous constatons une dilatation du cœur droit et une irrégularité extrême du cœur; le pouls est petit, filiforme. Pas de souffle, voussure de la région précordiale avec soulèvement énergique de toute la région. Teint subictérique; foie engorgé et douloureux à la pression. La respiration est à 40. A l'auscultation, matité à la base droite postérieure et frottement pleural sous-crépitant. La température varie de 36°,9 à 37°,1. Selles régulières.

Nous lui prescrivons un vésicatoire au-devant du cœur, du café, et une potion de 200 grammes avec 1 gramme de teinture de digitale.

Le malade s'est senti soulagé, et le 6, nous avons remplacé la teinture de digitale par deux granules d'un milligramme de la digitaline amorphe allemande (de Merck). Il a circulé dans les salles à partir du 6.

Le 8 avril, il a été très satisfait de son état; nous trouvions cependant à faire des réserves en présence de l'irrégularité extrême du cœur et du caractère filiforme du pouls. Le même jour, à 19 1/2 heures, il a été pris d'une oppression qui s'est déclarée brusquement au lit; une application de ventouses sèches dans le dos et une potion antispasmodique n'ont pas amendé l'état d'angoisse qui a duré toute la nuit et s'est terminé par la mort le 9 avril, à 7 heures. La durée totale de la crise d'oppression aiguë a été de neuf heures et demie.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck et a révélé les lésions suivantes :

A l'ouverture de la poitrine, la cavité pleurale gauche renferme 300 grammes de sérosité citrine, sans flocons fibrineux ; mais il n'existe pas d'adhérences. A droite, le poumon est fixé dans toute son étendue à la paroi thoracique, d'une manière très intime.

Poumon droit : pèse 2,000 grammes. Les feuilletts viscéral et pariétal de la plèvre sont accolés d'une manière qui ne permet pas de les séparer. A la section, le parenchyme pulmonaire apparaît congestionné, emphysémateux et œdématisé dans toute son étendue. Au lobe inférieur existent plusieurs foyers lobulaires d'hépatisation, très friables. Les parois vasculaires et bronchiques sont épaissies, ainsi que la trame connective du parenchyme pulmonaire. L'aspect de ce poumon est celui de la stase.

Poumon gauche : pèse 1,100 grammes ; mêmes caractères de carnification. Le parenchyme des deux lobes est congestionné et œdématisé ; sa consistance est augmentée, le parenchyme crépite imparfaitement, mais surnage.

Cœur : pèse 550 grammes ; mesure $13 \times 13 \times 5 \frac{1}{2}$. L'organe est en diastole ; il est hypertrophié et surchargé de graisse à droite. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont insuffisantes. La cavité péricardique contient très peu de sérosité citrine, mais le feuillet viscéral présente une plaque nacrée à la face inférieure du ventricule droit. Le myocarde est rougeâtre et uniformément augmenté de consistance et d'épaisseur.

Ventricule gauche : La paroi mesure 15 millimètres. L'endocarde est sain. Les lames mitrales sont opacifiées, assez souples à la base, indurées, jaunâtres, épaissies au bord libre qui est rétracté. Il existe un certain degré de rétrécissement mitral. L'orifice auriculo-ventriculaire se présente sous forme d'un anneau fibroïde d'un centimètre de haut.

Ventricule droit : L'endocarde est sain ; la paroi mesure 9 millimètres.

La valvule tricuspide est opacifiée, mais souple.

Orifice pulmonaire : Les valvules sont transparentes.

Orifice aortique : Les replis sigmoïdes sont indurés et épaissis ; leur bord libre est rétracté irrégulièrement. La circonférence aortique mesure à ce niveau 62 millimètres (70 millimètres normalement).

Oreillettes : sont dilatées ; la musculature est exagérée. Le trou de Botal est oblitéré. En somme : Rétrécissements aortique et mitral avec myocardite.

Réflexions. — I *Diagnostic.* — Nous rapprochons le cas de celui qui précède pour faire ressortir la différence que l'on observe entre l'œdème aigu du poumon et l'œdème chronique.

Le malade de l'observation précédente (n° 124) a eu de l'œdème pulmonaire à développement lent, à la suite de foyers multiples de pneumonie lobulaire. Le sujet de l'observation actuelle a été atteint d'œdème pulmonaire aigu, dont la terminaison est toujours des plus rapides, le plus souvent la mort survient; la période critique terminale a duré neuf heures et demie.

L'affection ancienne était constituée par de la myocardite et des rétrécissements mitral et aortique; le myocarde était augmenté de consistance et d'épaisseur.

II. *Carnification pulmonaire.* — L'œdème n'est pas la seule lésion notée à l'autopsie; celle-ci nous a révélé encore l'existence de la *carnification pulmonaire*.

C'est un état anatomique dont on ne parle plus guère dans les traités de pathologie médicale; on croirait qu'il a disparu. Il existe cependant, et le cas actuel nous le montre avec tous les caractères que Laënnec lui avait reconnus : l'induration hépatique, écrit Laënnec, est beaucoup moins ferme et plus flasque que dans la pneumonie; elle se change d'abord en un état où le tissu pulmonaire rouge ou violacé, quelquefois avec une teinte grisâtre, devient tout à fait flasque, et présente, quand on l'incise, au lieu de la surface granulée qui est un des caractères de l'hépatisation, un aspect et une consistance tout à fait semblables à ceux de la chair musculaire que l'on a battue pour l'attendrir.

Les caractères physiques sont bien décrits, et les termes dont Laënnec s'est servi ont été reproduits comme rendant un compte fidèle de cet état.

Malheureusement, les conditions qui président à sa constitution n'ont pas été définies; la signification du terme est restée dans le vague, et on l'a appliqué à de nombreux organes et tissus. Au poumon, on a considéré la carnification tantôt comme une forme de pneumonie catarrhale, tantôt comme une expression synonyme d'atélectasie, tantôt comme une congestion.

Il est certain que sa signification est variable et que le terme anatomique de carnification s'applique à des états différents. Dans l'état actuel de la science, il n'a par lui-même aucune précision; aussi n'a-t-il plus de

raison d'être dans la classification des lésions anatomiques, puisqu'il ne désigne rien d'autre qu'une apparence extérieure visible à l'œil nu. Il ne retrouvera sa raison d'être que le jour où les processus divers qui aboutissent à la constitution de la carnification pulmonaire auront été définis.

Il y a une lacune à combler dans l'étude de cette partie des lésions de l'appareil respiratoire. Ce n'est pas une raison pour ne pas mentionner cet état quand on le rencontre. Nous nous bornons à dire ici que la carnification est autre chose que de la pneumonie ou de l'atélectasie; nous cherchons à préciser sa signification, nous n'y sommes pas encore parvenu. Le seul point sur lequel notre opinion soit faite est relatif à ses rapports avec l'atélectasie pulmonaire; si certains caractères de vacuité des alvéoles et de flaccidité le rapprochent de l'atélectasie, d'autres caractères, et des plus importants, l'en séparent; la coloration du tissu, sa vascularisation, sa structure lui assignent une place spéciale. Tout au plus peut-on dire qu'il y a une *carnification pulmonaire atélectasique* par opposition à celle que nous avons constatée chez notre malade actuel.

III. *Poids des poumons.* — Le poids des poumons à l'état normal oscille entre des limites assez éloignées; les évaluations des anatomistes varient de 400 à 700 grammes. Chez le sujet de notre observation, le poumon droit pesait 2,000 grammes et le poumon gauche 1,100 grammes.

La différence est des plus marquées avec les chiffres de 750 grammes et de 610 grammes relevés pour le poids des poumons observé chez le malade de l'observation précédente (n° 124).

Il y avait de l'œdème dans les deux cas, mais absence de carnification dans le premier, alors qu'elle était générale pour le malade actuel. Cet état est de nature à établir entre les deux cas une différence essentielle, sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir; elle constitue un élément de nature à éclairer l'histoire des diverses formes de la carnification pulmonaire. Ce qui complique l'interprétation de ces données, c'est l'existence des foyers lobulaires dans les poumons carnifiés.

N° 126.

Tuberculose pulmonaire chronique à cavernes. Foyers milliaires disséminés. Tuberculose du péritoine et de l'intestin. Cirrhose atrophique du foie. Ascite. Endocardite gauche.

Le nommé Charles A..., 50 ans, tireur de vin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 1) le 8 février 1899.

Il a été adonné aux liqueurs alcooliques, à l'influence desquelles il a résisté tant bien que mal jusqu'en octobre 1898. A cette époque, il s'est refroidi et il s'est déclaré de la toux avec expectoration, qui persiste encore. A son entrée, nous constatons du ramollissement aux deux sommets, avec cavernes plus étendues à droite. L'urine, claire, acide, de coloration très foncée, pèse 1,027 grammes; elle ne contient ni sucre, ni albumine, ni bilirubine; son acidité totale mesure 1.70 ‰ en acide phosphorique. L'expectoration nummulaire, muco-purulente, a une coloration vert d'herbe; M. le Dr Van Nypelseer y retrouve des bacilles de Koch pleins, rares, et quelques staphylocoques.

La désagrégation de l'appareil respiratoire par le bacille de Koch n'est pas la seule traduction de l'influence néfaste et toxique de l'alcoolisme chronique; le cœur est entrepris et l'on y entend un souffle systolique aortique très rude, que nous rapportons à de l'endocardite gauche. Il y a, en outre, de l'engorgement du lobe gauche du foie.

Quinze jours après son entrée à l'hôpital, ascite sans œdème des membres inférieurs; le lobe gauche du foie est dégorgé et l'ensemble de l'organe est atrophié, mais on ne sent pas le bord inférieur induré. La circulation veineuse superficielle de la paroi abdominale n'est pas entravée; pas de tête de Méduse. Guère de douleurs de ventre; l'appétit est bon, pas de vomissements. L'augmentation très rapide de l'ascite nous oblige à faire une première paracenthèse, le 2 avril; elle donne issue à 8,400 centimètres cubes d'un liquide jaune citrin transparent. La palpation du foie nous révèle cette fois que le lobe gauche a le bord inférieur tranchant de la cirrhose atrophique.

L'ascite s'est reformée assez vite et a nécessité, le 19 avril, une nouvelle

ponction sur la ligne blanche; elle a donné issue à 6,200 centimètres cubes de liquide citrin transparent.

Mort le 20 avril, par épuisement progressif.

Le traitement a été palliatif : préparations à l'extrait d'opium et au chlorhydrate d'ammonium 3 : 200.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, on ne constate pas d'épanchement, mais il existe des adhérences très intimes au sommet droit.

Poumon droit : pèse 1,620 grammes. Emphysème sous-pleural généralisé. Le sommet est creusé de plusieurs cavernes à contenu muco-purulent. Le parenchyme pulmonaire est infiltré dans sa totalité de tubercules jaunâtres ou gris jaunâtre, ayant une tendance à passer rapidement à la caséification; en certains endroits, surtout au lobe inférieur, l'infiltration prend un caractère nettement miliaire. Le parenchyme pulmonaire est vivement congestionné. Les travées connectives des parois vasculaires et bronchiques sont épaissies. A la base, existent plusieurs foyers lobulaires d'hépatisation.

Poumon gauche : pèse 1,330 grammes. Mêmes caractères de tuberculose caséuse et de congestion. En certains endroits, on note quelques îlots très friables, à surface granuleuse, de broncho-pneumonie.

Cœur : pèse 330 grammes; mesure $11 \times 11 \times 4\frac{1}{2}$. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont insuffisantes. L'organe est en systole, peu chargé de graisse. Le péricarde est opacifié dans presque toute son étendue, surtout le long des artères coronaires; le myocarde est anémié, rougeâtre, de consistance normale.

Ventricule gauche : L'endocarde est uniformément grisâtre; la valvule mitrale est indurée, à peine translucide; l'orifice n'est pas rétréci.

Ventricule droit : L'endocarde est sain; la valvule tricuspide est grisâtre, assez souple.

Orifice pulmonaire : Les valvules sont transparentes.

Orifice aortique : Les valvules sigmoïdes sont sclérosées dans leur segment inférieur; il existe un peu d'athérome à la paroi de l'aorte.

Oreillettes : sont normales; le trou de Botal est oblitéré.

Cavité abdominale : renferme 3 litres de sérosité jaunâtre, pâle. Les feuilletts viscéral et pariétal du péritoine sont épaissis, de coloration gris ardoisé. Leur surface est criblée de petites granulations aplaties. En cer-

tains endroits, surtout à la face supérieure du foie, l'aspect est celui de la péritonite tuberculeuse ; ailleurs, comme au grand épiploon, l'aspect granuleux est diffus. Les ganglions abdominaux sont fort engorgés ; les uns sont rougeâtres, les autres caséux.

Foie : pèse 1,450 grammes ; mesure $16 \times 25 \times 6$. La capsule est épaissie et adhère au péritoine diaphragmatique. Le parenchyme hépatique apparaît à la section jaune rougeâtre, infiltré de graisse, fortement augmenté de consistance. Les canaux vasculaires et biliaires sont béants ; leurs parois sont épaissies. La cirrhose hépatique est très apparente au niveau des travées périlobulaires. La vésicule ne renferme pas de calculs.

Rate : pèse 370 grammes ; mesure $15 \times 10 \times 4$. La capsule est ardoisée, épaissie, adhère au péritoine diaphragmatique. A la section, la pulpe apparaît de teinte vineuse, congestionnée, augmentée de consistance par suite de l'hyperplasie de la trame.

Rein droit : pèse 190 grammes ; mesure $12 \times 6 \times 3$. La capsule se détache difficilement de la surface qui est irrégulière par places. A la section, les substances corticale et médullaire sont congestionnées, rougeâtres, augmentées de consistance, mais elles conservent leurs dimensions respectives. Les vaisseaux rénaux sont sclérosés. En somme : un certain degré d'induration.

Rein gauche : pèse 190 grammes ; mesure $12 \times 10 \times 3$. Mêmes caractères.

Pancréas : pèse 90 grammes ; mesure $20 \times 4 \times 13$. Le parenchyme est anémié, augmenté de consistance ; l'artère splénique est sclérosée, sinueuse.

Estomac : est dilaté, contient du liquide bilieux. La muqueuse, de coloration ardoisée, est épaissie, mais non ulcérée.

Intestin grêle : mesure $5^m,90$ (normalement : 7 mètres). Ce qui frappe, c'est l'épaisseur de la tunique péritonéale, dont la coloration est gris ardoisé. Les anses intestinales sont mal dessinées. Le contenu de l'intestin est liquide, de coloration jaunâtre, bilieuse. On rencontre, à une distance de 90 centimètres de la valvule iléo-cæcale, un diverticulum de Meckel mesurant $10 \frac{1}{2}$ centimètres ; la muqueuse offre au voisinage de cette valvule plusieurs ulcérations d'aspect tuberculeux, dont quelques-unes sont en voie de cicatrisation.

Gros intestin : mesure $1^m,60$ ($1^m,65$ normalement). La muqueuse est plissée, anémiée, non ulcérée. L'appendice vermiforme mesure 7 centi-

mètres ; il contient du liquide jaune rougeâtre louche, d'aspect purulent. La muqueuse présente quelques ulcérations.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie. Très peu d'œdème cérébral. La pie-mère est légèrement grisâtre au niveau du chiasma, mais n'offre pas de néoplasies tuberculeuses. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. Les centres nerveux sont anémiés, sans altérations à la section.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic établi pendant la vie du malade était : tuberculose pulmonaire à la période d'excavation et cirrhose atrophique du foie. L'autopsie en a établi l'exactitude ; elle y a ajouté une lésion que nous n'avions pas reconnue : la tuberculose péritonéale.

II. *Forme de la tuberculose pulmonaire.* — Elle était chronique, tendant à la constitution de tubercules caséux, forme phagédénique, excavante ; le malade en souffrait depuis longtemps. Ce qu'il y a eu de particulier, c'est l'existence de la tuberculisation miliaire limitée au lobe inférieur droit. Partout ailleurs, la tuberculose se présente sous forme de tubercules jaunâtres ou gris jaunâtre, avec tendance à passer rapidement à la caséification. Comme fond organique d'ancienne date, tuberculose chronique, torpide, caséuse ; les ulcérations intestinales, qui sont presque constantes dans cette forme de phtisie pulmonaire, se retrouvent ici. Le processus terminal plus actif tient à la complication par la tuberculisation miliaire. Nous ne revenons pas sur les considérations que nous avons émises sur cette forme miliaire ; nous avons indiqué plus haut les raisons qui nous font établir entre les deux formes de tuberculose des distinctions essentielles qui ressortent surtout du mode d'évolution qu'elles suivent.

III. *Tuberculose péritonéale.* — Elle est généralisée et affecte l'aspect de la tuberculisation miliaire. Nous ne l'avions pas reconnue, les symptômes de stase de la circulation porte nous paraissant être la traduction de la cirrhose atrophique du foie.

On admet deux formes de tuberculose du péritoine : la tuberculose péritonéale aiguë ou chronique et la péritonite tuberculeuse le plus souvent chronique. Comme ces dénominations l'indiquent, l'élément inflammatoire est peu marqué dans le premier cas ; il est prédominant dans

le second. Au point de vue bactériologique, c'est la même maladie. Elle ne se différencie que par les symptômes cliniques et par les lésions anatomiques macroscopiques.

La tuberculose du péritoine, aiguë ou chronique, donne naissance à des symptômes qui affectent presque toujours une acuité assez grande pour que l'attention du médecin soit appelée surtout du côté des organes abdominaux. L'ascite en est un symptôme précoce et à développement rapide. Le plus souvent, elle accompagne la forme miliaire, dont elle n'est qu'une localisation, à l'égal de celle que l'on rencontre dans la tuberculose méningée. Aussi, sa marche est-elle généralement rapide.

La péritonite tuberculeuse est le pendant de la pleurésie tuberculeuse ; elle se présente presque toujours à l'état chronique, sauf quand elle est sous la dépendance de la perforation d'un ulcère tuberculeux de l'intestin. Son évolution est lente, l'ascite ne s'y produit que d'une manière graduelle. De plus, les symptômes généraux ne sont pas ceux d'un processus aigu.

L'anatomie pathologique macroscopique distingue les deux formes d'entreprise tuberculeuse du péritoine. Dans la tuberculose primitive du péritoine, la séreuse est criblée d'un nombre infini de granulations miliaires ou de noyaux tuberculeux ; la membrane n'a pas eu le temps de s'infiltrer beaucoup et son épaisseur est peu augmentée. Le liquide ascitique est abondant, liquide, séreux, sans grande tendance à la formation de fausses membranes.

Dans la péritonite tuberculeuse, la séreuse est considérablement épaissie ; elle est tapissée d'un exsudat qui a grande tendance à s'organiser et à constituer des brides qui relient les viscères les uns aux autres. L'épanchement est généralement moins abondant, louche, lent à se développer. La pachypéritonite se trouve parfois constituée, à l'instar de la pachyméningite durale, par la formation de couches successives d'exsudat fibrineux, dans l'épaisseur desquelles peuvent se former des hémorragies en nappe, analogues aux hématomes de la dure-mère. Ces membranes de néo-formation englobent des masses tuberculeuses dont la nature n'est établie que par l'examen au microscope.

IV. *Cause de l'ascite.* — Nous osons à peine poser la question ; la cirrhose atrophique du foie était évidente, et dans ces conditions il est de tradition de lui attribuer la constitution de l'œdème péritonéal.

Nous croyons cependant que, dans ce cas, l'ascite n'a pas été la consé-

quence de la cirrhose atrophique et qu'il faut en rapporter l'origine à la tuberculose du péritoine.

L'absence du développement variqueux des veines sous-cutanées abdominales est un premier élément qui nous fait admettre que la cirrhose atrophique n'est pas ici le facteur prédominant de l'ascite. Il est de nature à nous engager à rechercher la cause de l'hydropisie dans une gêne à l'origine intestinale du système porte. Ce caractère toutefois n'a pas une importance absolue et pathognomonique; d'autres éléments extrahépatiques et n'intéressant pas le système porte peuvent contribuer, en effet, à la constitution de la tête de méduse; les causes de gêne du système cave inférieur peuvent lui donner naissance et il fait parfois défaut dans des cas où la cirrhose atrophique du foie existe avec le contrôle de l'autopsie.

V. *Longueur de l'intestin grêle.* — Cette longueur était réduite à 5^m,90, alors que la normale est de 7 mètres. Nous signalons cette lésion qui vient à l'appui des opinions de M. le professeur Gratia.

VI. *Appendicite latente.* — Aucun symptôme n'avait appelé notre attention d'une manière spéciale sur l'état de l'appendice vermiforme. L'autopsie a établi qu'il était atteint d'ulcérations et que sa cavité contenait un liquide sanieux, purulent. Il y avait donc de l'appendicite; mais nous croyons qu'elle n'avait qu'une importance secondaire dans l'enchevêtrement des lésions tuberculeuses.

N° 127.

Tuberculose pulmonaire caverneuse. Néphrite granuleuse. Péritonite tuberculeuse. Formation d'un foyer purulent enkysté. Mort.

Le nommé Rodolphe A..., 33 ans, magasinier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 5) le 8 octobre 1898.

D'une constitution forte et d'un tempérament nerveux, cet homme a détruit sa santé par des excès alcooliques. Le début des accidents morbides remonte à dix ans et s'est produit sous forme de néphrite, avec anasarque consécutive. Refroidissement et entreprise de la poitrine il y a trois ans. Actuellement, il nous arrive exténué par une abondante hémoptysie qui s'est renouvelée plusieurs fois dans les derniers jours.

Nous constatons l'existence de cavernes dans les deux poumons et la présence d'albumine dans l'urine. L'examen bactériologique des crachats a été fait à plusieurs reprises et a toujours conclu à la présence de nombreux bacilles de Koch endospores. L'urine a été examinée au microscope et par l'analyse chimique quantitative. Elle contient des cylindres granuleux, englobant des cellules rénales granuleuses, et des cylindres hyalins. L'analyse chimique a été faite vingt-six fois et a porté chaque fois sur la quantité totale d'urine sécrétée en vingt-quatre heures; elle a dénoté de l'azoturie réduite avec maintien de la chlorurie et de la phosphaturie dans des limites normales. La proportion d'albumine éliminée par jour a été en moyenne de 3^{gr},40, avec des écarts de 2^{gr},28 à 4^{gr},50 par jour. L'acidité urinaire totale a été dosée; elle a été inconstante, oscillant pour sa détermination en acide phosphorique de 0^{gr},65 à 1^{gr},13 pour l'urine des vingt-quatre heures et donnant une moyenne de 0^{gr},85, alors que la normale est de 1^{gr},20.

L'évolution du cas a été régulière et n'a pas présenté d'incidents notables jusqu'au 23 mars 1899; le malade s'affaissait lentement; le larynx était entrepris et une fistule anale, qui s'était établie, ajoutait une nouvelle cause de misère à celles qui existaient déjà. Le 23 mars, première apparition d'une entreprise du péritoine; la douleur très vive, généralisée d'abord par tout le ventre, est devenue prédominante entre l'ombilic et la vésicule

biliaire; le 27, formation d'un foyer limité que nous croyons constitué par une collection purulente. Le malade refuse toute intervention chirurgicale. Le 19 avril, le foyer tend à se porter vers l'ombilic, au niveau duquel il s'ouvre spontanément le 21 avril, donnant issue à un litre d'un pus très fétide et séreux. M. le Dr Dubois, dans le service duquel le sujet a été transféré, a pratiqué un large débridement et lavé le foyer purulent par des solutions antiseptiques. Le malade a succombé le 25 avril 1899.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck; à part les lésions de la tuberculose des poumons et de la néphrite granuleuse, elle a permis de constater l'existence d'un processus de péritonite tuberculeuse ayant constitué une poche purulente, que M. Vervaeck a décrite dans les termes suivants :

Cavité abdominale : On constate qu'il existe une poche contenant du liquide d'aspect purulent entre le péritoine pariétal qui tapisse la paroi abdominale antérieure et le grand épiploon. Les adhérences qui se sont établies entre ces organes, séparent complètement cette poche des intestins. En arrière, le péritoine a son aspect normal. Au niveau des parois de la poche, on décèle des lésions de péritonite tuberculeuse.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic bactériologique et anatomique ne présentait pas de difficulté : il existait une tuberculose pulmonaire des deux côtés, arrivée à la période des cavernes. Les reins étaient atteints d'atrophie granuleuse. Il y avait de plus une inflammation du péritoine et le foyer avait fini par s'ouvrir à la surface de la peau.

II. *Physiologie pathologique.* — La succession des phénomènes morbides était facile à établir. Sujet à des excès alcooliques habituels, le malheureux avait ruiné peu à peu sa constitution et préparé le terrain pour la culture des bacilles de Koch. Une première atteinte, il y a dix ans, avait été accompagnée d'anasarque, et la paroi abdominale en avait conservé les traces sous la forme de vergetures. D'après les renseignements un peu vagues fournis par le malade, l'hydropisie aurait été consécutive à cette époque à une néphrite. Il y aurait eu une période de calme relatif jusqu'il y a trois ans et, à cette date, les accidents pulmonaires auraient débuté par un refroidissement et des symptômes pulmonaires qui se sont éternisés. Il entre à l'hôpital le 7 octobre 1898, pour hémoptysie très abondante; nous constatons l'existence de cavernes des deux côtés et la

présence de nombreux bacilles de Koch endospores, réunis en zoogloées (Dr Mills). De plus, désorganisation des reins par néphrite granuleuse.

C'est dans cet état de dénutrition générale que, le 27 mars 1899, nous constatons les premiers symptômes d'une inflammation péritonéale qui s'est traduite d'abord par une douleur par tout le ventre et qui, après quarante-huit heures, a été localisée entre les régions ombilicale et préhépatique. Le 19 avril, tendance à la formation d'un foyer d'abcédation qui s'ouvre spontanément le 21 avril et donne issue à 1 litre d'un pus très fétide et séreux. Débridement du foyer et mort le 25 avril par épuisement.

III. *Péritonite tuberculeuse*. — Nous rapprochons le cas de celui qui est rapporté dans l'observation précédente, sous le n° 126; il permet, en effet, de se rendre bien compte de la différence qui existe entre les deux états décrits sous les dénominations de *tuberculose du péritoine* et de *péritonite tuberculeuse*. Les considérations que nous avons développées dans l'observation précédente, à la page 145, sont justifiées et vérifiées par l'histoire de notre malade actuel. Le rapprochement des deux cas constitue le meilleur enseignement pour faire connaître les deux variétés d'entreprise tuberculeuse du péritoine.

IV. *Acidité urinaire totale*. — Elle a été déterminée par M. Richard. Quelques auteurs ont attaché une certaine importance au degré d'acidité urinaire totale; nous aurons l'occasion d'en reparler. Nous nous bornerons à indiquer les résultats obtenus chez notre malade actuel. L'acidité urinaire totale, mesurée en acide phosphorique, est admise à l'état normal comme représentée par 1^{sr},20. La détermination en a été faite sur la quantité totale d'urine des vingt-quatre heures pendant onze jours; elle a donné comme moyenne 0^{sr},85 avec des écarts de 0^{sr},65 à 1^{sr},13.

La moyenne de 0^{sr},85 est inférieure à la normale de 1^{sr},20, et cet abaissement confirme la proposition de certains auteurs qui prétendent que, dans les cas de tuberculose, le niveau de l'acidité urinaire est constamment abaissé. Toutefois, la complexité du cas actuel ne nous permet pas de l'invoquer à l'appui de leur formule; elle le permet d'autant moins que, dans d'autres cas, nous avons observé des résultats peu concordants.

V. *Perméabilité rénale*. — Nous avons déterminé le degré de perméabilité rénale chez notre malade par le procédé récemment préconisé

de l'injection du bleu de méthylène dans le tissu conjonctif de la région fessière. Nous avons fait deux fois la recherche qui nous a donné le résultat suivant :

Première épreuve : le 24 octobre 1898. — Injection d'un centigramme de bleu de méthylène dissous dans 5 centimètres cubes d'eau à 13^h25. La réaction colorante de l'urine est apparue à 14 heures, soit après trente-six minutes. Elle persistait encore le 26, à 6 heures du matin, soit après quarante et une heures.

Deuxième épreuve : le 22 mars 1899. — Injection d'un centigramme de bleu de méthylène en solution dans 5 centimètres cubes d'eau à 9^h45. Réaction colorante urinaire à 10^h15, soit après trente minutes. Elle n'a disparu que le 25 mars, à 6 heures du matin, soit après septante heures.

Nous nous bornons à donner le résultat sans commentaires, nous réservant d'y revenir à propos de recherches plus nombreuses à ce sujet.

VI. *Dosage de l'albumine dans l'urine.* — Il a été fait par la méthode d'Esbach et a donné comme moyenne 3^{gr},40 par jour, avec des écarts de 2^{gr},28 à 4^{gr},50.

N° 128.

Syndrome hystérique simulant tantôt le tabes dorsal, tantôt la paralysie spinale spastique d'Erb-Charcot. Pied bot varus.

La nommée Éliisa V..., épouse M..., 30 ans, constitution forte, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 9) le 22 décembre 1898.

Elle a été sujette à des troubles nerveux qui se traduisaient surtout par une irritabilité extrême; il y a cinq ans, à la suite de contrariétés, elle a tenté de s'empoisonner en avalant du sel d'oseille.

Les périodes sont régulières. Il y a deux ans, elle a fait une chute en glissant sur le bord d'un trottoir; il y a eu du gonflement et le genou est resté depuis lors un peu raide.

L'état nerveux ne s'est guère amendé par le mariage ni par la maternité; la malade se présente à notre examen comme le type du sujet hystérique: mobilité extrême des traits, volubilité de la parole, expression volontaire de la pensée, plaintes de douleurs vagues et violentes par tout le corps. Elle a accouché le 26 novembre 1898 d'un enfant à terme, mort-né; l'écoulement lochial persiste encore. La nutrition a toujours été bonne, mais l'appétit est modéré; embonpoint. Les selles sont irrégulières; ni soif, ni polyurie; l'urine acide, d'une densité de 1.020, ne contient ni albumine ni sucre.

Les yeux ont été examinés par M. le Dr Melotte, chargé du service à l'hôpital Saint-Pierre; il a consigné ses observations dans la note ci-jointe :

Tremblement nerveux des paupières lorsque celles-ci sont fermées.

L'acuité normale étant représentée par 1, celle de l'œil droit = $\frac{1}{2}$, celle de l'œil gauche = $\frac{2}{3}$.

Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Pas de paralysie des muscles de l'œil.

L'examen des yeux à l'ophtalmoscope ne montre rien de particulier, si ce n'est un peu de pâleur anémique des papilles optiques.

L'examen du champ visuel est normal pour toutes les couleurs.

La malade vient réclamer nos soins parce qu'elle éprouve depuis quelques mois des embarras dans la marche par suite de mouvements désordonnés dans les deux membres inférieurs; les membres supérieurs sont normaux. Ces troubles se sont accentués peu à peu pendant la grossesse, mais n'ont jamais été accompagnés de fièvre. Ni palpitations, ni toux. Elle a été traitée en ville cinq mois par la galvanisation et soumise plus tard pendant quelques mois à des séances d'hypnotisme; effet nul.

A son entrée, nous constatons que les deux membres inférieurs sont égaux et bien nourris. Les désordres que la malade accuse intéressent la sensibilité et la motilité.

La sensibilité est pervertie; fourmillements dans les deux pieds; sensation d'appuyer sur du caoutchouc quand elle marche ou est assise. Pas de douleurs lancinantes ni fulgurantes; la malade n'a pas ressenti antérieurement de douleurs rhumatismales. La sensibilité tactile est conservée des deux côtés; la sensibilité douloureuse à la piquûre est inégalement diminuée au membre inférieur gauche; elle est perçue à la face antérieure; le pincement du mollet gauche n'est pas senti, mais il provoque cependant un mouvement réflexe. La sensibilité thermique est conservée.

Les réflexes tendineux et plantaire cutané sont exagérés, surtout au tendon rotulien.

Motilité. — Quand la malade est couchée au lit, elle exécute tous les mouvements volontaires avec régularité et avec force. Quand elle est debout, elle se soutient très bien sur la jambe droite, mais la jambe gauche est plus faible.

Quand elle marche, le membre inférieur droit exécute les mouvements d'une manière régulière; la jambe gauche est animée de mouvements irréguliers. La malade fait un effort pour la soulever; dans cet effort, il se produit un spasme des muscles de la région interne, qui a pour effet de donner au pied la forme varus; la pointe du pied ballotte et la plante finit par retomber tout entière sur le sol; le talon ne bat pas comme dans l'ataxie locomotrice. A certains moments, le trouble de la motilité est un peu différent en ce sens qu'il est compliqué d'une rétraction spasmodique de la jambe. La malade a une tendance à regarder ses pieds quand elle marche; la perversion de la sensibilité est, par moments, assez forte pour qu'elle doive s'assurer par la vue que la plante du pied repose par terre.

Elle conserve la position debout en fermant les yeux. Elle marche en s'appuyant sur le bras gauche, que les yeux soient ouverts ou fermés.

L'indication des caractères de la sensibilité et de la motilité appelle l'attention sur le syndrome tabétique; mais il est différent de celui de l'ataxie locomotrice. Il est unilatéral, n'intéressant que le membre inférieur gauche; le sujet ne tape pas du talon; l'hésitation du mouvement de la pointe du pied provient de la contraction prédominante des masses musculaires internes provoquant la forme varus du pied bot spasmodique; les réflexes rotuliens sont exagérés; pas de douleurs rhumatoïdes ni fulgurantes.

En tenant compte de l'état hystérique antérieur du sujet, nous sommes porté à considérer le cas comme rentrant dans la catégorie des désordres de nature hystérique. Notre opinion s'est affermie les jours suivants, en constatant des modifications dans les mouvements du membre inférieur gauche: tantôt la marche présentait les caractères de la paralysie spastique unilatérale; d'autres jours, il n'y avait que de la paralysie flasque; d'autres fois, il y avait tendance à taper du talon comme dans le tabes.

Cette mobilité symptomatique venait à l'appui du caractère hystérique que nous reconnaissons à ces troubles.

Nous avons soumis la malade à l'action d'un régime tonique (trois quarts de portion) de bains de Barèges et de peptonate de fer Robin à la dose de 20 gouttes trois fois par jour. Nous avons prescrit la teinture éthérée de valériane à la dose de 5 grammes par jour en potion. Localement, nous avons eu recours à la galvanisation à la dose de 10 milliampères pendant cinq minutes.

L'effet de cette médication a été assez marqué; la malade se louait surtout des bains de Barèges qui lui étaient administrés tous les deux jours. La marche a fait des progrès; la malade a pu circuler en s'aidant d'une canne. Toutefois, nous n'attendions pas un résultat bien rapide et nous avons tenu à assurer au sujet l'intervention d'un facteur thérapeutique plus puissant: le grand air et la vie de la campagne dans une ferme. Elle s'est décidée à suivre notre conseil et a quitté l'hôpital en bonne voie de progrès le 22 février 1899.

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — C'est un des rares cas que nous vous rapportons sans protocole d'autopsie; c'est dire que le champ des hypothèses est des plus étendus; il l'est surtout en présence du caractère mobile et variable des troubles notés.

Deux symptômes étaient prédominants : manque de coordination des mouvements des membres inférieurs et exagération des réflexes ; le désordre de la motilité occupait surtout le membre inférieur gauche, qui avait été seul envahi au début. Ces deux symptômes appelaient l'attention sur la paralysie spinale spasmodique, dont nous avons eu l'occasion de vous parler dans le volume précédent (t. VIII, p. 42) à propos du malade de l'observation n° 58.

Le cas d'Élisa offre quelques analogies symptomatiques avec celui que nous avons rapporté alors ; chez les deux sujets, le trouble de la motilité était limité aux membres inférieurs ; il se traduisait par un manque de coordination des mouvements musculaires et par l'exagération des réflexes. Mais l'analogie s'arrêtait là ; chez le sujet du n° 58, l'affection avait duré quatre ans dans le cours desquels des accidents épileptiformes nous avaient permis de conclure à une lésion cérébrale.

Nous avons examiné, à propos de ce cas, l'histoire de la paralysie spinale spastique, que Erb et Charcot ont rapportée à une sclérose primitive des cordons latéraux. L'autopsie nous a permis de présumer qu'il s'agissait d'une dégénérescence secondaire de ces cordons, plutôt que d'une sclérose primitive.

II. *Sclérose primitive des cordons latéraux.* — C'est en 1875 que Erb et Charcot ont décrit vers la même époque la *sclérose primitive des cordons latéraux*, encore désignée sous le nom de *paralysie spinale spastique* ou *tabes dorsal spasmodique* ; ils caractérisaient cette affection comme une paralysie motrice s'accompagnant d'une exagération prononcée des réflexes. Comme l'a dit Hyrt, on ne constate chez ces malades d'autre trouble que la perte plus complète de l'usage des membres inférieurs. Les réflexes sont exagérés. Le malade n'accuse guère d'autre trouble subjectif que l'impossibilité de la marche ; les fonctions vésicale, intestinale et sexuelle sont intactes. L'affection débute dans la jeunesse ou à l'âge moyen, d'ordinaire par une seule jambe, pour s'étendre plus tard à l'autre ; elle respecte en général les muscles du tronc et les membres supérieurs.

III. *Différences.* — Il y a certaines analogies entre ce syndrome et celui de notre malade, mais des différences importantes les écartent. Chez notre malade, la démarche n'est pas spastique ; elle est indécise, irrégulière, mais n'affecte pas les grands écarts de la paralysie d'Erb-Charcot ;

par moments seulement, elle ressemblait à celle-ci, mais cela ne durait pas et ne se produisait que rarement.

Dans la paralysie spastique, le sujet traîne le pied par terre, surtout sur son bord interne; chez notre malade le spasme musculaire ne produisait pas cet effet, la malade levait bien le pied et l'appuyait sur le sol par son bord externe.

Nous rappellerons à ce propos que M. le professeur Boddaert, de Gand, a rapporté en 1869, à la Société de médecine de Gand, la relation d'un *cas de contracture hystérique produisant le pied bot varus*. C'est le premier cas de ce genre qui ait été rapporté. L'éminent professeur de clinique médicale a fait suivre son observation de considérations de physiologie pathologique des plus intéressantes, que nous rappelons ici parce qu'elles mettent parfaitement en lumière les différents éléments qui ont présidé à cette manifestation. Comme chez notre malade, c'est le pied bot varus qui a été noté à l'encontre du pied bot valgus qui prédomine dans la forme morbide décrite par Erb-Charcot et rapportée par eux à la sclérose primitive des cordons latéraux.

A d'autres périodes, le caractère de la marche évoquait l'idée d'un tabes dorsal; un symptôme surtout a été noté: c'est l'insistance que la malade mettait à suivre du regard le pied gauche pour l'appuyer convenablement par terre. La marche et la station debout, les yeux étant fermés, restaient cependant normales. Elle n'avait pas la marche tabétique.

Nous écartons pour ces motifs l'hypothèse de la sclérose primitive des cordons latéraux.

Nous écartons celle du tabes dorsal pour d'autres motifs: absence de la marche tabétique et des douleurs caractéristiques, d'une part, et exagération des réflexes.

Nous avons cru, en dernière analyse, être autorisé à les considérer comme de nature hystérique. Le sujet est bien certainement hystérique, malgré l'absence des accès convulsifs. Son caractère, son maintien, sa loquacité, sa versatilité, la mobilité extrême de sa physionomie répondent bien au type de l'hystérie non convulsive; le désordre moral qui a dicté une tentative d'empoisonnement en est encore un symptôme. De plus, la variabilité du désordre musculaire des membres inférieurs ne permet pas d'en attribuer la cause à une lésion organique permanente. La sensibilité était pervertie, mais encore d'une manière inconstante; il y avait des zones d'anesthésie intercalées entre des surfaces à sensibilité normale. Nous

n'avons pas rencontré de modifications hystériques du côté de la vue, il est vrai ; mais ce signe peut faire défaut et son absence ne permet pas d'exclure le facteur hystérique.

En résumé, la maladie de notre sujet peut être caractérisée comme suit : Paralyse du mouvement régulier du membre inférieur gauche sans atrophie ; la coordination des mouvements est seule troublée. La marche n'est pas tabétique ; le spasme du muscle jambier antérieur entraîne le pied varus. La sensibilité est pervertie. La contractilité musculaire est intacte. Réflexes tendineux exagérés.

N° 129.

Atrophie musculaire progressive spinale.

I. — *Observation.* — Le nommé Dieudonné V..., 16 ans, sculpteur sur bois, constitution faible, tempérament nerveux, est venu réclamer nos soins au service des consultations au commencement d'avril 1899.

Il a toujours eu une bonne santé jusque il y a un an ; son père est bien portant et exerce le métier de compositeur typographe ; la mère fait le ménage et se plaint de migraines fréquentes. Ni frère ni sœur.

Il a suivi les cours du Conservatoire en vue d'apprendre à jouer du violon ; il y a renoncé parce qu'il ressentait à la main droite des crampes dont il rapportait la cause à l'habitude de tenir l'archet. Les crampes ont diminué et elles ont fini par disparaître.

Le métier de sculpteur en bois l'oblige à tenir l'outil de la main gauche et à taper des coups secs de la paume de la main droite sur le manche du ciseau pour le faire pénétrer. Il exerce son métier de sculpteur depuis quinze mois ; il n'a rien senti pendant les trois premiers mois. Ce n'est qu'après ce temps qu'il a commencé à ressentir des crampes dans la main gauche ; au début, elles étaient si passagères et si peu marquées que le malade ne peut pas assigner de date précise à l'origine de sa maladie.

Peu à peu les crampes ont été plus violentes et plus prolongées ; elles l'obligeaient à interrompre son travail, et dès qu'il retirait la main gauche pour l'étendre, il se déclarait une contraction douloureuse des muscles extenseurs qui donnait à l'extrémité la forme de la main en griffe : extension de la main sur l'avant-bras et flexion forcée des doigts. Ce symptôme a persisté et est devenu peu à peu permanent ; la main garde d'habitude la forme de la main du singe.

Le malade a observé que la main s'est amaigrie et s'est creusée de sillons dans les espaces interosseux. La force musculaire a diminué ; mais il n'y a guère de douleur.

Le sujet n'a jamais rien senti à la main droite ; il avait oublié les crampes de ce côté qui l'ont obligé de renoncer aux exercices du violon, il y a quatre ans, et ce n'est que pendant l'interrogatoire auquel nous l'avons soumis qu'il a signalé ce détail qu'il jugeait sans importance. Il

se sert bien de la main droite; toutefois, quand il veut se boutonner de cette main, le mouvement ne s'exécute pas avec l'extrémité des phalanges, mais avec la participation de toute la main et en se servant de la face palmaire des doigts. Il y a là déjà un symptôme de gêne de la coordination des mouvements dont il y a lieu de ne pas méconnaître l'importance.

La seule manifestation morbide qu'il accuse à cette main droite, c'est un peu de faiblesse au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, mais sans douleur aucune.

L'état actuel de la main gauche représente les caractères de l'atrophie musculaire progressive spinale.

La sensibilité est normale des deux côtés. Pas de douleurs à la pression; les crampes ont disparu, malgré la persistance de la contraction spasmodique.

Les réflexes tendineux sont exagérés aussi bien à droite qu'à gauche. Le réflexe musculaire que nous désignons d'habitude sous le nom de *corde musculaire* existe aux deux avant-bras.

La force musculaire de la main gauche est de beaucoup diminuée; la faradisation à la dose de 2 volts réveille encore de la contraction dans les muscles atrophiés de cette main.

La nutrition des deux membres supérieurs est semblable; le travail atrophique reste limité à la main gauche.

Du côté des membres inférieurs, état normal; le malade supporte bien la marche sans fatigue exagérée; parfois, mais très rarement, crampe dans le mollet gauche.

Un dernier symptôme musculaire fixe notre attention: le sujet est porté à clignoter les paupières comme si la lumière l'offusquait; ce clignotement est tonique et dépend d'un spasme du muscle orbiculaire des paupières; il s'accompagne d'une contraction du muscle frontal qui plisse la surface du front.

Le malade n'est pas sujet aux maux de tête; pas de rachialgie même à la pression. Les voies digestives sont en bon état; rien au cœur ni à la poitrine. Il sort, se promène et ne se plaint absolument que de l'atrophie de la main gauche.

II. *Diagnostic.* — La main gauche est typique de l'atrophie musculaire progressive. Les deux groupes de symptômes de cette affection s'y

retrouvent : la déformation de la main en griffe et l'atrophie musculaire.

Déformation de la main. — On lui donne la dénomination de *main de singe* à cause du rapprochement du pouce du deuxième métacarpien ou de *main en griffe* à cause de l'atrophie des muscles interosseux. Le rapprochement du pouce de la face palmaire de la main est dû à l'atrophie du court abducteur du pouce. L'atrophie des muscles interosseux rend de plus en plus difficile le redressement des phalanges terminales des doigts.

Atrophie musculaire. — Elle débute généralement par les muscles des éminences thénar et hypothénar, et atteint successivement, mais non dans un ordre régulier, les muscles court abducteur du pouce, l'opposant et l'adducteur, les muscles interosseux et les lombricaux. La contracture des muscles antagonistes extenseurs des doigts donne à la main la conformation de la griffe.

Il existe deux autres déformations de la main qui se rapprochent par certains caractères de celle que nous observons chez notre malade : dans la pachyméningite cervicale hypertrophique et dans la paralysie du nerf cubital. Le diagnostic s'établit avec facilité, en tenant compte du processus symptomatique.

III. *Nature de la maladie.* — Il ne s'agit ici que du syndrome, *atrophie musculaire progressive spinale*. C'est dire que nous excluons de cette affection l'atrophie musculaire progressive que l'on rencontre dans certaines affections chroniques de longue durée et qui ont entraîné à leur suite des troubles trophiques multiples du système musculaire. Nous avons eu l'occasion d'en rapporter un cas dans le volume précédent de notre Recueil, Observation n° 66, page 97. Il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire torpide qui avait épuisé lentement l'organisme du sujet et qui s'est terminée par l'ictère grave. L'atrophie musculaire avait été progressive et elle avait atteint son expression la plus complète quand la malade est entrée à l'hôpital. Malgré la ressemblance des symptômes fournis par le système musculaire, nous distinguons cet état de l'atrophie dite spinale. Le début diffère dans les deux formes ; il est localisé dans un membre dans la forme spinale, il atteint au même degré tout le corps quand le processus d'atrophie provient de la dénutrition. Les symptômes douloureux, considérés comme rhumatismaux,

existent dans les deux cas, mais localisés au côté souffrant dans la forme spinale.

Nous avons rapporté dans le tome I^{er} de notre Recueil l'observation d'un cas d'atrophie musculaire progressive spinale, dont nous avons cru pouvoir rapporter l'origine à l'intoxication saturnine (t. I, p. 108).

IV. *Origine médullaire ou musculaire.* — La paralysie musculaire progressive spinale est-elle d'origine médullaire ou musculaire? C'est une question au sujet de laquelle on peut discuter longtemps encore; dans l'état actuel de la science, nous n'avons pas d'éléments qui permettent de la trancher d'une manière certaine.

Nous croyons qu'elle peut reconnaître les deux origines, sans que nous puissions cependant diagnostiquer cette origine pendant la vie ni même à l'autopsie.



N° 130.

Accès épileptiformes depuis deux ans. Gliome télangiectasique du cerveau antérieur gauche. Néphrite. Mort par accès subintrants. Bronchopneumonie et atélectasie terminales.

La nommée Marie M..., veuve Van S..., 47 ans, journalière, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 9) le 25 avril 1899, à 14 heures.

Il y a deux ans, à la suite d'une émotion, elle aurait été atteinte d'un accès épileptiforme, dont elle s'est remise assez bien pour reprendre son métier. Mais des crises de même nature se seraient reproduites depuis lors aux périodes menstruelles ou à la suite d'émotions. Elle était considérée comme épileptique.

Elle nous est apportée dans le coma consécutif à un accès qui s'est déclaré dans la matinée du 25 avril 1899. D'habitude, les accès étaient courts et la malade revenait à elle après un sommeil comateux. Il n'en est pas ainsi cette fois. A peine couchée dans son lit, elle a eu une crise épileptiforme sans être sortie du coma de l'accès précédent. Les crises se sont renouvelées trente fois en vingt heures. Les convulsions sont celles de l'épilepsie avec prédominance à droite; pendant l'accès tonique, la face est tordue vers la droite en déviation conjuguée.

Dans les intervalles des crises, coma persistant. Mâchonnement incessant par spasme clonique des masséters; ce spasme persiste dans les intervalles des accès.

Nous trouvons la malade dans le coma à la clinique du 26 avril; elle a eu un accès complet pendant la leçon.

Dans l'impossibilité de recourir à l'administration de médicaments par la bouche, nous prescrivons un lavement d'asa fœtida :

R. ferul. asæ fœtid. 8 gr.
 Aq. hyssop. 50 gr.
 Vitelli ovi n° 1 ;
 pro enem.

Le lavement évacuant qui l'a précédé a amené deux selles copieuses ; l'asa foetida a été gardé. Les accès ont diminué de nombre, mais leur caractère épileptique a persisté. Dans les intervalles, le coma a été remplacé par de l'agitation des membres ; le mâchonnement massétérien persiste toujours. Transpiration profuse.

Il y a eu dix accès dans les vingt-quatre heures, du 26 au 27 avril. On a profité des moments de répit pour faire avaler une potion de bromure de potassium 10 : 200.

Le 27, persistance du coma avec gémissements stertoreux et un peu d'agitation des membres ; mâchonnement ; transpiration. Il y a encore deux accès convulsifs dans la matinée du 27.

Mort dans le coma asphyxique à 18 $\frac{1}{2}$ heures.

La température a été notée comme suit :

| | Matin. | Soir. |
|-------------------------|--------|--------------|
| 25 avril 1899 | — | — |
| 26 — | » | 38.2 |
| 27 — | 37.5 | 39.4 |
| | 40.0 | 42.6 agonie. |

Autopsie. Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck ; nous relevons dans le protocole l'état des poumons, des reins et des centres nerveux ; les autres organes ne présentèrent que des lésions moins importantes.

Poumon droit : pèse 650 grammes ; emphysème sous-pleural des lobes supérieur et moyen, dont le parenchyme apparaît à la section congestionné et crépitant partout. Au lobe inférieur, l'hyperémie est plus intense, le parenchyme est œdématié et présente quelques foyers très limités de broncho-pneumonie.

Poumon gauche : pèse 520 grammes ; le lobe supérieur est emphysémateux et anémié ; le lobe inférieur est vivement congestionné et œdématié, sans lésions d'hépatisation. Le bord inférieur est atelectasié sur une hauteur de 1 centimètre.

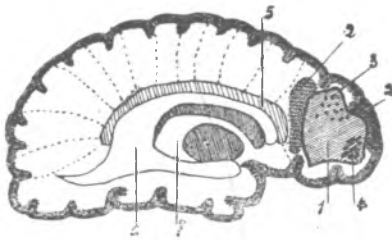
Rein droit : pèse 120 grammes ; mesure $11 \times 5 \times 2 \frac{1}{2}$. La capsule se détache assez difficilement du tissu, qui est rougeâtre, légèrement granuleux. A la section, la substance corticale est jaune rougeâtre, d'étendue normale, d'aspect grasseux. Les colonnes de Bertin présentent en certains endroits une atrophie presque complète ; ailleurs elles acquièrent un développement extrême. La substance médullaire est rougeâtre et paraît saine. Le bassin est dilaté et chargé de graisse ; les veines sont distendues de sang noir.

Rein gauche : pèse 120 grammes ; mesure $12 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$. Mêmes caractères.

Centres nerveux. — *Cerveau* : La dure-mère n'est pas épaissie ; œdème cérébral très peu marqué. Les centres nerveux sont assez pâles. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma ; les artères de la base ne sont pas athéromateuses. On constate un certain degré de déformation de l'extrémité antérieure des circonvolutions frontales gauches. A ce niveau, la consistance est augmentée. A la section, on note une tumeur du volume d'une noix, mesurant verticalement 50 millimètres, dans le diamètre antéro-postérieur 27 millimètres, et transversalement 25 millimètres environ. Elle est constituée par un tissu blanc jaunâtre, de consistance élastique, plus forte que celle de la substance blanche, dont le tissu néoplasique diffère par une coloration plus jaunâtre et un aspect plus lisse, un peu cireux. La substance grise et l'écorce sont respectées, et conservent leurs dimensions habituelles. A l'extrémité antérieure de la tumeur existent un piqueté hémorragique très prononcé et un petit foyer très limité d'hémorragie. Le revêtement cortical qui limite la tumeur en avant et la substance blanche qui existe en arrière sont ramollis.

Le siège de la lésion est indiqué dans le dessin ci-joint, fait par M. Eugène Fynaut, externe du service.

Coupe sagittale de l'hémisphère gauche pratiquée un peu en dehors de la ligne médiane.



- | | |
|------------------------------|--------------------------------|
| 1. Tumeur. | 5. Corps calleux. |
| 2. Foyers de ramollissement. | 6. Ventricule latéral. |
| 3. Piqueté hémorragique. | 7. Coupe de la capsule interne |
| 4. Foyer d'hémorragie. | et des noyaux opto-striés. |

Protubérance, bulbe, cervelet : Rien à signaler.

Moelle : La dure-mère n'est pas épaissie et ne contracte pas d'adhérences anormales. OEdème médullaire très marqué. Le cordon médullaire a son

aspect et sa consistance habituels. Les différentes sections ne font découvrir ni lésions, ni asymétrie.

Examen au microscope de la tumeur. — Il a été fait par M. le Dr Vandervelde, préparateur du cours d'anatomie pathologique et chef du service des autopsies.

Cet examen est rendu difficile par le degré de décomposition de la pièce.

« La tumeur, très riche en vaisseaux de nouvelle formation, est constituée dans sa totalité de cellules embryonnaires parfois rondes, plus souvent allongées, fusiformes, quelquefois étoilées. Ces cellules sont pourvues chacune d'un gros noyau vésiculeux, riche en éléments chromatiques. On n'observe dans ces cellules aucune trace de processus dégénératifs.

» La tumeur n'est pas nettement distincte du tissu voisin; elle ne possède pas de coque, mais s'infiltré dans la substance nerveuse, le long des trajets vasculaires.

» Il s'agit donc d'une tumeur gliomateuse, non dégénérée, dans laquelle existe un système de vaisseaux très important. A raison de ce dernier fait, la tumeur se rapproche du *gliome télangiectasique*. »

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Les convulsions épileptiformes constituaient le symptôme prédominant, et comme la malade avait été sujette à des accès de cette nature depuis deux ans, on aurait pu être tenté de se borner au diagnostic sémiologique d'épilepsie. Nous avons cherché à poser un diagnostic médical et à déterminer la cause de l'épilepsie.

La similitude des symptômes avec ceux de l'urémie convulsive nous a fait penser à une lésion rénale. L'examen de l'urine nous a révélé de l'albuminurie; pas de glycosurie. A l'examen microscopique de l'urine recueillie par la sonde et traitée par l'appareil centrifuge, nous avons constaté la présence de cellules épithéliales hyalines, cylindriques et des cylindres, les uns granuleux, les autres hyalins; les cylindres hyalins prédominaient; il y avait en plus des globules blancs, quelques rares fibres musculaires et beaucoup de vibrions.

Cette analyse nous a permis de conclure que la malade souffrait d'une désorganisation granuleuse des reins, et nous étions autorisé à rapporter les symptômes épileptiques à l'empoisonnement urémique.

Nous croyons, après l'autopsie, qu'il n'en était pas ainsi et que le syndrome épileptique qui a emporté la malade par ses accès subintrants était la conséquence du gliome et du ramollissement cérébral.

II. *Physiologie pathologique.* — Reconstituons le processus du cas. Gliome télangiectasique de l'extrémité antérieure des circonvolutions frontales gauches; ramollissement des substances blanche et grise voisines; petit foyer hémorragique au bord antérieur et inférieur de la tumeur, piqueté hémorragique le long du bord antérieur et supérieur : telles sont les lésions retrouvées à l'autopsie.

La tumeur est de date ancienne; son organisation l'établit. Le foyer d'hémorragie, ainsi que le piqueté, sont plus récents; il en est de même du ramollissement, si l'on en peut juger par son étendue relativement réduite.

Nous ne remonterons pas à l'origine première du gliome; nous ne parviendrions pas à la retrouver.

Son point de départ est rapporté à la substance celluleuse qui sert de gangue au parenchyme nerveux et son évolution est lente.

La tumeur est le plus souvent solitaire; rarement il s'en développe plusieurs. Le seul symptôme qui, d'après les renseignements, ait traduit son existence, est l'atteinte épileptiforme, il y a deux ans, à la suite d'une émotion. Les crises se sont renouvelées depuis lors aux époques des règles ou en dehors de celles-ci, sous l'influence d'émotions ou de fatigues. Il est à présumer que la première atteinte aura traduit l'existence du trouble nutritif qui a présidé à la naissance du gliome.

Le gliome, une fois constitué, s'est vascularisé et a déterminé des désordres circulatoires dans les zones cérébrales voisines; ces désordres s'accroissaient sous l'influence des causes banales qui remplissent les cadres de l'étiologie. La dernière atteinte s'est produite le 25 avril et a été accompagnée ou déterminée par deux lésions vasculaires : l'une hémorragique dans l'épaisseur même du gliome sous une forme en foyer et en piqueté; l'autre de ramollissement cérébral dans les zones blanche et grise voisines. La production de ces deux lésions a été le point de départ des accès subintrants qui ont tué la malade par asphyxie.

III. *Rôle de la néphrite.* — Nous avons cru pendant la vie de la malade que les accès reconnaissaient l'intoxication urémique pour cause; les lésions constatées à l'autopsie nous ont fait modifier notre opinion et considérer le gliome cérébral comme la cause principale de l'épilepsie.

La lésion rénale trouvée à l'autopsie était peu étendue et paraissait d'âge peu avancé. Il nous est impossible de lui attribuer le premier rôle dans la

constitution du syndrome épileptique qui remontait à deux ans; nous aurions eu après ce laps de temps une extension beaucoup plus grande du processus de dégénérescence.

IV. *Urologie.* — Nous avons fait l'analyse de l'urine recueillie par le cathétérisme; le premier jour toute l'urine des vingt-quatre heures a pu être conservée, le deuxième jour la récolte ne portait que sur dix heures. L'intérêt de cette donnée ressort de ce que les résultats obtenus concernent la période épileptiforme :

| DATE. | QUANTITÉ. | URÉE. | CHLORURE. | ACIDE PHOSPHORIQUE | | | Observations. |
|--------------|-----------|-------|-----------|--------------------|---------|--------|---------------|
| | | | | combiné aux | | TOTAL. | |
| | | | | alcalins. | terres. | | |
| 1899. | | | | | | | |
| 27 avril . . | 500 | 22.09 | 1.50 | 0.20 | 0.15 | 0.35 | 24 heures. |
| 28 — . . | 200 | 7.33 | 0.40 | 0.09 | 0.02 | 0.11 | 12 heures. |

N° 131.

Tuberculose pulmonaire éteinte. Insuffisance mitrale et aortique. Sympômes de ramollissement cérébral. Mort. Autopsie. Tubercule pia-mitral avec dépression dans le lobe frontal gauche. Ramollissement cérébral gauche. Ramollissement de la moelle dorsale.

Le nommé Antoine K..., 47 ans, pompier pensionné, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 6) le 11 avril 1899.

Il a été à différentes reprises en traitement pour des accidents traumatiques et du rhumatisme musculaire. Il a suivi pendant huit ans le service des consultations de M. le Dr Capart, pour des tumeurs polypeuses de la muqueuse nasale. A partir de mars 1899, il n'a plus ressenti d'inconvénients de cette affection; d'autres accidents, plus sérieux, ont appelé l'attention du côté du cerveau : le malade semblait perdre la raison, nous dit sa femme, et il éprouvait de la difficulté à parler. Il délirait par moments, et c'est pour ce motif que la famille a demandé son admission.

A la première visite, nous constatons de l'ahurissement et de l'indifférence mentale; le sujet rapporte le début de ses souffrances à une atteinte de rhumatisme articulaire à la suite d'un incendie il y a quatre ans; il tousse et crache, mais se plaint surtout de difficulté à uriner, et prétend avoir de la rétention d'urine; le cathétérisme établit que la vessie est vide et nous retrouvons dans son vase l'urine en quantité normale; le symptôme qui le tourmente surtout se borne ainsi à du spasme du col de la vessie et à de la pollakiurie simple. L'urine est uratée, acide, pèse 1,017 à 1,024, ne contient ni sucre ni albumine; son acidité mesure 0.71 ‰ en acide phosphorique.

Il n'y a guère de céphalalgie; les pupilles réagissent à la lumière. Il n'y a pas de paralysie de la sensibilité; la motilité est conservée, mais réduite par suite de souffrances rhumatismales (?) musculaires de date déjà ancienne, qui rendaient les mouvements douloureux au point que le malade les évitait. Pendant son séjour, il est devenu incapable de sortir de son lit; il continuait cependant à bouger les jambes. Les muscles

des membres supérieurs étaient le siège des mêmes douleurs réveillées par leur contraction; il parvenait à mettre le bras gauche dans la manche de sa veste, mais le bras droit était incapable d'exécuter le même mouvement par suite de la douleur réveillée par la contraction du deltoïde. Il n'y a jamais eu de convulsions.

Le malade a passé au lit tout le temps de son séjour; il était tranquille le jour, marmottait parfois, et quand on lui adressait la parole, il regardait d'un air ahuri, les paupières un peu baissées, et répondait comme un enfant; il y avait un léger degré de démence. La nuit était plus agitée; il y avait du délire loquace, qui rappelait le délire de l'alcoolisme chronique; le malade n'avait pas fait d'excès alcooliques.

L'appétit était conservé; les selles, constipées, devenaient involontaires quand on administrait un purgatif. Pas d'incontinence urinaire, mais pollakiurie sans rétention.

Nous avons borné notre intervention à administrer une potion à l'élixir des Jacobins, 10 : 200, et des purgatifs; lavement laudanisé quand le délire nocturne était trop bruyant.

Le malade s'est affaïssié graduellement et a succombé le 27 avril 1899 dans la soirée; le jour de la mort, il y a eu pour la première fois des vomissements alimentaires.

Autopsie. — Elle a été faite par le Dr Vervaeck. Nous empruntons au protocole les mentions relatives aux poumons, au cœur et aux centres nerveux.

À l'ouverture de la poitrine, on ne constate pas d'épanchement, mais quelques adhérences au sommet droit.

Poumon droit : pèse 440 grammes; emphysème sous-pleural des lobes supérieur et moyen dont le parenchyme apparaît à la section anémié, très pâle, crépitant partout. On y rencontre quelques anciens tubercules crétifés et anthracosés. Au lobe inférieur, la congestion est très intense, mais on ne constate pas de broncho-pneumonie.

Poumon gauche : pèse 580 grammes; le lobe supérieur est anémié, emphysémateux; le lobe inférieur est vivement congestionné et présente plusieurs foyers isolés, très friables d'hépatisation.

Cœur : pèse 260 grammes; mesure $11 \times 8 \times 4$. À l'épreuve de l'eau, les valvules sont insuffisantes. L'organe est en diastole, chargé de graisse. Le péricarde est sain; le myocarde, de coloration brun rougeâtre, a une consistance diminuée.

Ventricule gauche : L'endocarde est sain ; la valvule mitrale est indurée, jaunâtre, infiltrée d'athérome ; l'orifice n'est pas rétréci.

Ventricule droit : L'endocarde est normal ; la valvule tricuspide est grisâtre, très souple.

Orifice pulmonaire : Les valvules sont transparentes.

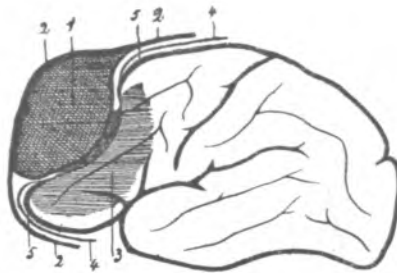
Orifice aortique : Les valvules sont sclérosées, épaissies, infiltrées d'athérome ainsi que la paroi de l'aorte ; la circonférence aortique mesure 75 millimètres. Les lésions athéromateuses de l'aorte sont diffuses et occupent toute l'étendue de l'aorte descendante.

Oreillettes : Rien à signaler ; le trou de Botal est oblitéré.

Centres nerveux. — *Cerveau* : La dure-mère n'est pas épaissie ; elle ne contracte pas d'adhérences anormales, sauf à l'extrémité antérieure de l'hémisphère gauche, où il est impossible de la détacher des circonvolutions. Il n'existe pas d'œdème cérébral. Les centres nerveux sont anémiés, blanchâtres. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux.

Le schéma ci-joint, dressé par M. Eugène Fynaut, externe du service, indique le siège et l'étendue de la lésion.

Face externe de l'hémisphère gauche.



1. Tumeur.
2. Dure-mère.
3. Foyer de ramollissement.
4. Pie-mère.
5. Écorce cérébrale se continuant sous la dure-mère.

On constate une déformation de la moitié antérieure de l'hémisphère gauche, dont le volume est sensiblement augmenté en cet endroit. Au niveau des circonvolutions orbitaires, il existe un néoplasme de consistance fibroïde, de la grosseur d'une grosse noix. A la section, il est

constitué d'un tissu lardacé, dont la consistance et la couleur varient; en certains endroits, le tissu néoplasique a une coloration blanc jaunâtre et une consistance qui rappelle celle du cartilage; la section est lisse et luisante. En d'autres endroits, la teinte est rouge violacé, la friabilité plus grande.

Cette tumeur s'énuclée assez parfaitement de la substance blanche voisine, qui est ramollie et œdématiée. L'écorce paraît atrophiée, dégénérée; par places, on constate qu'elle se prolonge sous la tumeur sur une étendue de plusieurs centimètres. Le néoplasme paraît avoir une origine pia-matrale et déterminer le ramollissement cérébral par compression. A la section, on constate que le ramollissement atteint le quart antérieur de l'hémisphère gauche et s'arrête assez exactement à l'origine des circonvolutions temporo-sphénoïdales. Les noyaux et les capsules sont respectés. L'hémisphère droit est normal.

Bulbe, protubérance, cervelet : Rien à signaler.

Moelle : Les méninges sont saines; le cordon médullaire a son aspect normal; toutefois il existe du ramollissement au niveau de la portion moyenne de la région dorsale. Les sections ne font pas découvrir d'asymétrie.

Examen microscopique de la tumeur. — Il a été fait par M. le Dr Vander-velde, agrégé préparateur du cours d'anatomie pathologique et chef du service des autopsies dans les hôpitaux.

« La tumeur est entièrement formée d'une masse caséeuse, se teintant vaguement par l'hématoxyline. Cette masse ne contient aucune trace d'éléments histologiques différenciés; çà et là cependant on trouve quelques granulations chromatiques, représentant des résidus nucléaires.

» A la partie périphérique de la tumeur, on trouve une zone étroite de cellules épithélioïdes, fusiformes, avec çà et là quelques cellules géantes caractéristiques.

» Il s'agit donc d'une néoformation d'origine syphilitique ou tuberculeuse. La seconde conclusion s'impose à raison de l'existence de lésions de même nature dans les poumons. »

Reflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons posé comme diagnostic pendant la vie : méningite pia-matrale chronique et ramollissement cérébral. L'autopsie a établi la réalité des deux lésions; la méningite pia-matrale, peu développée, présentait les caractères que l'on rencontre généralement chez les alcooliques.

L'autopsie nous a permis de compléter notre diagnostic en nous révélant l'existence d'un gros tubercule pia-matral ayant creusé une cupule dans le lobe frontal gauche. Le tubercule avait exercé une compression lente et graduelle sur les substances blanche et grise, et fini par déterminer leur ramollissement dans une étendue assez grande.

Il est à noter que contrairement à ce qui se produit le plus souvent dans les cas de tubercule cérébral, il n'y a pas eu de convulsion. Nous rapportons cette absence au siège de la tumeur dans la zone silencieuse des circonvolutions cérébrales. Ce n'est que quand le ramollissement s'est déclaré que le malade a présenté des symptômes cérébraux qui n'ont apparu que vers le 20 mars, soit trente-sept jours avant la mort; leur développement a été lent et progressif.

II. *Ramollissement de la moelle.* — L'autopsie a révélé cette lésion; la moelle a été soumise à des procédés de durcissement et son examen convenable demande encore plusieurs semaines avant que la préparation de l'organe soit complète; nous aurons soin de faire connaître les résultats de cet examen.

Nous nous bornons à rapprocher de la lésion macroscopique les souffrances que le malade éprouvait surtout dans les membres supérieurs et que nous avons considérées comme étant de nature rhumatismale; ces souffrances étaient spontanées, mais elles étaient aggravées par les mouvements, au point que le sujet ne parvenait plus à glisser le bras droit dans la manche de sa veste. Ces douleurs sont signalées comme constantes dans le ramollissement de la moelle; un examen plus complet de celle-ci nous édifiera sur le rapport qui pourrait exister entre les deux états.

Les recherches que nous poursuivons depuis quelque temps sur l'état de la moelle épinière nous font croire que la lésion de cet organe est plus fréquente qu'on ne l'admet dans la généralité des cas. On fait, en somme, peu d'autopsies de la moelle épinière; il est probable que si l'attention se reportait un peu du côté de cet appareil, on rencontrerait fréquemment des lésions qui expliqueraient les symptômes rapportés au rhumatisme ou à la névralgie.

N° 132.

Petit rein rouge. Urémie dyspnéique, avec tendance convulsive clonique. Mort rapide par œdème pulmonaire aigu.

Le nommé Gabriel H..., 52 ans, agent de police pensionné, constitution forte, tempérament lymphatique, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 9) le 4 juin 1899.

Le malade est dans un état d'anhélation extrême qui ne lui permet pas de répondre aux questions qu'on lui pose. Tout ce que nous parvenons à apprendre, c'est qu'il souffre depuis deux ans d'une oppression habituelle qui s'exaspère à des périodes irrégulières en revêtant les caractères extérieurs de l'asthme. Il est certain qu'il doit avoir un passé pathologique intéressant qui serait de nature à faciliter le diagnostic; mais il nous est inconnu et nous avons à nous occuper du malade dans l'état que nous constatons.

Ce qui domine, c'est la forme spéciale de l'oppression; le malade ne respire que 28 fois par minute, le pouls étant à 92; les inspirations sont courtes et superficielles, et l'expiration n'a pas le caractère bruyant et prolongé observé dans l'accès d'asthme bronchique. Le rythme respiratoire rappelle à de rares moments celui de Cheyne-Stokes. Le malade est assis les bras étendus en avant, ne se plaignant que d'étouffer.

C'est la variété d'oppression que l'on rencontre dans les cas d'urémie dyspnéique désignée encore sous le nom d'*asthme urémique*. Ce terme d'usage courant est impropre parce qu'il désigne une anhélation que l'on rencontre encore dans d'autres états morbides.

Le facies du sujet est pâle; la figure est bouffie, les yeux sont saillants; œdème généralisé, mais peu prononcé. Pas de fièvre; le pouls est régulier, athéromateux, à 92. Pas de bruits morbides au cœur; renforcement diastolique. Les battements sont lourds; l'inspection de la région précordiale ne nous révèle rien de spécial; elle n'a pas été répétée et nous n'avons pas recherché si la systole déterminait ou non un retrait intercos-

tal. L'état général du malade était trop encombrant pour permettre un examen spécial de tous les symptômes.

Du côté des organes respiratoires, pas d'épanchement dans les plèvres; pas de râles bronchiques; rien que du râle crépitant, que nous avons rapporté à de l'œdème pulmonaire et non à de la pneumonie à cause de l'absence de fièvre et d'expectoration.

Le système musculaire est agité de petites trépidations cloniques, que nous avons considérées d'abord comme un tremblement alcoolique, mais que nous avons bien vite ramenées à leur véritable cause, l'urémie.

L'urine est jaunâtre, trouble, acide; sa densité est de 1.018; renferme une forte proportion d'albumine; ni sucre, ni sang; ni bile. L'urine, précipitée par la solution d'oxyphénylsulfureux et filtrée, ne donne plus la réaction de l'albumine par l'oxyphénylsulfureux; elle donne nettement la réaction du biuret. Il s'agit d'albuminurie compliquée de peptonurie.

L'urine centrifugée est examinée au microscope; trois préparations nous montrent des cylindres granuleux, non hyalins, pas de cellules rénales; rares globules blancs; quelques globules rouges; quelques fibres musculaires lisses; très grand nombre de vibrions.

Le diagnostic posé est : urémie de forme dyspnéique.

Nous prescrivons 30 grammes de teinture de jalap composée, une potion antispasmodique, du café et du lait.

Le purgatif n'a guère produit d'effet; une selle insignifiante. La respiration est devenue de plus en plus stertoreuse. A la visite du 6 juin, nous retrouvons le teint pâle, non cyanosé de la face; il y a suppression de la fonction alvéolaire pulmonaire, ce que nous attribuons à l'œdème pulmonaire.

Le malade succombe quelques minutes après la visite, à 9 heures.

Autopsie. — Elle a été faite par le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, on constate que la plèvre gauche présente quelques brides celluleuses au sommet. La plèvre droite est libre d'adhérences et contient 150 grammes de sérosité citrine.

Poumon droit : pèse 940 grammes. A la section, le parenchyme du lobe supérieur est emphysémateux et anémié. On y retrouve, çà et là, d'anciennes lésions tuberculeuses calcifiées et complètement cicatrisées. Les lobes moyen et inférieur sont congestionnés, œdématisés, et présentent de nombreux foyers friables de broncho-pneumonie. Les parois bron-

chiques sont un peu épaissies. Les ganglions du hile ne sont pas engorgés.

Poumon gauche : pèse 780 grammes. Le parenchyme du lobe supérieur est emphysémateux et anémié. La base est le siège d'une congestion intense. Le parenchyme est œdématisé et parsemé de nombreux foyers broncho-pneumoniques.

Cœur : pèse 880 grammes ; mesure $13 \times 13 \times 5$. Le péricarde est grisâtre, épaissi et synéchié dans toute son étendue. L'organe est en diastole, hypertrophié et chargé de graisse. Les artères coronaires sont sclérosées. Le myocarde est brunâtre, pâle, anémié, de consistance assez ferme. Mesure 20 millimètres. L'endocarde est sain.

Ventricule gauche : Il est dilaté. La valvule mitrale reste souple, quoique un peu infiltrée d'athérome à la base.

Ventricule droit : renferme un caillot agonique se prolongeant dans l'oreillette. On ne constate ni dilatation ni hypertrophie. La valvule tricuspide est souple. Orifice pulmonaire : les valvules sont transparentes. Orifice aortique : valvules un peu épaissies, mais suffisantes à l'épreuve de l'eau.

Les oreillettes sont dilatées. Le trou de Botal persiste.

L'aorte est dilatée et athéromateuse.

Rein droit : pèse 100 grammes ; mesure $9 \times 5 \times 3$. La capsule est épaissie et se détache difficilement de la surface granuleuse, blanchâtre, parsemée de petits kystes à contenu séreux. La substance corticale est fortement réduite d'étendue, sclérosée.

La substance médullaire présente les mêmes lésions, moins marquées.

Le bassin est dilaté, chargé de graisse. Les vaisseaux sont béants et sclérosés.

Rein gauche : pèse 100 grammes ; mesure $9 \times 5 \times 3$. Présente les mêmes caractères.

La cavité abdominale ne renferme pas de liquide.

Centres nerveux : La dure-mère est sclérosée. OEdème cérébral marqué. La pie-mère reste transparente au niveau du chiasma.

Les vaisseaux de la base sont athéromateux.

A la section : les centres sont anémiés, sans lésion.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic porté pendant la vie a été reconnu exact à l'autopsie : sclérose rénale par atrophie granuleuse et

mort par œdème pulmonaire aigu. Il était incomplet. Nous n'avions pas reconnu la synéchie péricardique généralisée.

II. *Synéchie péricardique.* — Elle était généralisée; nous avons indiqué ailleurs les difficultés du diagnostic de cet état anatomique. Dans le cas actuel, nous ne l'avons pas cherchée, parce que l'asphyxie du sujet était tellement prononcée que nous n'avons eu égard qu'au danger imminent qui résultait de l'insuffisance alvéolaire. Nous avons rapporté celle-ci à l'œdème pulmonaire en raison de la néphrite. Nous ajouterons toutefois une réflexion : en nous rappelant les autres cas de synéchie péricardique que l'autopsie nous a fait connaître, nous avons constamment observé une oppression extrêmement vive qui tourmentait le malade par crises irrégulières, rappelant les accès de l'asthme bronchique. Malgré la permanence de la lésion péricardique, les symptômes étaient soumis à des intermittences de bien-être qui sont de nature à prouver que la régularité et la suffisance de l'action cardiaque sont compatibles avec une adhérence générale du péricarde. Ce n'est que quand un élément nouveau accentue les causes de gêne du cœur que les désordres revêtent le caractère d'angoisse extrême qui caractérise la période terminale de la maladie.

Par elle-même, la synéchie péricardique ne constitue donc pas un danger immédiat pour l'existence du malade, mais elle contribue à donner un caractère de gravité extrême à des facteurs morbides moins graves par eux-mêmes, tels que l'œdème pulmonaire, ou un catarrhe bronchique, ou une bronchite aiguë.

III. *Tendance convulsive clonique.* — On connaît les convulsions épileptiformes qui se produisent à la période ultime des néphrites granuleuses. On attache généralement moins d'importance aux convulsions cloniques, moins encombrantes. Elles ont la même signification. Elles existaient chez notre malade de la manière la plus manifeste; au premier abord, nous les avons interprétées comme se rattachant au *delirium tremens*; un examen plus attentif a modifié notre jugement. Les convulsions cloniques dont nous parlons diffèrent des convulsions épileptiformes par ce fait capital que leur étendue est beaucoup plus limitée; elles n'intéressent que des muscles isolés et elles se succèdent sans jamais aboutir à une action commune. Elles ont un autre caractère : elles se produisent sans être précédées de la convulsion tonique de l'accès épileptiforme.

Elles se distinguent du *delirium tremens* en ce que celui-ci est un véritable tremblement continu, alors qu'elles conservent le caractère des secousses plus brutales de la convulsion clonique épileptique, sans en avoir toutefois l'étendue.

IV. *OEdème pulmonaire*. — Il a été la cause déterminante de la mort. Les foyers de pneumonie lobulaire qui existaient dans les deux poumons ont eu une large part dans la terminaison; mais nous estimons qu'ils auraient agi d'une manière moins rapide que ne le fait l'œdème pulmonaire aigu. Nous admettons que celui-ci soit la conséquence du foyer lobulaire; il n'en reste pas moins la cause immédiate et directe de la terminaison rapide que l'on observe dans les cas d'œdème pulmonaire aigu généralisé.

Le poids des poumons a été de 940 et 780 grammes; il a été de beaucoup supérieur à la moyenne normale, qui est de 450 à 700 grammes. Il a été supérieur également au poids des poumons enflammés.

Nous considérons le poids du poumon comme un élément de grande importance quand il s'agit de déterminer l'œdème généralisé de l'organe.

V. *Atrophie granuleuse du rein*. — C'est le troisième stade de la maladie de Bright; on l'a encore désigné sous les noms de sclérose rénale vraie, de rein granuleux, de rein rétracté, de petit rein rouge ou blanc. La lésion était des mieux développées chez notre sujet; la substance corticale du rein était réduite à une bordure mesurant de 1 à 2 millimètres, alors que la normale est de 6 millimètres; les colonnes de Bertin étaient également rétractées.

C'est surtout à propos de la sclérose vraie du rein que l'on a soulevé la question des rapports qui relient les lésions du myocarde et du rein (Traube). Chez notre malade, l'existence de la synéchie péricardique complique l'étude de ces rapports; nous ne connaissons pas l'époque à laquelle remonte l'adhérence des deux feuillets péricardiques, et son existence suffit pour expliquer l'hypertrophie du myocarde gauche, sans que l'on puisse invoquer un rapport de causalité avec la lésion rénale.

Ce qui nous paraît certain, c'est que l'insuffisance cardiaque qui a été l'effet fatal de la synéchie, est le facteur principal qui est intervenu dans la constitution des désordres ultimes: foyers lobulaires et œdème pulmonaire. Les symptômes urémiques se sont traduits par des convulsions cloniques caractéristiques; mais le phénomène le plus manifeste s'est

produit sous la forme d'accès asthmatiques; on désigne généralement ceux-ci sous le nom d'asthme urémique; l'expression nous paraît impropre chez notre malade; ici, en effet, l'anhélation respiratoire était la conséquence directe de l'œdème pulmonaire et des foyers lobulaires, deux facteurs d'origine manifestement cardiaque.

VI. *Traitement.* — Le malade a été apporté dans notre service dans un état préagonalique; l'oppression asphyxique était le symptôme dominant et l'indication thérapeutique était nettement établie: il fallait tenter de prévenir l'asphyxie. La cause du danger imminent résidait dans l'insuffisance cardiaque et dans l'empoisonnement urémique du sang; la lésion directe et actuelle siégeait dans le poumon envahi par l'œdème et par des foyers lobulaires.

L'indication a été remplie par deux ordres de moyens. Des révulsifs ont été employés sous trois formes: injection hypodermique d'éther, ventouses sèches à la poitrine et vésicatoire au-devant du cœur. Comme moyens généraux, nous avons prescrit la teinture de jalap composée et une infusion de café.

Le purgatif n'a guère agi et les autres moyens n'ont amené qu'un soulagement de courte durée; l'autopsie a établi que rien n'aurait réussi à enrayer un processus ultime inéluctable.

N° 133.

Tuberculose pulmonaire éteinte. Tendance hypothyroïdique habituelle. Sarcome de l'intestin grêle. Accès épileptiformes. Mort par pneumonie lobulaire à la suite d'accès subintrants. Hémorragie dans l'écorce du lobe frontal gauche, ayant percé sous la pie-mère.

La nommée Gertrude Van Y..., épouse L..., 63 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 18) le 2 novembre 1898.

Elle a eu 3 enfants; elle a été en traitement à deux reprises dans nos salles pour tuberculose pulmonaire torpide.

Lors de son premier séjour, du 26 mai au 27 juin 1898 (salle 35, lit 14), la malade se plaignait surtout de douleurs rhumatismales et de constipation habituelle; elle ne s'inquiétait guère d'une toux qui durait depuis des années et qui ne s'accompagnait pas d'expectoration. L'exploration de la poitrine nous permit de constater la présence de lésions surtout prononcées au sommet droit, où nous avons reconnu l'existence de cavernes; souffle caveux surtout manifeste à l'expiration; pas de bruits humides; bronchophonie. L'urine a été examinée plusieurs fois; ni albumine, ni glucose, ni bilirubine. Soif assez vive, appétit modéré.

Nous avons soumis la malade à des préparations laxatives, à des expectorants et à des bains sulfureux.

Trois symptômes, qui n'avaient fait l'objet d'aucune plainte, ont attiré notre attention :

1. Engorgement profond des os du bassin à la région du coccyx, où l'on trouve la trace d'un trajet fistuleux oblitéré; la malade n'a pas le souvenir d'une affection antérieure à cette région; il est probable qu'il s'agit d'une ostéite tuberculeuse dont elle aurait été atteinte dans sa première enfance et qui serait guérie.

2. Tumeur dure et inégale, siégeant au niveau du flanc droit et descendant vers la fosse iliaque; la malade ne s'en doutait pas. Nous avons cherché à en déterminer la nature. Nous avons le choix entre un rein déplacé et un sarcome intéressant soit le rein, soit un organe voisin.

C'est à ce dernier diagnostic que nous nous sommes arrêté. La fixité de la tumeur a permis d'éliminer l'hypothèse d'un rein mobile. L'absence d'hématurie et d'albuminurie nous a fait écarter le sarcome du rein, et nous avons conclu à la probabilité d'un sarcome sans que nous soyons parvenu à préciser s'il siégeait dans l'intestin ou dans les tissus voisins. L'absence de troubles intestinaux nous faisait pencher vers la dernière hypothèse. Nous avons soumis le cas à l'appréciation de notre collègue M. le professeur Thiriard, qui n'a pas précisé plus que nous le siège de la tumeur et qui n'a pas trouvé d'indication opératoire.

3. Le troisième symptôme qui a fixé notre attention est une éruption furfuracée, d'aspect foncé, un peu cuivré, qui existe à la face et à l'oreille; l'absence de tout autre signe spécifique nous a fait admettre qu'il ne s'agissait pas d'une syphilide, mais d'une affection dartreuse.

L'état de la malade n'a présenté aucune particularité jusqu'au 7 juin; elle a été prise dans la soirée de ce jour d'une disposition lipothymique, qui n'est pas allée jusqu'à la perte de connaissance; quand elle en est sortie, elle l'a attribuée à une vive douleur ressentie à la région préhépatique; nous avons constaté de l'engorgement du foie, un teint subictérique et de l'embarras gastrique, que nous avons levé par un purgatif salin.

La crise ne s'est plus reproduite et la malade a quitté l'hôpital le 27 juin 1898. Pendant son séjour, il n'y a pas eu de fièvre.

Elle est rentrée (salle 35, lit 14) le 6 juillet 1898, se plaignant de constipation, d'embarras gastrique et de douleur dans la fosse iliaque droite où nous constatons la persistance de la tumeur notée lors du premier séjour. Aucun accident; sortie le 16 septembre 1898.

Elle est rentrée (salle 35, lit 18) le 2 novembre 1898; nous constatons la persistance des lésions anciennes de la tuberculose pulmonaire et nous considérons le dépérissement progressif de la malade comme se trouvant sous la dépendance de cette cause. La tumeur de la fosse iliaque droite ne s'est guère modifiée; elle occupe l'hypocondre droit et descend assez bas dans la fosse iliaque; elle est séparée du foie, et, sans pouvoir la rapporter d'une manière certaine à un organe, nous persistons à croire qu'il s'agit d'un sarcome englobant la paroi de l'intestin.

La malade est soumise à l'usage de l'iodure de sodium et aux trois quarts de portion. Pas de diarrhée. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

Elle a eu à plusieurs reprises des crises lipothymiques, sans syncope complète. L'intelligence est moyenne; la conversation facile.

Le 24 décembre, elle a eu un accès épileptiforme de courte durée ; elle a continué à circuler dans les salles, se reposant par moments sur son lit. Le 1^{er} janvier 1899, à midi, étant couchée, elle a eu un nouvel accès convulsif, avec perte de connaissance, mouvements cloniques dans les membres supérieurs et inférieurs, et morsure de la langue. Il a duré cinq minutes et a été suivi d'un sommeil stertoreux d'une demi-heure.

A 13 heures, soit une heure après le premier accès épileptiforme, il s'en est produit un second, puis un troisième à 14 1/2 heures. La malade est restée plongée dans le coma jusqu'à sa mort, survenue le 2 janvier, à 1 heure du matin. La température s'est élevée à 41° le 1^{er} janvier, à 20 heures. L'urine retirée par le cathétérisme après l'accès, est claire, à réaction neutre, densité 1.009 ; ni albumine, ni sucre.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck et nous a renseigné les lésions suivantes :

Poumons : Lésions anciennes de tuberculose pulmonaire caractérisées par des foyers anthracosés et fibroïdes ; lésions terminales sous forme de foyers de pneumonie lobulaire.

Foie : pèse 1,550 grammes. Il mesure 25 centimètres transversalement ; 4 1/2 centimètres d'épaisseur ; le diamètre vertical du lobe droit mesure 25 centimètres, celui du lobe gauche 13 centimètres.

La capsule est épaissie au niveau du ligament suspenseur et du lobe gauche qui est rétracté et sclérosé. Le lobe droit du foie est aplati, allongé dans le diamètre vertical ; il en résulte une déformation complète de l'organe. La vésicule biliaire est distendue de bile orangée, mais ne renferme pas de calculs. A la section, le parenchyme hépatique est congestionné, brun rougeâtre, diminué de consistance ; il change d'aspect au lobe gauche et présente une infiltration néoplasique squirrheuse semblable à la carcinose métastatique du foie. Les tumeurs sont arrondies, blanc jaunâtre, parfois ramollies au centre ; elles infiltrent la presque totalité du lobe gauche et du bord postérieur du foie.

La *cavité abdominale* ne renferme pas de liquide. Les ganglions mésentériques sont engorgés, blanc jaunâtre, caséux. Le péritoine est sain.

Estomac : renferme un peu de mucus mêlé de bile. La muqueuse est plissée, assez pâle, sans ulcération ni néoplasie.

Intestin grêle : renferme peu de matières fécales. La muqueuse est

anémiée, colorée par la bile, mais ne présente pas d'ulcérations. On constate, à la terminaison de l'intestin grêle, immédiatement en avant de la valvule iléo-cæcale, une néoplasie circulaire infiltrant la totalité du pourtour intestinal. Sa consistance est squirreuse au niveau de ses bords et des parties externes. Les parties centrales sont ramollies, de coloration gris rougâtre. La tumeur siège exactement au-dessus de la valvule iléo-cæcale qui la sépare du cæcum. Elle a une épaisseur variant de 5 à 12 millimètres; son diamètre, parallèle à celui de l'intestin, mesure 7 centimètres par places.

Examen microscopique de la tumeur. — Il a été fait par M. le Dr Ver-
vaeck, qui a formulé son appréciation dans les termes suivants : « Sarcome
» du tissu cellulaire sous-muqueux ; l'épithélium intestinal et les glandes
» sont respectés. La forme des éléments en fait un sarcome globo-cellu-
» laire. »

Gros intestin : ne présente rien d'anormal.

Matrice : ne présente qu'un petit fibrome intra-musculaire du volume d'une noix.

Centres nerveux : la dure-mère est épaissie, sclérosée. L'œdème cérébral est peu marqué. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux ; la pie-mère est transparente au niveau du chiasma.

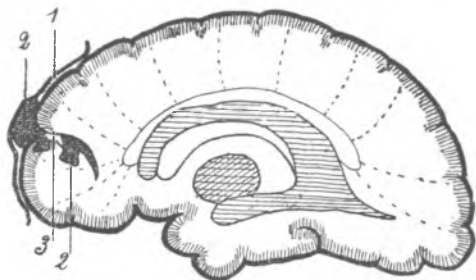
A la section, on ne note pas d'altérations des noyaux et des capsules ; mais il existe à l'extrémité antérieure de l'hémisphère droit, entre la première et la seconde circonvolution frontale, voisine de la scissure inter-hémisphérique, une petite hémorragie sous-méningée qui empiète légèrement sur la surface externe de la substance grise. Le fond de l'excavation présente une teinte ocreuse, et est recouvert d'un caillot de sang rouge noirâtre.

Détermination du siège de la lésion. — Le siège de la lésion se trouve indiqué dans les deux schémas ci-joints, qui ont été faits par M. Eugène Fynaut, externe du service. Le premier dessin précise le siège de la brèche hémorragique qui, partant du cerveau, a fait irruption sous la pie-mère ; son étendue a été un peu forcée ; le deuxième, dressé d'après les résultats de l'analyse histologique de M. le Dr Decroly, fait connaître avec précision les désordres qui ont été observés. Le foyer hémorragique, marqué 4, après avoir dilacéré les substances blanche et grise de l'extrémité antérieure de l'hémisphère droit, s'est fait jour sous la pie-mère ; il n'a pu se répandre en nappe par suite des adhérences piamatiales indiquées à la légende sous le n° 6.

Coupe sagittale de l'hémisphère cérébral droit, pratiquée en dehors de la ligne médiane entre les première et deuxième circonvolutions frontales.

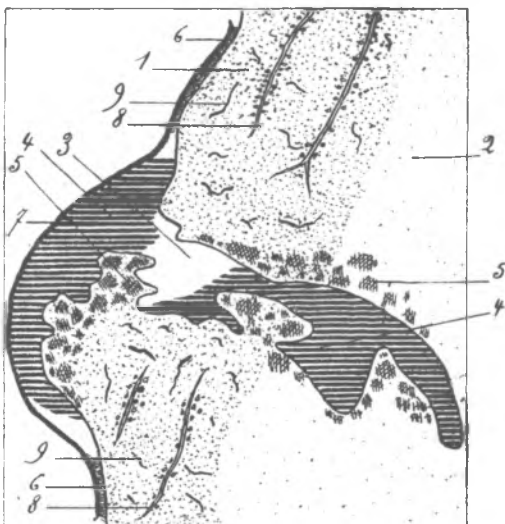
1. Pie-mère.
2. Hémorragie en deux foyers.
3. Déchirure.

(Les proportions du foyer ont été exagérées; elles ne mesurent sur la pièce qu'environ 5 millimètres de long sur 1 à 2 millimètres de largeur.)



1. Substance corticale.
2. Substance blanche.
3. Déchirure.
4. Hémorragie en deux foyers.
5. Sang imprégnant les tissus.
6. Pie-mère adhérente.
7. Pie-mère soulevée par l'hémorragie.
8. Vaisseaux engainés.
9. Capillaires malades.

(Grossissement : environ 100 fois.)



Analyse histologique de la lésion cérébrale. — Les caractères macroscopiques de la lésion sont consignés dans le protocole de M. le Dr Vervaeck. Nous devons à l'obligeance de M. le Dr Decroly l'analyse histologique détaillée des régions atteintes; nous remercions notre savant confrère des soins qu'il a apportés à l'examen que nous lui avons demandé.

« L'examen microscopique montre qu'il s'agit de petits foyers hémorra-

giques plus ou moins récents, dont le point de départ paraît résider dans les capillaires de la couche sous-corticale; on les trouve à divers stades de résorption; ils mesurent de 4 à 5 millimètres de longueur sur 1 à 2 millimètres de largeur. Des deux foyers examinés spécialement, l'un, plus frais, dont nous reproduisons l'aspect macroscopique et microscopique, a fait irruption sous les méninges à travers la couche corticale; pour l'autre, plus ancien et en voie de régression plus prononcée, il n'est plus possible de constater si le même phénomène s'est produit.

» La lésion la plus intéressante est la présence de capillaires dégénérés en masse au voisinage des foyers; dans les couches sous-corticale et corticale situées à la limite des foyers hémorragiques, on les voit en grand nombre, leur paroi étant anormalement colorée par l'hématoxyline; cette paroi est irrégulièrement dilatée, épaissie par places, mince en d'autres; l'endothélium lui-même n'est presque plus apparent et présente des noyaux pâles et rares.

» Quant aux vaisseaux de plus fort calibre, veinules et artérioles, ils se trouvent presque tous dilatés, gonflés de sang, souvent surabondamment engainés de leucocytes en diapédèse, quelquefois même rompus et livrant alors passage au trop-plein de leurs globules rouges qui dilacèrent et infiltrèrent les couches cérébrales voisines.

» En ce qui concerne l'état des cellules corticales, on ne les trouve altérées qu'au voisinage immédiat de la brèche hémorragique. L'hématoxyline, comme la coloration de Nissl, les montre à tous les stades de dégénérescence, avancée surtout là où le foyer est le plus ancien: gonflement, chromatolyse, disparition du nucléole et du noyau, sclérose, etc.

» D'autre part, les cellules neurogliales présentent un accroissement notable en nombre et en dimension, avec épaississement de leurs prolongements; on observe également par place une multiplication cellulaire nette, surtout au niveau du foyer plus ancien et présentant déjà là les premiers stades de la cicatrisation (rétraction de tissus, présence de cellules conjonctives, etc.).

» Reste enfin à signaler la présence, en petit nombre cependant, de corps granuleux et de cellules pigmentaires, celles-ci accumulées surtout dans l'enveloppe lymphatique des vaisseaux voisins du foyer dont la résorption est la plus avancée.

» En dehors des zones entourant plus ou moins immédiatement les foyers, on ne rencontre pas de lésions anatomo-pathologiques bien mar-

quées, sauf la dilatation vasculaire avec ou sans extravasation sanguine légère.

» Quant aux méninges, elles ne présentent pas d'altérations bien marquées, sauf peut-être un léger épaississement de la pie-mère, par places, avec, çà et là, surtout lorsqu'on approche des régions atteintes, des infiltrations sous-pie-mériennes quelque peu étendues de globules rouges. »

Résumé de l'autopsie. — Nous résumons comme suit les données de l'autopsie :

1. *Lésions anciennes, éteintes, persistant comme état anatomique anormal:* foyers multiples de tuberculose pulmonaire anthracosés ou fibroïdes.

2. *Lésions chroniques :* sarcome de l'intestin grêle et cancer secondaire du foie.

3. *Lésions plus récentes :* foyers de rupture hémorragique dans les circonvolutions frontales droites, ayant crevé dans la pie-mère.

4. *Lésion cause de la mort :* foyers multiples de pneumonie lobulaire; ils ont déterminé l'asphyxie de la malade.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic symptomatique n'a pas présenté de difficultés; nous avons établi pendant la vie l'existence de vestiges anciens de tuberculose pulmonaire et d'une tumeur sarcomateuse englobant la région cæcale. Il a été reconnu exact à l'autopsie. Nous avons constaté, d'autre part, les accès épileptiformes sans en reconnaître la cause, et, de plus, des symptômes fréquents d'embarras gastro-hépatique, accompagnés parfois d'ictère passager. Nous n'avions reconnu ni la lésion du carcinome secondaire du foie, ni la lésion cérébrale; c'est cette dernière qui a été la cause déterminante de la mort par les foyers de pneumonie lobulaire qu'elle a provoqués.

II. *Physiologie pathologique du cas.* — Nous n'avons à nous occuper que du syndrome épileptiforme terminal. Les détails si complets exposés dans l'analyse histologique de M. le Dr Decroly nous permettent de l'interpréter comme suit : processus de thrombose répétée dans la couche corticale des circonvolutions cérébrales, surtout marqué à droite. C'est à ces oblitérations espacées que nous rapportons les accès lipothymiques et syncopaux accusés par la malade.

Le 24 décembre, accès convulsif épileptiforme de courte durée, consécutif à une première hémorragie cérébrale dans le lobe frontal droit, entre les première et deuxième circonvolutions voisines de la scissure

interhémisphérique; cette hémorragie limitée n'a pas été suivie de paralysie: la malade a continué à circuler.

Le 1^{er} janvier, accès épileptiformes à caractère subintrant qui ont enlevé la malade en treize heures. Cette manifestation a été consécutive à l'atteinte d'hémorragie cérébrale qui a passé à travers la substance grise jusque sous la pie-mère, en déterminant ainsi les effets d'une compression brusque sur les organes voisins. Il s'est produit, à ce niveau, une déchirure de la substance grise corticale, qui a creusé un golfe hémorragique jusque sous la pie-mère.

L'origine de ces hémorragies doit être rapportée à la lésion artérielle retrouvée par M. le Dr Decroly et intéressant toute l'épaisseur de la paroi vasculaire. C'est un cas bien caractérisé de thrombose par artérite et rupture consécutive du vaisseau.

III. *Localisations cérébrales.* — Il est intéressant de rapprocher l'histoire de notre malade de celles qui sont consignées sous les n^{os} 130 et 131. Le sujet de l'observation 130 portait un gliome télangiectasique en avant du lobe frontal gauche; il y a eu de petits foyers hémorragiques multiples à la suite desquels une zone limitée de ramollissement s'est produite dans le cerveau antérieur, au voisinage de la tumeur. Symptômes: accès épileptiformes pendant deux ans et terminaison par une série d'accès subintrants.

Le sujet de l'observation 131 portait à la même région un volumineux tubercule qui avait déprimé le lobe frontal gauche et amené l'atrophie et le ramollissement du quart antérieur de l'hémisphère gauche. Symptômes: affaissement progressif du malade, pas de convulsions.

Nous constatons ainsi que chez les trois malades la lésion a occupé le même siège, qui appartient à la zone corticale dont les lésions ne se traduisent pas par des symptômes constants. Chez les trois sujets, il y a eu du ramollissement cérébral dans la partie antérieure de la couronne rayonnante, chez deux à gauche, chez le troisième à droite.

Les symptômes observés confirment la dénomination de zone silencieuse qui a été donnée à cette région du cerveau antérieur; rien ne nous avait permis de reconnaître le siège de la lésion. Nous soupçonnions le ramollissement cérébral, mais sans pouvoir dire où il siègeait.

Des trois malades, l'un a terminé son existence en déclinant graduellement vers la démence, au milieu des symptômes du ramollissement céré-

bral banal. Les deux autres ont succombé à des accès épileptiformes subintrants, à un syndrome bien différent de celui que l'observation n° 130 nous offrait. La raison d'être de l'évolution symptomatique ressort de l'analyse histologique des lésions.

La différence notée dans les symptômes s'explique. Le processus de l'observation 131 a été essentiellement lent et graduel; la désagrégation des éléments du cerveau antérieur s'est étendue de proche en proche, sans violence, sans secousse, et le malade a succombé à cette évolution progressive sans avoir été soumis à des excitations violentes.

Dans les observations 130 et 133, il n'en a pas été ainsi: il s'est produit dans les deux cas des foyers hémorragiques qui ont dilacéré brutalement les éléments du cerveau antérieur et provoqué des phénomènes réflexes, épileptiformes, qui sont indépendants de la lésion de ramollissement.

Il y a eu ainsi un seul facteur morbide en jeu dans le cas de l'observation 131; il y en a eu deux dans les cas portés sous les n°s 130 et 133. De là, une modalité symptomatique différente.

Il résulte de ces données que les lésions observées ne sont pas de nature à élucider la fonction qui serait dévolue à la partie du cerveau antérieur entreprise. Nous avons pu reconnaître l'existence du ramollissement cérébral, mais aucun symptôme ne nous permettait d'en fixer le siège dans les lobes frontaux.

IV. *Sarcome de l'intestin grêle.* — Cette lésion, reconnue pendant la vie, a été un épiphénomène intéressant au point de vue de l'anatomie pathologique, mais qui n'a pas exercé d'influence sur l'évolution des lésions cérébrales.

V. *Cancer secondaire du foie.* — Le cancer métastatique du foie n'a pas été reconnu pendant la vie; il ne s'était traduit par aucun signe manifeste, en dehors d'un embarras gastro-intestinal revenant à plusieurs reprises. La malade ne s'était pas plainte de douleurs au niveau de la région du foie, sauf une fois, le 7 juin.

N° 134.

Fièvre typhoïde. Mort au douzième jour. Endocardite gauche. Embryocardie. Pneumonie lobulaire. Néphrotyphus. Escarres rapides au sacrum. Séro-réaction positive.

La nommée Marie H..., 25 ans, servante, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 7) le 1^{er} février 1899. Elle ne garde le lit que depuis le 30 janvier, mais elle serait souffreteuse depuis quinze jours. Elle est bien réglée.

A son entrée, l'aspect typhoïde domine ; les lèvres sont fuligineuses, la langue est sèche, crevassée, la voix nasonnée, semi-surdité, subdélire. Il n'y aurait pas eu d'épistaxis. Râles sibilants des deux côtés de la poitrine en avant et en arrière. Dédoublement systolique mitral inconstant ; le cœur n'est pas dilaté. Le ventre est fortement ballonné et l'on distingue à sa paroi une éruption discrète lenticulaire et rosée. Le séro-diagnostic donne une réponse immédiate et positive (Mills). L'urine renferme une forte proportion d'albumine.

Nous établissons le diagnostic de fièvre typhoïde, et, à en juger par les symptômes d'éruption et de séro-réaction, nous admettons que nous sommes au septième jour de l'affection. La stupeur est la caractéristique principale de la maladie, avec du subdélire. Constipation.

Nous prescrivons la diète, de l'eau comme boisson, des lotions vinaigrées et une potion au sulfate de soude 5 : 200.

La malade a été très agitée la nuit. Le 3 février, il s'est établi de l'incontinence d'urine par rétention. La constipation persiste et un lavement évacuant détermine, le 5, d'abondantes évacuations très fétides.

A la suite de ce débarras, il s'est établi de la tachycardie à 140, le pouls reste régulier ; mais au cœur on constate le rythme fœtal ou embryocardie. L'éruption reste toujours également discrète. Une dose de 2 centigrammes d'extrait thébaïque a amené un peu de calme la nuit.

Le 6 février, en même temps que nous notions le rythme fœtal, nous avons constaté l'existence d'un foyer lobulaire à la base du poumon

gauche avec tympanisme à ce niveau ; à la base droite postérieure il y a de la matité et du râle sous-crépitant à grosses bulles. La température oscille autour de 40° avec écarts à peine sensibles du matin au soir.

Traitement. — Lavement de chlorhydrate de quinine 1^{er},25 dans 30 grammes d'eau avec 25 centigrammes de laudanum.

Le lendemain, 8 février, l'état s'est aggravé par l'apparition d'escarres très étendues au sacrum, survenues rapidement pendant la nuit. Dans la journée du 8, l'oppression s'est accentuée ; il y a eu des soubresauts, des mouvements grimaciers fibrillaires à la face et la malade a succombé à 19 heures aux symptômes pulmonaires.

La température est renseignée dans le tableau suivant :

| DATE. | MATIN. | SOIR. | DATE. | MATIN. | SOIR. |
|-----------------------------------|--------|-------|------------------------------------|--------|-------|
| 1899. | | | 1899. | | |
| 2 février. — 7 ^e jour. | 39°4 | 39°8 | 5 février. — 10 ^e jour. | 40°1 | 40°0 |
| 3 — | 39.4 | 40.0 | 6 — | 40.2 | 39.6 |
| 4 — | 39.4 | 39.4 | 7 — | 40.5 | |

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, dont nous reproduisons le protocole :

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres contiennent une petite quantité de sérosité rougeâtre. On note quelques adhérences au sommet droit.

Poumon gauche : pèse 520 grammes. Emphysème sous-pleural du sommet. Le lobe inférieur est atelectasié dans son quart inférieur. A la section, le parenchyme est congestionné, emphysémateux au lobe supérieur, vivement congestionné à la base. On constate dans toute l'étendue de l'organe des foyers dissimulés d'hépatation lobulaire.

Poumon droit : pèse 700 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont emphysémateux, anémiés et cedématiés ; le lobe inférieur est vivement congestionné ; le bord inférieur est atelectasié. On note la même dissémination de foyers lobulaires d'hépatation.

Cœur : pèse 330 grammes ; mesure 11 × 9 × 4. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes ; l'organe est en diastole, surchargé de graisse, flasque, et contient un caillot sanguin noirâtre. La cavité péricardique

contient environ 50 grammes de sérosité citrine; le feuillet viscéral est opacifié, surtout à la face antérieure des ventricules.

Ventricule gauche : la paroi mesure 19 millimètres. L'endocarde est grisâtre; la valvule mitrale est indurée, jaunâtre, fortement épaissie et rétractée à son bord libre; il en résulte un rétrécissement mitral assez marqué.

Ventricule droit : l'endocarde est sain; la valvule tricuspide est grisâtre, sclérosée.

Orifice pulmonaire : les valvules sont transparentes.

Orifice aortique : les valvules sigmoïdes présentent la même induration jaunâtre que la mitrale. Il existe très peu d'athérome de la paroi de l'aorte.

Oreillettes : n'offrent pas d'altérations. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : pèse 1,450 grammes; mesure $24 \times 22 \times 5$. La capsule n'est pas épaissie; le bord antérieur est aminci. Le parenchyme hépatique apparaît à la section brun jaunâtre, anémié, friable, infiltré de graisse. La vésicule ne contient pas de calculs biliaires.

Rate : pèse 330 grammes; mesure $14 \times 10 \times 4$. La capsule est tendue, de coloration ardoisée; la pulpe splénique est congestionnée, d'aspect infectieux.

Reins : ces organes occupent leur position normale, sont situés à 20 millimètres de la crête iliaque et remontent jusqu'au milieu de la dernière vertèbre dorsale.

Rein droit : pèse 180 grammes; mesure $11 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$. La capsule se détache facilement de la surface qui reste lisse. A la section, les substances corticale et médullaire ont leurs dimensions normales, mais sont congestionnées, jaunâtres.

Rein gauche : pèse 160 grammes; mesure $10 \times 5 \times 3$. Présente les mêmes caractères.

Un examen microscopique, pratiqué par M. le professeur Stiénon, n'a pas révélé de lésions de néphrite.

Capsules surrénales : sont décomposées.

Cavité abdominale : ne renferme pas de liquide. Les ganglions mésentériques sont engorgés, rougeâtres. Le péritoine est sain.

Pancréas : pèse 65 grammes; il est congestionné, mais paraît normal.

Matrice, trompes, ovaires : n'offrent pas d'altérations.

Estomac : contient un peu de liquide bilieux. La muqueuse est pâle, plissée, sans lésion.

Intestin grêle : mesure 7 mètres. Les trois cinquièmes supérieurs de l'intestin possèdent une muqueuse normale, plissée, colorée par la bile. A une distance d'un mètre de la valvule ileo-cæcale apparaît un engorgement des plaques de Peyer, dont quelques-unes sont en voie d'ulcération. Les lésions les plus anciennes peuvent être rapportées à la fin du second septénaire de la fièvre typhoïde.

Gros intestin : mesure 1^m,10. La muqueuse est plissée, sans ulcération, ni engorgement.

Fesse gauche : la région de la fesse gauche présente une escarre de la grandeur d'une pièce de cinq francs. Une incision profonde, faite à ce niveau, ne démontre pas d'altérations des tissus sous-jacents.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il ne présentait pas de difficulté; la fièvre typhoïde était manifeste et la cause de la mort a été rapportée à des foyers multiples de pneumonie lobulaire que nous avons retrouvés à l'autopsie.

Cette donnée est insuffisante pour faire ressortir l'intérêt du cas au point de vue de la clinique. Elle ne nous explique pas le processus d'évolution rapide observé.

II. *Évolution rapide.* — La malade a succombé au douzième jour de la fièvre typhoïde, avant que les lésions intestinales aient acquis assez de développement pour constituer une cause d'infection secondaire. L'évolution rapide du mal est due à la virulence de l'élément microbien; celui-ci, en effet, a déterminé des localisations insolites, sous forme de néphrite et d'endocardite gauche; cette dernière a été le point de départ de la pneumonie lobulaire.

C'est le 5 février, soit au dixième jour de la maladie, que l'endocardite s'est traduite par deux caractères : la tachycardie et le rythme fœtal.

L'accélération du pouls, qui allait de 100 à 120 pulsations, s'est élevée à 140 et est restée à ce niveau; les mouvements du cœur étaient réguliers, mais leur rythme revêtait le caractère de l'*embryocardie*. Huchard a rappelé récemment l'attention sur l'importance de ce syndrome qui réunit les trois caractères suivants :

1° Accélération des battements du cœur ou tachycardie; 2° similitude de timbre et d'intensité des deux bruits; 3° égalisation en durée des deux silences.

Quand le syndrome est permanent, persistant sans modifications appa-

rentes pendant plusieurs jours, il détermine un pronostic souvent mortel. Dans quelques cas extrêmement graves, le premier bruit a complètement disparu et l'on n'entend plus que le second bruit très atténué.

Nous avons rencontré à plusieurs reprises l'embryocardie chez des sujets qui ont guéri malgré la persistance du syndrome pendant plusieurs jours ; mais ils n'étaient pas atteints de fièvre typhoïde. Toutefois, dans quelques rares cas, nous l'avons observé dans le cours de la fièvre typhoïde, mais il se présentait sous la forme paroxystique, intermittente, revenant et disparaissant brusquement ; les malades ont guéri.

L'embryocardie continue, se produisant dans le cours de la fièvre typhoïde, reste toujours un signe des plus graves ; le cas actuel l'établit.

III. *Interprétation de l'embryocardie.* — Nous avons considéré l'embryocardie chez notre malade comme un symptôme de l'endocardite et nous avons été guidé dans cette interprétation par l'existence du souffle systolique mitral qui existait antérieurement. Mais l'endocardite seule ne suffit pas pour lui donner naissance, car, comme l'a fort bien fait observer Huchard, l'embryocardie est à la fois un symptôme *cardiaque* et *vasculaire* ; « il suffit de rappeler ce que représentent les deux bruits du cœur. La force du premier dépend de la vigueur de la contraction systolique ; la force du second correspond à l'état de la tension artérielle. D'où il résulte que l'affaiblissement de ces deux bruits signifie : d'une part, diminution de l'énergie contractile du cœur, d'autre part, abaissement de la tension dans le système artériel. »

Grasset donne du rythme embryocardique une interprétation qui précise encore mieux l'importance de ce syndrome :

« Quel est, physiologiquement, le fait essentiel du rythme fœtal ? C'est le retard du deuxième bruit. Au fond, les contractions se succèdent régulièrement. Mais, ce qui prolonge le petit silence, ce qui en fait l'égal du deuxième silence, c'est le retard du deuxième bruit. Or, le deuxième bruit n'est, pour ainsi dire, pas cardiaque ; il est dû au claquement des valvules artérielles. De quoi dépend ce claquement ? Bien peu du cœur, surtout des vaisseaux, du reflux du sang dans le sens centripète. Et quel est l'agent du reflux du sang ? C'est l'élasticité artérielle. Donc ce retard du deuxième bruit voudrait dire diminution dans l'élasticité artérielle.

» Dans l'embryocardie complète, que se passe-t-il ? Il y a là à la fois tachycardie et rythme fœtal ; la tachycardie, c'est le cœur ; le rythme fœtal,

ce sont les artères. Tachycardie et rythme foetal sont donc tous les deux des signes d'hypotension. Mais il y a deux éléments de tension : le cœur et les vaisseaux. »

Huchard, qui rapporte cette interprétation, en conteste la justesse parce qu'elle s'appuie sur un fait qui est loin d'être démontré : le prolongement du petit silence. Pour lui, tout fait supposer une diminution de durée du grand silence ou *tachydiastolie*. Dans l'hypertension artérielle, au contraire, ajoute-t-il, la durée du grand silence augmente jusqu'à produire le phénomène opposé à celui du rythme foetal : la *bradycardie*.

IV. *Néphrite hémorragique*. — A l'entrée de la malade, l'urine contenait de l'albumine en forte proportion et, le dernier jour, l'analyse a permis d'y constater la présence du sang; l'urine avait été retirée par le cathétérisme pour prévenir l'incontinence. L'acidité totale mesurait 1,83 ‰ en acide phosphorique au lieu de 1,20 ‰, qui est le chiffre normal; l'analyse de l'acidité urinaire totale n'a pas pu porter sur l'urine de toute une journée.

L'autopsie a permis de constater que les reins n'étaient que congestionnés; la lésion était récente. A l'inspection macroscopique, elle était insignifiante; l'examen microscopique, fait par M. le professeur Stiénon dans son cours pratique d'anatomie pathologique, n'a pas révélé de lésions de néphrite.

Nous ne nous faisons pas illusion sur la signification réelle et l'importance de ces déterminations. Pratiquées à une période peu avancée de la maladie, elles peuvent ne pas constater des lésions nutritives réelles du parenchyme rénal, alors surtout que l'organe est déjà atteint de décomposition cadavérique.

L'albuminurie se produit dans le cours de la fièvre typhoïde sous trois formes :

1° *Au début*, elle est très fréquente et tient à une cause générale sans localisation morbide du côté du rein; elle est peu prononcée et rentre dans la catégorie des albuminuries que l'on rencontre souvent dans le cours des affections infectieuses;

2° *Au paroxysme et au déclin* de la maladie, l'albuminurie est d'ordre banal et n'a pas d'importance clinique; elle est peu abondante et parfois difficile à déceler;

3° *Néphro-typhus* : cette forme est rare et s'accompagne presque tou-

jours d'hématurie ; elle est à ranger à côté du pneumotypus. C'est à cette forme que nous croyons devoir rapporter l'albuminurie de notre malade. Deux motifs nous ont guidé : d'abord l'abondance de l'albumine urinaire dès le début de l'affection ; c'est un signe de gravité extrême et qui indique qu'indépendamment de la cause ordinaire, générale, hémato-gène, la lésion rénale intervient comme facteur prédominant. A cette période, on ne constate souvent au microscope que la présence de cylindres rénaux fibrineux, englobant quelques globules blancs et quelques cellules épithéliales ; si on se laissait guider par le seul examen microscopique de l'urine, on serait exposé à méconnaître la gravité du processus morbide. La proportion élevée de l'albumine a une importance beaucoup plus grande ; quand on la constate au début de la fièvre typhoïde, on doit s'attendre à des conséquences fâcheuses.

Celles-ci n'ont pas manqué chez notre sujet, et bientôt l'hématurie a confirmé les réserves que la constatation d'une albuminurie abondante nous avait fait établir. Il s'agissait bien d'une néphrite aiguë infectieuse, d'origine typhoïde ; l'ensemble des faits ne laisse pas de doutes sur la nature du processus.

V. *Pneumonie lobulaire.* — Elle constitue une complication en somme assez rare de la fièvre typhoïde chez l'adulte, mais elle est toujours d'une gravité extrême. Il y a lieu de la distinguer de la pneumonie croupale, dont l'évolution est généralement favorable. La forme lobulaire est d'origine infectieuse typhoïde et elle constitue une localisation alvéolaire de la dothiéntérie ; c'est le *pneumo-typhus*, reconnaissant la même origine que le *néphro-typhus*.

A côté de cette forme, il en est une autre revêtant encore la modalité lobulaire, mais qui reconnaît pour cause l'endocardite gauche : c'est celle que nous avons rencontrée chez notre malade.

VI. *Endocardite gauche.* — Elle existait d'une manière prononcée et avait déterminé un rétrécissement mitral qui avait été reconnu pendant la vie. La lésion était récente et reconnaissait la même cause que celle qui avait déterminé la néphrite.

VII. *Lésions médullaires.* — L'autopsie de la moelle n'a pas pu être faite. Nous croyons que de ce côté encore nous aurions trouvé une localisation morbide de même ordre. Ce qui nous le fait croire, c'est la formation

précoce et rapide des escarres au sacrum. Nous avons eu l'occasion d'insister déjà sur ce point. La formation hâtive et rapide des gangrènes à la peau est le plus souvent sous la dépendance d'une lésion des cellules des cornes grises antérieures. L'incontinence vésicale et intestinale vient à l'appui de l'interprétation myélogène de l'escarre du sacrum chez notre malade.

VIII. *Résumé.* — Nous avons recherché la cause de l'évolution rapidement mortelle de la fièvre typhoïde chez notre malade, et nous croyons l'avoir rencontrée dans la multiplicité des localisations du bacille typhique. Ces manifestations multiples sont rares surtout au début de la dothiérienterie et ne peuvent guère s'expliquer que par une virulence extrême du bacille d'Eberth. Ce n'est pas à dire que l'on puisse négliger l'état de l'organisme du sujet comme élément de gravité ; mais comme il présentait ici les conditions habituelles de résistance, ce n'est pas en lui que nous avons pu découvrir la raison d'être du processus observé.

Quant à la raison d'être de la variation de virulence du microbe, nous l'ignorons.

N° 135.

Congestion cérébrale apoplectiforme et comateuse par ivresse. Mort en trente heures.

La nommée Jeanne F..., 35 ans, tailleuse, constitution bonne, tempérament lymphatique, est amenée en civière à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 10) le 17 juin 1899.

Elle aurait toujours eu une bonne santé; elle est obèse et pèse 122 kilogrammes. Elle avait des habitudes alcooliques, et c'est à la suite d'excès de cette nature qu'elle a été atteinte d'une attaque d'apoplexie cérébrale le 16 juin 1899, dans la soirée. Elle a été traitée chez elle par des applications de sangsues aux apophyses mastoïdes et des purgatifs. Elle n'a pas repris connaissance et la respiration s'est embarrassée de plus en plus.

Elle nous est apportée le 17, à 17 heures, et M. Marcel Heger, notre excellent interne, la trouve dans un état comateux, la face congestionnée, violacée, les yeux grands ouverts, les pupilles également dilatées ne réagissant pas à la lumière. La respiration est stertoreuse, inégale, à 20; le pouls est fort, plein, régulier et les battements artériels sont exagérés. Pas de paralysie faciale; pas de paralysie des membres; les réflexes rotuliens sont abolis. Rétention d'urine sans incontinence. Porte à la cuisse gauche une ecchymose, suite de la chute apoplectique.

Il est impossible d'obtenir la moindre réponse; la malade reste affalée avec les yeux ouverts et sans expression.

Traitement. — Cathétérisme vésical; lavement de séné qui amène une selle copieuse.

La respiration s'est embarrassée de plus en plus; la malade n'est pas revenue à elle; elle a succombé le 18 juin, à 7 heures; la température s'est élevée à ce moment à 42°,2, alors que la veille au soir elle était à 37°. On n'a pas signalé de symptômes nouveaux pendant la nuit.

L'urine retirée par la sonde est acide, très riche en urates de soude et contient une faible quantité d'albumine, dénotée par la chaleur et l'acide nitrique, la solution oxyphénylesulfurique et la liqueur d'Esbach; ni sucre, ni bile, ni sang. Elle a été examinée au microscope. Dans trois prépara-

tions, il y avait beaucoup d'urate de soude, des cylindres granuleux très rares, quelques globules blancs.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck.

Embonpoint considérable. Pannicule adipeux extrêmement développé de la paroi abdominale.

A l'ouverture des cavités, on constate que les viscères sont dans un état de décomposition très avancée.

On ne constate pas d'épanchement dans les plèvres, qui sont libres d'adhérences. La décomposition des *poumons* ne permet pas de déterminer s'il y a broncho-pneumonie ; il n'y a pas de pneumonie lobaire.

Cœur : l'organe est en diastole, vide de sang, non hypertrophié, très flasque. Péricarde : paraît sain. L'endocarde et les valvules sont infiltrés de matière colorante et décomposés. Pas d'endocardite ni de rétrécissement des orifices valvulaires.

Foie : décomposé.

Reins : la surface des reins est rougeâtre, granuleuse. La substance corticale paraît légèrement réduite d'étendue. Sclérose peu accusée. Décomposition très avancée. Le rein droit pèse 130 grammes.

Cerveau : la dure-mère n'est pas épaissie ; œdème peu marqué. La pie-mère n'est pas épaissie au niveau du chiasma. Les centres sont congestionnés et n'offrent pas d'altération à la section. Les sinus veineux sont gorgés de sang. Pas de lésions du bulbe, de la protubérance ni du cer-velet.

Moelle : les méninges rachidiennes ne sont pas épaissies. Elles n'offrent ni foyer de ramollissement, ni asymétrie à la section.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons insisté, à diverses reprises, sur la signification variable du syndrome : *apoplexie cérébrale*. Il se produit sous l'influence de causes nombreuses que nous avons indiquées.

Le cas actuel est plus complexe, et c'est à ce titre que nous le consignons dans notre recueil. La malade est apportée le 17 juin 1899, à 17 heures, dans un état comateux qui s'était établi à la suite d'une attaque d'apoplexie, diagnostiquée ainsi en ville. L'attaque aurait été la conséquence d'excès alcooliques commis le 16.

Mort le 18, à 7 heures du matin, soit trente heures après l'attaque apoplectiforme.

II. *Interprétation du cas.* — L'interprétation sémiologique ressort de ce que nous venons de dire; il s'agissait d'un accès d'ivresse apoplectiforme ou plutôt comateuse. Les symptômes n'étaient pas tout à fait ceux de l'apoplexie cérébrale; il n'y avait pas de paralysie des membres ni de la face; la malade bougeait les bras et les jambes, elle grimaçait par moments; les yeux étaient ouverts, mais le regard était fixe et complètement indifférent; les pupilles n'obéissaient pas à l'action de la lumière; les réflexes rotuliens étaient abolis. Il n'était pas possible d'attirer l'attention de la malade; la torpeur et le coma dominaient.

Cet ensemble de symptômes différait donc par de nombreux points de celui que l'on observe dans l'apoplexie par hémorragie ou par ramollissement; l'absence de paralysie et la suppression des réflexes sont surtout à noter.

L'accès d'ivresse apoplectiforme ou plutôt comateuse, se terminant par la mort, est attribué en général à la congestion cérébrale; le cas actuel rentrerait ainsi dans la catégorie de la *congestion cérébrale apoplectiforme* dont nous avons parlé dans le tome I de notre *Recueil*, pages 272 et 281. Il s'agissait d'un homme âgé de 34 ans, ramassé sur la voie publique et transporté à l'hôpital comme atteint d'apoplexie cérébrale. Plus heureux que le sujet de l'observation actuelle, il a échappé, et il est possible qu'il ait dû son salut à une intervention thérapeutique moins tardive et à l'absence d'intoxication alcoolique. Le sujet actuel, jeune femme de 35 ans, n'a été transporté à l'hôpital que vingt-quatre heures après le début de l'accès comateux.

Nous rappellerons à ce propos les considérations que nous avons développées sur l'ivresse alcoolique apoplectiforme dans le tome VII, à la page 31. Nous avons indiqué la genèse de la pachyméningite cérébrale sous l'influence de l'intoxication alcoolique. Les premières atteintes comateuses guérissent en général; mais quand l'ivrogne a, suivant l'expression consacrée, *cuvé son vin*, il lui reste une lésion dura-matriculaire qui est la première manifestation anatomique de la pachyméningite. Nous avons recherché cette trace chez notre malade; nous ne l'avons pas trouvée et n'avons constaté que de la congestion cérébrale.

Nous croyons utile de rappeler les considérations que nous avons développées à propos de l'observation n° 67 (t. VIII, p. 111) sur la signification de la congestion cérébrale apoplectiforme.

III. *Signification de l'albuminurie.* — L'urine retirée par la sonde était acide, fortement chargée d'urates de soude et contenait une faible proportion d'albumine. De plus, l'examen microscopique nous a permis de retrouver de très rares cylindres granuleux et quelques globules blancs; pas de cellules rénales. La décomposition avancée du cadavre ne nous a pas permis de conclure positivement à l'existence d'une sclérose rénale; elle était en tout cas fort peu accentuée.

En présence de l'albuminurie, on pouvait se demander si les symptômes cérébraux n'étaient pas la traduction d'un empoisonnement urémique. Nous répondons par la négative; l'état comateux n'était pas accompagné de la moindre trépidation clonique, si fréquente dans l'urémie. L'urine était très uratéée, alors que dans la sclérose rénale elle est abondante et claire. La nutrition générale du sujet et son embonpoint excessif permettaient d'exclure l'existence d'une affection rénale chronique. La présence de très rares cylindres granuleux ne suffit pas pour modifier notre manière de voir; on les rencontre dans des cas de congestion rénale provoquée par des exercices musculaires exagérés.

Nous nous croyons autorisé à exclure l'hypothèse d'urémie chez notre malade et à rapporter l'albuminurie à une congestion rénale provoquée par l'ivresse du sujet.

IV. *Apoplexie nerveuse.* — A une époque qui n'est pas très éloignée, où l'anatomie pathologique des centres nerveux était incomplètement étudiée, on admettait avec assez de facilité le diagnostic d'*apoplexie nerveuse* quand l'autopsie ne permettait pas de retrouver de lésions macroscopiques. Cette expression est tombée dans le discrédit, et avec raison, parce qu'on en avait abusé; la plupart des cas auxquels elle s'appliquait reconnaissent des lésions bien définies aujourd'hui. Celles-ci sont parfois difficilement appréciables à l'ouverture du cadavre, mais leur réalité est établie par un examen minutieux.

N° 136.

Pleurésie ancienne bilatérale. Réveil du processus à droite. Kyste pleural ouvert dans les bronches par gangrène. Insuffisance mitrale avec rétrécissement. Hémorragie cérébrale datant de dix ans, ayant intéressé les noyaux lenticulaire et caudé droits. Hémiplégie flasque.

La nommée Marie J..., épouse Van S..., 35 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 2) le 10 mars 1899.

Elle est bien réglée. Elle a eu un enfant il y a neuf ans et a été atteinte à cette époque d'une affection au sujet de laquelle elle ne donne que de vagues renseignements et qui a laissé à sa suite une hémiplégie droite intéressant la motilité et la sensibilité ; actuellement la pointe de la langue est encore déviée vers la droite.

La paralysie est flasque. Le réflexe patellaire persiste exagéré à droite, côté paralysé ; il est aboli à gauche.

La malade s'est remise assez bien pour vaquer à ses occupations de ménagère.

Le début de l'état actuel de souffrance a été brusque ; il remonte à quinze jours et s'est traduit par de l'oppression et une violente douleur du côté droit de la poitrine. L'examen des organes respiratoires est résumé dans le tableau ci-après. (Voir p. 201.)

L'appréciation critique de ces symptômes nous permet de poser comme diagnostic une pleurésie bilatérale : à forme adhésive à gauche, à forme d'épanchement enkysté à la base droite.

Il y a plus : l'expectoration de la malade est abondante, purulente, diffuente comme dans les cas de vomique pleurale. L'état des poumons n'explique ni l'abondance ni la qualité de cette expectoration ; d'autre part, son odeur aigrelette et fétide est identique à celle que l'on observe quand un processus gangreneux localisé établit une communication entre un foyer pleural abcédé et enkysté, et les bronches. En tenant compte de ces données, nous complétons notre diagnostic en admettant la pénétration dans la bronche du foyer pleural enkysté.

Un dernier élément clinique nous confirme dans notre opinion, c'est le refoulement du foie vers le bas ; on constate, en effet, dans l'hypochondre droit, une tuméfaction très marquée, indépendante du rein et qui ne peut être rapportée qu'au foie refoulé dans le ventre par une poche pleurale bridée à sa partie supérieure par les adhérences pleurales.

| | A DROITE. | A GAUCHE. |
|---------------------------------|--|---|
| Inspection . . . | Voussure à la base antérieure. Soulèvement de la moitié supérieure; pas de rétraction des espaces intercostaux. | Voussure et rétraction des espaces intercostaux. Pas de soulèvement. |
| Palpation . . . | Vibrations vocales thoraciques exagérées au sommet, abolies à la base. | Vibrations exagérées. |
| Percussion . . . | Tympanisme au sommet. Matité à la base. | Tympanisme. |
| Auscultation de la respiration. | Gros râles dans la moitié supérieure. Souffle bronchique et frottement pleural à la base. | Râles muqueux en arrière; râles ronflant et sous-crépitant en avant. |
| Auscultation de la voix. | Pectoriloquie haute, non aphone à la base. Bronchophonie au sommet. | |

Les crachats ont été soumis à l'examen bactériologique par M. le docteur Van Nypelseer, qui y a trouvé des cellules de pus et de nombreux streptocoques ; pas de bacilles de Koch.

Nous avons complété l'examen du crachat par l'emploi du réactif triple d'Erlich ; plusieurs préparations ont été faites par M. le Dr Thoelen, et elles ont donné une réponse constante : l'élément pleural jaune verdâtre existait pour ainsi dire seul, à peine distinguait-on quelques filets rouges pneumoniques.

Le cœur est entrepris ; souffle systolique mitral très rude. Le pouls est insensible ; on compte 104 pulsations au cœur et 44 respirations à la minute. Le cœur est refoulé vers la droite.

La température est à 37° et la peau est froide et visqueuse. La malade est en voie d'asphyxie. Nous la soumettons à un traitement palliatif : potion antispasmodique diffusible et expectorant.

L'indication de la thoracentèse s'est présentée à notre esprit ; nous n'avons pas eu recours à ce moyen, parce que la situation du foyer à la partie tout inférieure de la gouttière pleurale antérieure nous exposait à pénétrer dans la cavité abdominale.

L'état de la malade s'est aggravé progressivement et elle a fini par succomber à l'asphyxie, le 17 mars, à 11 heures du matin.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, on remarque à la base droite une poche enkystée contenant environ 100 grammes de liquide jaunâtre, tenant en suspension des flocons fibreux dégénérés. Cette poche est limitée de toutes parts par des adhérences pleurales. Les feuillets de la plèvre sont épaissis et acquièrent en certains endroits un aspect fibroïde et parfois même cartilagineux ; leur face interne est anfractueuse, recouverte d'exsudat fibreux, lamelliforme, organisé.

Poumon droit : pèse 860 grammes ; il est refoulé en haut, atelectasié dans sa moitié inférieure ; seuls les trois quarts supérieurs du sommet crépitent ; à ce niveau le parenchyme est anémié, emphysémateux ; les travées conjonctives, les parois vasculaires et bronchiques sont épaissies.

Poumon gauche : pèse 640 grammes. Il est fixé à la paroi thoracique dans toute son étendue par des adhérences assez intimes. A la section le parenchyme apparaît anémié, emphysémateux. Les ganglions bronchiques sont anthracosés, volumineux. On ne constate pas de lésions tuberculeuses.

Cœur : pèse 360 grammes ; mesure $12 \times 11 \times 4$. La cavité péricardique contient 150 grammes de liquide citrin. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. L'organe est en diastole, dilaté, anémié. Le péricarde est sain. Le myocarde est brunâtre, sa consistance est augmentée.

Ventricule gauche : la paroi n'est pas hypertrophiée et la cavité est dilatée. L'endocarde est sain ; la valvule mitrale indurée, jaunâtre, assez souple à sa base ; le bord libre est contracté et fortement épaissi ; les cordages tendineux adhèrent entre eux et forment avec le rebord valvulaire un orifice annulaire permettant à peine l'introduction du petit doigt.

Ventricule droit : la musculature est très développée, la cavité dilatée,

l'endocarde sain, la valvule tricuspide est grisâtre, épaissie à son bord libre, l'orifice n'est pas rétréci.

Orifice pulmonaire : les valvules sont transparentes, le nodule de Morgagni est très apparent, très développé.

Orifice aortique : les valvules sigmoïdes sont épaissies à leur bord libre, la paroi aortique est sclérosée, sans lésions athéromateuses. La circonférence aortique ne mesure que 60 millimètres (normalement 70). Les oreillettes sont dilatées, le trou de Botal est oblitéré.

Foie : pèse 1,600 grammes ; mesure $11 \times 23 \times 6$. La capsule n'est pas épaissie. Le parenchyme hépatique paraît congestionné, sa consistance est augmentée, il présente à un certain degré l'aspect cardiaque. On ne trouve pas de calculs biliaires.

Rate : pèse 260 grammes ; mesure $13 \times 8 \times 5$. La capsule est épaissie, grisâtre. A la section, la pulpe splénique est rougeâtre ; sa consistance est augmentée ; la coupe est brillante, un peu lardacée ; la trame connective est hyperplasiée.

Rein droit : pèse 160 grammes ; mesure $12 \times 6 \times 3$. La capsule se détache facilement de la surface qui reste lisse. Les substances corticale et médullaire sont congestionnées et paraissent normales.

Rein gauche : pèse 160 grammes ; mesure $12 \times 6 \times 3$. Il présente les mêmes caractères que le droit.

Pancréas : pèse 80 grammes, ne présente pas d'altérations.

Cavité abdominale : contient environ 500 grammes de sérosité rougeâtre. Le péritoine est sain. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Estomac : contient du mucus ; la muqueuse est grisâtre, plissée, sans lésions.

Intestin : n'offre rien d'anormal.

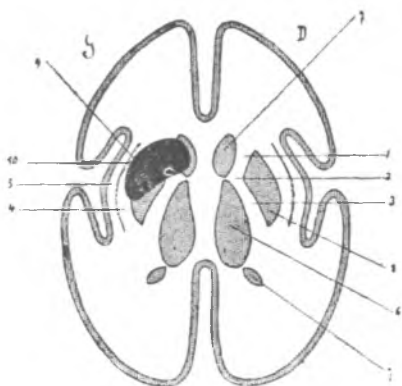
Centres nerveux : la dure-mère n'est pas épaissie. Œdème cérébral très peu marqué. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les centres nerveux sont anémiés. On constate que l'hémisphère cérébral gauche est atrophié au niveau des circonvolutions ascendantes. A la section, les noyaux et capsules droits sont intacts.

A gauche, après ouverture du ventricule latéral, on note une déformation des noyaux, ils sont atrophiés et sclérosés. L'incision à ce niveau démontre la destruction presque complète des noyaux lenticulaire et caudé, du segment antérieur des capsules interne et externe. La substance nerveuse est remplacée par un kyste à vacuoles communiquant entre elles

et contenant de la sérosité jaunâtre, claire. Les parois des vacuoles sont formées d'un tissu lamelliforme, œdématié. La substance blanche du voisinage présente la même altération; en certains endroits cette altération se continue jusqu'à l'écorce grise. En somme, kyste séreux provenant d'hémorragie ancienne.

Le *bulbe*, la *protubérance* et le *cervelet* n'offrent rien d'anormal.

Le siège et l'étendue de la lésion sont indiqués dans le schéma ci-dessous, dressé par M. Merckx, externe du service.



- 1, 2, 3. Capsule interne.
4. Capsule externe.
5. — extrême.
6. Couche optique.
7. Noyau caudé.
8. — lenticulaire.
9. Avant-mur.
10. Kyste hémorragique et séreux.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic posé pendant la vie a été reconnu exact à l'autopsie : synéchie pleurale de tout le côté gauche; foyer de pleurésie enkystée à la base droite et adhérence pleurale à la partie supérieure du même côté.

Mais le diagnostic a été incomplet au point de vue de l'évolution du cas.

II. *Physiologie pathologique du cas.* — La malade nous a répété à plusieurs reprises que le début de son affection ne remontait qu'à une quinzaine de jours et s'était traduit par les symptômes habituels de la pleurésie aiguë. Elle n'a signalé comme antécédent morbide que l'apoplexie cérébrale dont elle avait été atteinte neuf ans auparavant, après un accouchement.

L'autopsie a établi que ce renseignement était incomplet; la poche de pleurésie enkystée de la base droite était de date ancienne; sa paroi était

constituée par les feuilletts pleuraux épaissis, acquérant en certains endroits un aspect fibroïde et même cartilagineux; la face interne était anfractueuse, recouverte d'exsudat fibrineux, lamelliforme, organisé. Une lésion de cette importance remonte à une période bien antérieure aux quinze jours signalés par la malade. Nous concluons qu'elle a été atteinte antérieurement d'une pleurésie aiguë, qui a laissé comme trace de son existence la poche kystique de la base droite. Les cas de ce genre ne sont pas rares et il nous est arrivé, à plusieurs reprises, de rencontrer de ces cavités pleurales à parois fibreuses et cartilagineuses chez des sujets qui succombaient à des affections d'une tout autre nature. Nous nous rappelons un malade qui est mort de néphrite et chez lequel nous avons rencontré à l'autopsie un vaste kyste pleural sur lequel aucun symptôme n'avait attiré notre attention.

Il est probable qu'il en a été de même chez notre sujet actuel et que le réveil aigu de la pleurésie a été le point de départ des désordres qui ont abouti à la mort. L'adhérence pleurale était générale, sauf au niveau du kyste pleural. L'épanchement ne pouvait se produire qu'à ce niveau et il s'est produit dans les conditions que nous observons dans les cas de pleurésie interlobaire. Ici comme dans les kystes pleuraux, la pleurésie se traduit par un processus de suppuration qui tend à se porter aux surfaces libres voisines, c'est-à-dire dans les bronches. Il s'agit d'un abcès pleural plutôt que d'une pleurésie franche.

Un symptôme qui a été constant pendant le séjour de la malade à l'hôpital était une douleur aiguë persistante au niveau de la région de la base inférieure droite où nous avons reconnu l'épanchement; cette douleur augmentait à la pression de la main et nous avons même examiné si les côtes n'étaient pas intéressées; notre attention était fixée sur la possibilité d'une lésion osseuse et nous l'avons recherchée à l'autopsie, sans en retrouver la moindre trace.

Au point de vue de la physiologie pathologique, nous nous sommes trouvé chez notre malade en présence d'une pleurésie purulente qui a évolué dans les conditions que nous observons toujours dans les pleurésies interlobaires.

III. *Vomique*. — C'est la terminaison la plus fréquente de la pleurésie enkystée qui a une tendance à la suppuration. La compression exercée par le foyer purulent en un point moins résistant de la paroi bronchique,

détermine la formation d'une escarre dont la chute a pour suite l'établissement de la vomique. C'est un processus de gangrène bronchique et non de gangrène pulmonaire qui préside à la constitution de la vomique.

Nous insistons sur ce point qui est d'une grande importance pratique : la gangrène pulmonaire se termine presque constamment par la mort, la vomique par gangrène de la paroi bronchique évolue en général vers la guérison.

Dans les deux cas, l'odeur de l'expectoration est gangreneuse ; les crachats sont sanieux.

C'est cependant aux caractères de ces derniers que nous pouvons demander des éléments de diagnostic.

Dans la gangrène pulmonaire, les crachats restent sanieux, visqueux et filants ; dans la vomique par pleurésie enkystée purulente, l'expectoration est beaucoup plus abondante dès le début ; celui-ci a lieu le plus souvent par un véritable vomissement sanieux, purulent. Les jours suivants l'expectoration reste purulente, mais diffluite ; elle est liquide, de couleur louche, grisâtre et dans la masse liquide nagent des grumeaux purulents ; elle ressemble parfois à une purée de pois. L'odeur, franchement gangreneuse au début, perd bientôt ce caractère et devient aigrette, rappelant l'odeur fade de l'ozone. La quantité de crachats reste élevée et leur expulsion se fait par poussées irrégulières.

Cette abondance se maintient pendant un temps variable ; elle diminue peu à peu et finit par disparaître, mais pour se représenter quelques jours après, avec de nouveau les caractères cliniques de la vomique.

IV. *Indication thérapeutique du cas.* — Un moyen des plus efficaces dans les cas de pleurésies enkystées ouvertes dans les bronches est constitué par l'opération de l'empyème ; nous y avons eu fréquemment recours et le plus souvent avec succès ; nous en avons rapporté plusieurs observations dans les volumes précédents de notre Recueil.

Nous procédons à l'opération en deux temps, mais dans la même séance ; nous commençons par pratiquer une ponction au moyen du trocart de Potain, et quand l'évacuation du pus a confirmé le diagnostic, nous laissons la canule du trocart en place pour nous en servir comme sonde conductrice dans l'incision de l'espace intercostal le long du bord supérieur de la côte. L'ouverture par le bistouri de l'espace intercostal est suivie de l'expulsion d'une grande masse de pus sanieux, véritable

vomique externe; nous favorisons la sortie des grumeaux que les foyers contiennent toujours en tenant la plaie de l'empyème ouverte au moyen de deux sondes vésicales. Nous procédons ensuite séance tenante à un lavage de la cavité purulente par l'injection d'une grande masse, 1 à 2 litres, de solution phéniquée très diluée, à 5 ‰. Quand le liquide revient clair, nous plaçons à demeure le double drain en caoutchouc fixé à une plaque de caoutchouc qui reste appliquée sur la paroi thoracique; les deux bouts extérieurs plongent dans un flacon aplati contenant un peu de solution phéniquée et fixée dans une pochette ménagée dans la camisole du malade. On renouvelle le lavage de la caverne pleurale une ou deux fois par jour.

Ce procédé a deux avantages : il soulage le malade immédiatement, en le débarrassant de la toux et de l'expectoration fétide; de plus, il guérit rapidement la plaie de la paroi bronchique.

Nous n'avons pas eu recours à l'opération de l'empyème chez notre malade, parce que le foyer kystique siégeait à la partie la plus déclive de la gouttière pleurale droite et que nous avons craint d'intéresser le diaphragme et le foie dans le cours d'une intervention chirurgicale. Nous aurions pu recourir à l'opération classique de l'empyème en incisant couche par couche l'espace intercostal; c'est la seule pratique qui aurait pu être tentée avec chance de succès.

Elle n'aurait pas sauvé le malade; l'autopsie l'a démontré.

Les désordres pulmonaires et pleuraux étaient tels que le cas n'offrait aucune chance de guérison.

V. *Cause de la mort.* — Le malade a succombé à la septicémie avec hypothermie à 37° C.

L'atélectasie existait dans la moitié inférieure du poumon droit et la synéchie pleurale était généralisée; elle ne faisait défaut qu'au niveau du foyer enkysté.

VI. *Hémiplégie flasque droite par hémorragie dans le noyau lenticulaire gauche.* — Nous n'avons pas déterminé la cause de l'hémiplégie qui remontait à neuf ans; l'urgence de l'asphyxie appelait toute notre attention.

L'autopsie nous a édifié sur ce point : un vaste kyste occupait toute la zone des noyaux lenticulaire et caudé et des capsules interne et externe; il s'étendait par des sinuosités dans la substance blanche et atteignait à

certain points la substance grise des circonvolutions. Cette poche était limitée par une coque résistante et ocreuse, et contenait un liquide séreux jaunâtre, clair. Il marquait le siège d'un foyer hémorragique intéressant les noyaux lenticulaire et caudé et la partie antérieure des capsules interne et externe. La couche optique, l'avant-mur et la capsule extrême étaient intacts.

Nous avons eu fréquemment l'occasion d'observer des lésions du noyau lenticulaire suivies de guérison par cicatrisation ou par la formation de kyste. Nous ne revenons pas sur les particularités cliniques de ces lésions, nous bornant à rappeler l'absence de symptômes permanents. Nous n'avons eu ici que de la paralysie flasque, permettant encore la déambulation.

N° 137.

Alcoolisme chronique. Endocardite végétante aortique et mitrale. Rhumatisme antérieur. Pleurésie droite avec épanchement. Atteinte de rhumatisme articulaire le 12 mai. Péricardite le 15 mai. Synéchie péricardique totale. Néphrite. Terminaison, le 19 juin, par foyers de broncho-pneumonie grise.

La nommée Léocadie M..., veuve L..., 51 ans, cuisinière, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 8) le 9 mai 1899.

Elle est arrivée à la période de la ménopause; les règles reviennent encore, mais-irrégulièrement. Elle souffre depuis neuf mois de constriction épigastrique et n'aurait eu antérieurement que des manifestations rhumatismales peu prononcées. Il n'y a pas de vomissement. Le teint de la malade est subictérique et la physionomie est celle d'une buveuse; la peau de la face présente des plaques télangiectasiques suspectes à cet égard et, d'après des renseignements qui nous ont été fournis plus tard, elle avait des habitudes alcooliques. Guère d'oppression, malgré une toux sèche et fatigante.

Nous trouvons un peu d'épanchement dans la plèvre droite et du souffle systolique mitral. L'appétit est nul, les selles sont régulières. Le foie est refoulé en bas, ce que nous attribuons à l'épanchement pleural droit. L'urine, d'une densité de 1.029, est trouble, uratée, acide; elle contient de l'albumine dénotée par l'ébullition et l'acide nitrique, par le réactif oxyphénylsulfureux et par la liqueur d'Esbach; ni sucre ni bilirubine.

Prescription : diète simple; potion nitrée au sureau.

Les jours suivants, la diarrhée s'est établie et la toux, également sèche, devient de plus en plus fatigante; pas du tout d'expectoration; matité et absence de vibrations thoraciques à la base droite; souffle bronchique dans la gouttière vertébrale; égophonie, mais pas de pectoriloquie aphone, à l'angle de l'omoplate droite.

Le 12 mai, atteinte rhumatismale aiguë limitée à la main gauche ; dilatation plus marquée du cœur droit ; le pouls reste régulier.

Le 14 mai, nous obtenons pour la première fois des crachats qui ont le caractère visqueux des crachats de la pleurésie. L'examen bactériologique fait par M. le Dr Hermans indique des staphylocoques, des streptocoques et des diplocoques encapsulés ; pas de bacilles de Koch. Le ventre est un peu plus ballonné et la diarrhée persiste.

La nuit du 14 au 15 est agitée par du délire dont nous rapportons la cause à l'alcoolisme. La température axillaire, qui était de 39°,2 le soir de l'entrée, n'a plus dépassé 38°,5.

Mais à partir de ce moment, les troubles du cœur ont pris du développement. Le 15, le jour même où le délire s'est déclaré pour la première fois, il y a augmentation de la matité précordiale, du frémissement cataire, et à l'auscultation nous entendons un frottement péricardique sous forme de bruit de va-et-vient de wagon. En même temps, la malade accuse de l'oppression.

Nous maintenons la même médication, nous bornant à administrer quelques cuillerées d'une potion antispasmodique au laudanum et à l'éther pour prévenir le retour du délire alcoolique nocturne (bêtes qui courent autour du lit). Le moyen produit l'effet attendu.

Le 16 mai, manifestation de rhumatisme articulaire aigu au poignet droit, qui s'accroît jusqu'au 19 pour diminuer progressivement après.

L'oppression augmente, malgré la diminution de l'épanchement pleural ; la gêne respiratoire est rapportée à l'état du cœur qui reste dilaté ; le frémissement cataire persiste ; à l'auscultation, bruit péricardique simulant le bruit du wagon qui passe sur une plaque tournante ; on entend le plus souvent trois bruits, par moment les deux bruits sont dédoublés. L'élément principal est d'origine péricardique. Le teint de la malade est pâle, subictérique.

Nous prescrivons la digitaline amorphe allemande de Merck à la dose de 2 milligrammes par jour, et la diète lactée.

Le 21 mai, l'oppression a augmenté ; la respiration est à 36, le pouls régulier, petit, serré, à 120. L'amaigrissement s'établit rapidement et la face, d'un teint terreux, se tache de plus en plus d'ilôts tétangiectasiques. Les bruits du cœur restent les mêmes. La malade reste assise dans son lit, les bras reportés en avant ; sa position nous rappelle celle que prennent d'habitude les sujets atteints de synéchie péricardique ; toutefois, comme

cette position n'a rien de spécial à cette lésion, et qu'on la rencontre au même degré dans les cas d'épanchement pleural et de dilatation du cœur, nous nous bornons à la noter sans conclure à la symphyse péricardique.

La digitaline a légèrement diminué l'oppression; mais le pouls reste à 124, petit, régulier; la respiration est à 32. La diurèse ne s'est pas établie; l'urine est rare, fortement uratée. La diarrhée persiste et le foie est fortement engorgé; pas d'ascite; pas de tête de méduse.

Le 24 mai, l'engorgement rhumatismal aux poignets a disparu. Au cœur, c'est le souffle systolique mitral qui domine. Le bruit de frottement péricardique, peu apparent le 24, reparaît comme bruit de va-et-vient le 26, intercalé comme frottement entre la systole et la diastole et surtout audible au centre de la matité précordiale.

Le 26 mai, nous constatons pour la première fois l'engorgement variqueux des veines sous-cutanées abdominales; pas d'œdème des membres inférieurs; pas d'ascite.

Nous prescrivons la décoction de quinquina.

Le 31 mai, le bruit de frottement péricardique a disparu complètement; il n'en reste plus de trace. Le foie reste engorgé et sa surface est dure et unie. Nous estimons que l'organe hépatique est en voie de constitution de la cirrhose atrophique. Mais nous inscrivons dans notre bulletin journalier qu'il n'y a pas encore actuellement d'atrophie de l'organe. La tête de méduse a disparu.

Le 7 juin, le bruit de frottement péricardique reparaît, prolongeant le bruit diastolique; pas de bruit présystolique.

A partir du 16, ce sont les accidents broncho-pulmonaires qui paraissent au premier plan, avec des frottements pleuraux sous forme de bruit de cuir neuf. Les bruits morbides pleuraux et bronchiques sont limités à l'expiration, qui est prolongée; l'inspiration est rude. Œdème des membres inférieurs; ascite très peu prononcée.

Les crachats, examinés de nouveau le 16 juin par M. le Dr Hermans, ont changé de caractère, ils sont muco-purulents; M. Hermans y trouve des staphylocoques et des streptocoques, pas de bacilles de Koch.

L'examen microscopique de l'urine est rendu difficile par l'abondance exagérée des cristaux d'urates alcalins.

La malade a succombé le 19 juin, à 5 heures du matin, aux progrès de l'asphyxie.

La température a oscillé entre 37 et 38°4 pendant tout le séjour de la malade.

Autopsie — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, les deux plèvres contiennent environ 1 litre de sérosité brunâtre, sans flocons de fibrine. Adhérences intimes au sommet et à la base gauche.

Poumon droit : pèse 680 grammes. Adhérences interlobaires. Le lobe supérieur est œdématisé et congestionné; dans sa moitié inférieure, on note un foyer broncho-pneumonique d'hépatisation grise. Il s'écoule, à la pression, un liquide louche, gris rougeâtre, d'aspect purulent. Le lobe inférieur est congestionné et œdématisé. Il est impossible d'isoler un lobe moyen.

Poumon gauche : pèse 600 grammes. Sommet emphysémateux, anémié et œdématisé. Il présente quelques lésions tuberculeuses anciennes. Le lobe inférieur offre plusieurs foyers broncho-pneumoniques qui n'ont pas l'aspect purulent.

Cœur : pèse 450 grammes; mesure $12 \times 10 \times 4$. L'organe est en diastole. Synéchie péricardique complète. Il est impossible de séparer les feuilletts de la séreuse. Myocarde brunâtre, ferme.

Ventricule gauche : endocarde sain. La valvule mitrale est souple et translucide.

Ventricule droit : endocarde sain. La valvule tricuspide est souple et grisâtre.

Orifice pulmonaire : valvules transparentes.

Orifice aortique : valvules opacifiées, présentant au niveau de leur bord libre une série de petites végétations anciennes, qu'on retrouve aussi sur la face auriculaire de la mitrale. Trou de Botal oblitéré.

Foie : pèse 1860 grammes; mesure $19 \times 27 \times 6$. La capsule est uniformément grisâtre, mais non épaissie. Le parenchyme est décomposé, mais conserve l'aspect du foie muscade.

Rate : pèse 120 grammes; mesure $12 \times 6 \times 2$. Capsule épaissie. Pulpe décomposée, augmentée de consistance.

Rein droit : pèse 200 grammes; mesure $12 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$. Surface légèrement granuleuse. Substances corticale et médullaire en voie de décomposition.

Rein gauche : pèse 150 grammes; mesure $11 \times 5 \times 2 \frac{1}{2}$. Mêmes caractères.

Pancréas : aspect normal.

Cavité abdominale : contient 500 grammes de sérosité rougeâtre. Le péritoine est sain, les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Centres nerveux : la dure-mère n'est pas épaissie. OEdème peu marqué. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. Au niveau du chiasma, la pie-mère est un peu épaissie. Pas d'altération à la section du bulbe, de la protubérance, du cervelet et du cerveau.

Moelle : les méninges ne sont pas altérées. OEdème rachidien assez marqué. Ni ramollissement, ni asymétrie à la section.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic des lésions anatomiques avait été bien établi pendant la vie : endopéricardite, hypermégalie du foie, néphrite, pleurésie et broncho-pneumonie.

Il nous reste à définir la nature réelle du cas et à déterminer le facteur qui a présidé à ces différentes manifestations anatomiques.

II. *Physiologie pathologique.* — C'est à une forme insolite de rhumatisme que nous croyons devoir nous adresser en tenant compte des symptômes. Les manifestations rhumatismales étaient peu marquées aux articulations; nous ne les avons constatées qu'aux deux poignets et nous devons ajouter qu'elles y affectaient plutôt les gaines tendineuses que les synoviales articulaires; nous avons rencontré la même particularité dans des observations de synéchie péricardique rapportées dans notre Recueil.

D'autre part, les séreuses viscérales étaient entreprises d'une manière très prononcée; à l'entrée de la malade, il y avait de la pleurésie droite avec épanchement et de l'endocardite mitrale. Le 12 mai, atteinte rhumatismale au poignet gauche. Le 13 mai, péricardite à la naissance de laquelle nous avons assisté, si nous pouvons nous en rapporter aux signes d'auscultation et de palpation. Le 16 mai, atteinte rhumatismale au poignet droit. Les autres symptômes notés ont été la conséquence des troubles cardiaques; foie cardiaque et foyers broncho-pulmonaires terminaux.

Ce sont les manifestations des poignets qui ont traduit la nature rhumatismale du mal. L'entreprise des séreuses internes dans des cas de ce genre est considérée habituellement comme tenant à la même cause.

Il nous paraît que la conclusion est logique. On recherche une cause unique aux localisations multiples que l'on retrouve chez un même sujet; les anciens désignaient cette cause sous le nom vague et indéfini de diathèse, d'état général; la littérature médicale contemporaine invoque les microbes agissant par leurs toxines. Au fond, c'est la même idée; c'est toujours l'altération du blastème qui est la cause de l'altération générale.

Le langage bactériologique contemporain est plus précis; il traduit un progrès réel et la bactériologie ne nous aurait rendu d'autre service que de nous ramener à une notion plus exacte de l'état de l'organisme, que nous devrions lui savoir gré du progrès accompli. Elle a réduit à sa vraie signification la lésion anatomique dont l'école de la première moitié du siècle avait fait la base exclusive de la connaissance des maladies. Elle a fait du bien en nous faisant reculer.

III. *Part de l'alcoolisme.* — La situation de notre malade au point de vue de sa prédisposition morbide a été aggravée par l'alcoolisme dont elle avait subi l'action lente et fatalement progressive. Le délire des buveurs a été la traduction clinique de la lésion vasculaire, et nous croyons que si l'atteinte rhumatismale s'est portée surtout sur les séreuses viscérales, c'est à l'action que l'alcool exerce sur la structure et les fonctions des centres nerveux que nous devons l'attribuer pour une bonne part.

La maladie a été de nature rhumatismale; en attendant que l'on découvre le microbe du rhumatisme, nous la considérons ici comme une maladie infectieuse développée dans un organisme profondément modifié dans sa structure par une intoxication alcoolique de longue durée.

IV. *Endocardite verruqueuse.* — Dans l'appréciation des lésions, nous croyons que l'endocardite verruqueuse retrouvée aux valvules aortiques et mitrale était de date ancienne et antérieure à l'atteinte actuelle. Nous avons constaté le souffle systolique mitral dès l'entrée de la malade, et d'autre part les caractères anatomiques des verrues révélaient une durée assez longue.

Leur action pathogénique a été des plus manifestes. Rappelons que la lésion pulmonaire retrouvée à l'autopsie n'était pas la pneumonie lobulaire ordinaire, mais la pneumonie grise. La première est le résultat d'une lésion du réseau vasculaire alvéolaire; la deuxième, la pneumonie grise suppurée, est sous la dépendance d'une lésion d'arrêt dans la circulation aortique du poumon; or, les verrues des valvules aortiques, en pénétrant dans les artères bronchiques, déterminent la stase dans la zone capillaire du système artériel bronchique et provoquent ainsi la forme suppurée de ce que l'on appelle pneumonie.

V. *Température.* — Comme dans les autres cas de synéchie péricardique que nous avons rapportés, la température n'a jamais été très élevée;

une seule fois, le soir de l'entrée, elle a été de 39°2. Depuis lors, elle a oscillé entre 37 et 38°4 au maximum.

VI. *Symptômes hépatiques.* — Ils se sont produits sous la forme d'un engorgement considérable du foie et d'une diarrhée qui a duré jusqu'à la fin. La circulation porte n'était cependant guère gênée, à en juger par l'état de la circulation veineuse de la paroi abdominale. Une seule fois, nous avons noté un état variqueux des veines sous-cutanées abdominales; mais le symptôme n'a existé que pendant vingt-quatre heures; il avait disparu dès le lendemain. L'ascite a été insignifiante. Il est probable que la diarrhée a été libératrice du système porte.

VII. *Localisations inflammatoires multiples des séreuses.* — Nous rappelons, pour les rapprocher du cas actuel, les observations qui ont paru dans notre Recueil au tome I, page 207, et au tome VIII, page 140.

N° 138.

Pleurésie droite en 1897. Tuberculose pulmonaire chronique et torpide. Début de la méningite miliaire le 13 juin 1899, par frisson. Péritonite tuberculeuse miliaire le 19 juin. Alcoolisme. Mort le 29 juin. Durée : seize jours.

Le nommé Joseph-Victor L..., 38 ans, a été une première fois en traitement dans notre service (salle 9, lit 2) du 4 mars au 15 mai 1897.

Il était atteint à cette époque de pleurésie droite, avec épanchement remplissant la plèvre; l'affection avait été contractée le 21 février, à la suite d'un refroidissement.

Il a été soumis à un traitement par des sudorifiques, des révulsifs et des expectorants.

La pleurésie a été rebelle au traitement; et quand le malade, fatigué du séjour à l'hôpital, nous a quitté le 15 mai 1897, nous avons constaté que l'épanchement persistait; nous lui avons conseillé de rester en traitement, par crainte de développement de tuberculose pulmonaire. Pendant son séjour, il n'y a pas eu d'expectoration en dehors d'un peu de mucus; pas d'examen bactériologique. La température est restée le plus souvent inférieure à 38°.

Deuxième séjour (du 15 au 29 juin 1899). Il a repris sa vie de cocher de place; d'après les renseignements qui nous ont été fournis par la famille, il se serait plaint depuis environ trois mois de maux de tête revenant fréquemment; depuis cette époque il aurait renoncé aux habitudes alcooliques auxquelles il se laissait aller sans grands excès; il buvait de la bière, mais pas de liqueurs. On ne nous a pas signalé d'affection des organes respiratoires en dehors de la pleurésie de 1897.

Le 13 juin 1899, il s'est senti indisposé par les chaleurs et a eu un frisson qui a été suivi d'une céphalalgie frontale très violente; quelques heures après, il a été pris de délire qui s'est accentué avec assez de violence pour nécessiter son transport à l'hôpital. Il nous est amené le 15 juin

(salle 7, lit 1), à 23 heures, répétant constamment les mêmes mots : « *oui, Monsieur* », avec force gesticulations. Le délire agité et loquace a été calmé par une injection hypodermique d'un centigramme de chlorhydrate de morphine.

Le 16 juin, à la visite du matin, il est revenu à lui ; mais il reste ahuri, et dès les premières questions qui lui sont posées, il se remet à délirer. A son entrée à 23 heures, la température est à 37° ; le matin elle est descendue à 36°4.

Nous constatons du souffle systolique aortique avec renforcement du bruit diastolique. Matité à la base droite postérieure, avec diminution du murmure vésiculaire. Tympanisme et pectoriloquie haute et aphone au sommet droit postérieur ; le bruit respiratoire y est masqué par les bruits du cœur. L'urine, d'une densité de 1.036, est troublée par un abondant dépôt d'urates ; elle ne contient ni sucre, ni albumine, ni bilirubine. La figure exprime de l'ahurissement ; légère hémiplegie faciale droite.

Nous réservons le diagnostic à cause du délire alcoolique qui embrouille la situation et nous prescrivons la diète lactée et une potion au sulfate de soude 3 : 200.

La nuit du 16 au 17 est troublée par du délire loquace agité, qui a nécessité l'isolement du malade ; incontinence d'urine sans rétention ; deux selles involontaires. Céphalalgie frontale, par moments strabisme avec tendance à la déviation conjuguée vers la droite ; pupille droite plus petite que la gauche ; mâchonnement ; mouvements automatiques rythmés des deux mains, surtout de la droite.

Le pouls est irrégulier, à 56.

Nous prescrivons, le 17, une injection hypodermique de 1 centigramme de pilocarpine dans 1 centimètre cube d'eau, ce qui a déterminé une abondante salivation et une transpiration modérée ; le malade a été plus calme.

Les symptômes nous rappellent ceux que nous avons observés chez le malade atteint d'hématome sous-dural du n° 117 ; le sujet de l'observation actuelle est un buveur et se trouve dans les conditions favorables au développement de la pachyméningite cérébrale, qui prédispose à l'hématome. Toutefois, l'absence d'accidents antérieurs est de nature à écarter l'hypothèse d'un processus de pachyméningite durale ; d'autre part, si le début de l'hématome est généralement subit, il se traduit le plus souvent par un syndrome apoplectiforme qui a fait défaut ici.

Un dernier élément, qui nous est fourni par l'état du poumon, est favorable au diagnostic de méningite tuberculeuse auquel nous nous arrêtons.

Les symptômes de paralysie du facial droit inférieur se sont prononcés davantage les jours suivants; toujours par moments du strabisme tantôt convergent, tantôt divergent; mouvements de latéralité de la tête.

Le 19, les pupilles sont égales; le pouls est inégal et à 60. Il y a eu absence de selles pendant trente-six heures; un purgatif au calomel — 60 centigr. avec 1 gramme de jalap — amène des évacuations involontaires; le ventre est plutôt ballonné et sensible à la pression. L'urine, d'une densité de 1.035, est acide, uratée, et contient une faible proportion d'albumine; ni sucre, ni sang, ni bile.

Prescription: potion au sulfate de soude 3 grammes et à l'extrait thébaïque 5 centigrammes.

De plus, vu les habitudes antérieures, on accorde deux cuillerées d'une potion alcoolique 50 : 300.

Le 20, après une nuit très calme, le malade se trouve beaucoup mieux; il rapporte la cause de son amélioration à l'injection de pilocarpine du 17, dont il affirme ressentir encore l'influence calmante. Nous croyons que l'opium et la potion alcoolisée ont la plus grande part dans le progrès relatif. Nous persistons toujours dans notre diagnostic de méningite tuberculeuse, et nous sommes confirmé dans notre opinion par l'examen bactériologique des crachats, dans lesquels M. le Dr Hermans a retrouvé des bacilles de Koch à côté de nombreux saprophytes. La séro-réaction a donné un résultat négatif, même après trois quarts d'heure.

Le calme a été de courte durée; l'agitation a repris; insomnie délirante que l'injection de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine n'a pas matée.

Transpiration profuse; le pouls monte à 112, mais il est régulier.

Une nouvelle injection de pilocarpine n'a guère déterminé que des vomissements et de la transpiration.

Le 23, une injection de morphine a été suivie d'un sommeil prolongé; le malade dort les paupières entr'ouvertes par paralysie du facial inférieur, surtout marquée à droite; paralysie du droit interne de l'œil droit. La respiration est à 20; le pouls serré, inégal, à 100. Le malade, au réveil, est beaucoup plus intelligent.

Il s'est levé pour uriner; il se soutient bien sur les jambes; les réflexes patellaires sont retardés des deux côtés, mais non abolis.

L'albumine est plus abondante dans l'urine ; l'examen microscopique ne révèle que des globules blancs assez rares, quelques globules rouges, plus rares encore, et beaucoup d'urates ; pas d'éléments rénaux.

A partir du 24, les symptômes pulmonaires, peu importants jusqu'alors, se sont marqués davantage ; matité de tout le côté droit postérieur avec abolition des vibrations vocales ; râles caverneux au sommet droit postérieur. Du côté du ventre, ballonnement et douleur à la pression ; c'est le contraire du ventre en bateau de la méningite ; nous croyons à l'existence d'une péritonite probablement tuberculeuse.

Il y a un peu de calme le 28 ; mais le 29, nous trouvons le malade en voie d'asphyxie comateuse avec contracture des membres supérieurs.

La respiration est irrégulière et rappelle le type de Cheyne Stokes ; le pouls est irrégulier, plein, à 120. Les symptômes hémiplésiques de la face prédominent aujourd'hui à gauche. Le réflexe que nous désignons d'habitude sous le nom de corde musculaire est très prononcé.

La percussion du tendon rotulien détermine l'extension des orteils. La percussion de la joue gauche provoque la contraction des muscles palpébraux et orbitaires. Strabisme convergent par paralysie du droit externe gauche ; par moments nystagmus latéral très lent.

L'asphyxie a été progressive et le malade a succombé le 29 juin, à 19 heures.

La température pendant tout le séjour à l'hôpital est restée inférieure à 39° C., oscillant de 37° à 38°6 C. au maximum.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine : pas d'épanchement. Adhérences très intimes au niveau de la base droite, où les feuillets de la séreuse sont épaissis.

Poumon droit : pèse 720 grammes. Lésions généralisées de tuberculose caséeuse.

Poumon gauche : pèse 650 grammes. Le parenchyme pulmonaire crépite partout. Il est congestionné. Lésions tuberculeuses disséminées et étendues. Quelques rares néoplasies miliaires au lobe inférieur.

Cœur : pèse 300 grammes ; mesure $6 \times 11 \times 3 \frac{1}{2}$.

L'organe est en diastole, non chargé de graisse. Coronaires sclérosées. Péricarde sain. Myocarde brunâtre. Ventricule gauche : l'endocarde est

grisâtre dans l'espace mitro-sigmoïdien. Les valvules mitrales et aortiques sont indurées, infiltrées d'athérome. Il n'existe pas de rétrécissement des orifices gauches. L'endocarde et les valvules du cœur droit n'offrent pas de lésion.

Foie : pèse 1,600 grammes; mesure $22 \times 28 \times 4\frac{1}{2}$. Capsule non épaissie. Parenchyme jaunâtre, friable, infiltré de graisse. Pas de calculs ni de tubercules.

Rate : pèse 190 grammes; mesure $13 \times 7 \times 2\frac{1}{2}$. Décomposée. Non infectieuse.

Rein droit : pèse 190 grammes; mesure $13 \times 7 \times 2\frac{1}{2}$. La capsule se détache facilement de la surface qui reste lisse. A la section, les substances corticale et médullaire sont vivement congestionnées, mais d'étendue normale.

Rein gauche : mêmes caractères. Pèse 230 grammes; mesure $13 \times 7 \times 3\frac{1}{2}$.

Le péritoine est épaissi et présente de nombreuses granulations tuberculeuses. Les ganglions mésentériques sont engorgés, mais non caséux.

Intestins : pas de lésions tuberculeuses ulcérées ni miliaires, mais décomposition très avancée.

Centres nerveux. — *Cerveau* : dure-mère non épaissie. OEdème cérébral très marqué. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. La pie-mère est opacifiée dans toute son étendue, surtout au niveau du chiasma, où elle est infiltrée d'exsudat fibrineux, épaissie et a perdu toute transparence. L'épaississement se prolonge le long des vaisseaux et dans les scissures, les altérations vont en s'atténuant. On parvient, aux confins de la région du chiasma, à distinguer nettement les granulations tuberculeuses. Pas d'altération à la section. OEdème ventriculaire assez marqué.

Moelle : les méninges sont saines. Pas d'œdème ni de congestion médullaire. Les différentes sections ne font découvrir aucune altération.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il n'a pas présenté de difficultés; nous avons reconnu la méningite ainsi que les lésions pulmonaire et péritonéale, et nous les avons attribuées à un facteur commun : le bacille de Koch.

II. *Délire alcoolique.* — Un syndrome assez encombrant a compliqué les symptômes de la méningite tuberculeuse : c'est le délire alcoolique,

qui a tourmenté le malade d'une manière presque continue. Nous avons reconnu son origine à la fois à ses caractères propres et à l'efficacité du traitement institué. Le délire de la méningite est en général moins précoce qu'il ne l'a été ici ; il n'a pas les caractères d'agitation inquiète que nous avons constatés ; le méningitique délirant n'est pas hanté par la vision de rats qui entourent son lit. D'autre part, le calme déterminé par l'administration d'une potion alcoolique et laudanisée est une pierre de touche dont nous n'exagérons pas la sensibilité, mais dont nous tenons compte comme d'un élément important de diagnostic.

Le délire alcoolique est une complication des plus graves de tous les états morbides infectieux ; il traduit un état pathologique antérieur à l'atteinte actuelle, et l'observation clinique ne nous montre que trop souvent l'infériorité des conditions de résistance que l'organisme alcoolisé peut opposer aux effets des toxines microbiennes.

III. *Localisations tuberculeuses.* — L'action du bacille tuberculeux a été des plus étendues ; nous l'avons rencontré dans la pie-mère, dans les poumons et dans le péritoine.

Nous insistons sur un point important : l'infiltration pia-matriculaire a été miliaire, de même que celle du péritoine.

Au cerveau, elle a été très étendue ; prédominant en arrière du chiasma des nerfs optiques, elle pénétrait le long des sillons.

Au poumon, la tuberculose revêtait les deux formes miliaire et caséuse. Celle-ci, d'ancienne date, prédominait partout ; la granulation grise ne se rencontrait qu'à quelques points assez rares. C'est ce que l'on a souvent l'occasion d'observer : des foyers caséux, torpides, à évolution lente, de nature à durer des années, à côté d'une dissémination plus ou moins cohérente de granulations grises. Elle était discrète ici dans le poumon, parce que la localisation méningée a entraîné la mort du malade avant que la miliaire ait eu le temps de se généraliser dans le poumon.

Nous noterons encore que la température n'a pas été très élevée : elle n'a pas atteint 39°, et oscillait le plus souvent entre 37° et 38°.

Comme c'est assez généralement le cas, l'intestin n'était guère entrepris ; le temps a manqué pour cela.

La rate n'est pas infectieuse, contrairement à ce que nous avons trouvé le plus souvent dans la tuberculose miliaire généralisée.

IV. *Analyse du sang.* — Elle a été faite le 24 juin par M. le Dr Van Nypelseer, qui a obtenu les chiffres suivants :

| NORMAL. | | 24 juin 1899. |
|-----------|--|---------------|
| 14 % | Hémoglobine (Gowers) | 14 % |
| 4,500,000 | Globules rouges au mm ³ | 4,960,000 |
| 12,800 | Globules blancs | 7,630 |
| 1 : 350 | Rapport des globules. | 1 : 650 |
| 3,11 | Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges | 2 82 |

Ces données ne nous ont pas fourni d'éléments de nature à nous rendre compte de la gravité extrême du cas ; elles nous ont renseigné un état du sang qui se rapproche beaucoup de la normale.

V. *De la pleurésie phthisiogène.* — Nous avons eu l'occasion de vous en parler à propos des malades dont les observations figurent sous les nos 93 et 94 (t. VIII, pp. 239 et 245). Le cas actuel constitue un document intéressant sur cette question. La pleurésie dont le malade a été atteint en 1897 avait été attribuée à un refroidissement banal ; mais elle a présenté une particularité, c'est la résistance qu'elle a opposée à la thérapeutique ; elle a été traitée par les moyens qui réussissent le plus souvent à guérir la pleurésie, et qui cette fois ont été impuissants. La ténacité de l'épanchement pleural est un signe de mauvais augure, et ici le mal a duré trois mois ; le plus souvent la tuberculose est l'origine d'une évolution de cette espèce.

Le danger s'est accru chez notre sujet par sa sortie, alors que l'épanchement existait encore dans la plèvre droite. L'existence de cocher de fiacre n'est pas de nature à favoriser un travail de résorption ; le mal s'est développé lentement, sourdement, par un processus de tuberculose banale, caséuse, qui a envahi le poumon adhérent par symphyse pleurale.

Puis tout à coup, le 13 juin 1899, le processus s'est modifié ; la granulation grise s'est développée et elle s'est généralisée très rapidement, surtout dans la pie-mère cérébrale et dans le péritoine.

Il y a là un phénomène intéressant : prédilection de la tuberculose pour les séreuses.

Nous considérons le cas comme ayant suivi le processus suivant : pleurésie aiguë en février 1897 avec les caractères cliniques de la pleurésie *a frigore*, mais avec la ténacité d'une pleurésie tuberculeuse. Entreprise du poumon de 1897 à 1899 par des symptômes assez anodins pour que le malade n'ait pas cru nécessaire de rentrer à l'hôpital.

Début de tuberculose miliaire méningée le 13 juin 1899 ; entreprise du péritoine le 19 ; puis symptômes de tuberculose aiguë pulmonaire qui se sont ajoutés à la phtisie caséuse chronique du poumon.

VI. *Durée de la maladie.* — Nous croyons que le début de tout le processus morbide remonte à la pleurésie contractée en 1897, qui était probablement de nature tuberculeuse.

La température notée du 6 mars au 3 avril 1897 a été constamment inférieure à 39° C., oscillant le plus souvent de 37° à 38°.

De mai 1897 au 15 juin 1899, nous n'avons pas vu le malade. Nous savons seulement qu'à partir de mars 1899, il a renoncé à ses habitudes alcooliques par suite de céphalalgie habituelle.

Le début des accidents méningés est marqué par le frisson du 13 juin 1899, suivi par une évolution rapide de méningite tuberculeuse bien caractérisée, et le 19 juin par de la péritonite subaiguë.

La première manifestation suspecte date ainsi de trois ans et demi.

La durée de la période miliaire terminale n'a été que de seize jours.

N° 139.

Tuberculose pulmonaire à début insidieux. Évolution rapide sous forme typhoïde après six semaines. Localisation milliaire et caséuse aux poumons, ulcéreuse dans l'intestin, milliaire dans la rate, le rein et la ple-mère. Séro-réaction négative. Durée totale : vingt jours.

Le nommé Georges Van H..., 24 ans, cabaretier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 1) le 7 avril 1899.

Il est souffrant depuis deux mois des suites d'un refroidissement qu'il attribue à la place occupée par son lit contre un mur humide. Il aurait ressenti d'abord des frissons fréquents, suivis de transpiration, et ce n'est qu'après quelques jours qu'il aurait commencé à tousser et à cracher.

Son état s'est aggravé récemment dans le sens d'une fièvre typhoïde, et c'est avec ce diagnostic qu'il est envoyé à l'hôpital. Ce sont les symptômes typhoïdes qui dominent à l'entrée : le facies exprime la stupeur; la voix est nasonnée; la température est à 40°,2; le malade répond avec indifférence; les lèvres sont fuligineuses; râles ronflants et sibilants des deux côtés de la poitrine; le ventre est ballonné et l'on distingue une éruption discrète de taches rosées à la paroi abdominale antérieure. Constipation, insomnie.

On prescrit un purgatif au citrate de magnésie 45 : 300, de l'eau de citron et la diète absolue.

L'épreuve de la séro-réaction, faite le 8, par M. le Dr Hermans, donne un résultat négatif après dix minutes à la 32° dilution.

Le purgatif a amené trois selles, la stupeur persiste; la nuit a été calme, mais le malade gémit constamment pendant son sommeil. Toux très modérée, expectoration presque nulle et muqueuse.

L'exploration de la poitrine laisse entendre des râles sibilants surtout marqués au sommet gauche en arrière et des craquements secs au sommet droit postérieur.

Le ventre reste ballonné; il est douloureux à la pression.

Le 12 avril, même état. Les taches rosées ont pâli; le ventre est uni-

formément ballonné; deux selles par jour; la fièvre persiste. A la poitrine, les râles sibilants et ronflants prédominent; mais il y a de la matité au sommet droit postérieur, et au lieu des craquements secs notés le 9, nous entendons seulement de la rudesse respiratoire. La rate est engorgée.

Nous réservons notre diagnostic, qui reste hésitant entre la tuberculisation miliaire et la fièvre typhoïde.

Le 17, subdélire; selles involontaires, mais le malade s'aperçoit cependant qu'il perd ses matières fécales. Les taches rosées persistent, également rares et pâles. L'épreuve de la séro-réaction est renouvelée et donne encore à M. le Dr Hermans une réponse négative après dix minutes à la 32^e dilution.

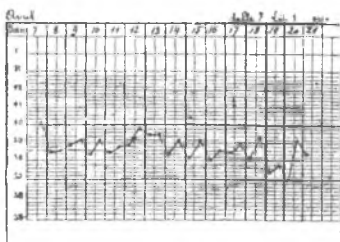
M. le Dr Van Nypelseer procède à l'examen du sang, qui donne le résultat suivant :

| NORMAL. | | 17 avril 1899. |
|-----------|--|----------------|
| 14 % | Hémoglobine (Gowers) | 14 % |
| 4,500,000 | Globules rouges au mm ³ | 4,760,000 |
| 12,800 | Globules blancs | 5,950 |
| 1 : 350 | Rapport des globules | 1 : 800 |
| 3,11 | Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges | 2.94 |

Le subdélire persiste ainsi que la diarrhée involontaire; l'oppression augmente, l'expectoration muqueuse est très peu abondante. M. le Dr Hermans la soumet à l'examen bactériologique et y trouve de nombreux staphylocoques, quelques bactéries salivaires, de nombreuses cellules pavimenteuses buccales; pas de bacilles de Koch.

Les symptômes de délire et d'oppression s'accroissent et le malade succombe le 21 avril, à 15 heures.

La température axillaire est notée dans le tracé ci-dessous :



L'urine n'a contenu ni albumine, ni sucre, ni bile, ni sang; elle était faiblement acide et transparente, d'une densité de 1.019.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, la plèvre droite contient environ 300 grammes de sérosité jaunâtre sans flocons fibrineux; à gauche, l'épanchement, d'environ 300 grammes, est sanguinolent. On constate quelques adhérences au niveau des sommets.

Poumon droit : pèse 1180 grammes; les trois lobes sont vivement congestionnés, criblés de tubercules miliaires présentant les caractères suivants : la forme est arrondie; ils ont le volume d'une tête d'épingle; la coloration en est blanchâtre et la consistance assez ferme. Au sommet, on constate quelques foyers caséux et quelques cavernes très petites. Pas de pneumonie ni d'atélectasie.

Poumon gauche : pèse 1050 grammes; mêmes caractères de tuberculose caséuse du sommet; l'infiltration miliaire est très abondante dans toute l'étendue du poumon, qui est congestionné. Les ganglions bronchiques sont peu volumineux, non caséux.

Cœur : pèse 280 grammes; mesure $9 \times 9 \times 4$. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Le péricarde est légèrement opacifié dans toute son étendue. On ne note pas de néoplasies tuberculeuses. Le myocarde est brun rougeâtre, de consistance assez ferme. L'endocarde et les valvules présentent très peu d'altérations. Il existe quelques points d'athérome aux valvules mitrale, aortiques et à la paroi de l'aorte. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : pèse 2210 grammes; mesure $22 \times 27 \times 8$. La capsule n'est pas épaissie; le bord antérieur est convexe. La vésicule biliaire ne renferme

que de la bile orangée. Le parenchyme hépatique apparaît à la section anémié, jaunâtre, grasseux, très friable. Pas de tuberculose.

Rate : pèse 260 grammes ; mesure $13 \times 9 \times 3$. La capsule est épaissie, ardoisée, plissée ; le doigt rencontre à la surface plusieurs nodosités qui présentent à la section l'aspect caséifié. La pulpe splénique est congestionnée et renferme un grand nombre de néoplasies miliaries. En certains endroits, le tubercule devient assez volumineux et caséifié.

Rein droit : pèse 170 grammes ; mesure $12 \times 6 \times 4$. La capsule se détache facilement de la surface qui reste lisse. On y rencontre quelques néoplasies tuberculeuses d'aspect caséeux du volume d'une tête d'épingle. A la section, les substances corticale et médullaire sont anémiées, de dimensions normales ; elles présentent une infiltration analogue à celle que l'on constate à la surface du rein.

Rein gauche : pèse 200 grammes ; mesure $12 \times 6 \times 4 \frac{1}{2}$. Mêmes caractères de tuberculose miliaire avec congestion très intense.

Capsules surrénales : sont congestionnées ; on découvre des granulations miliaries dans les substances corticale et médullaire.

Estomac : contient très peu de mucus biliaire ; la muqueuse est pâle, sans lésions.

Pancréas : est légèrement augmenté de volume ; le parenchyme glandulaire est anémié, de consistance faible, sans tuberculose.

Cavité abdominale : renferme très peu de sérosité. Le péritoine est sain. Les ganglions mésentériques sont peu engorgés, rougeâtres ; il en est de même des ganglions prévertébraux.

Intestin grêle : mesure $8^m,50$; renferme peu de matières fécales ; la muqueuse est colorée par la bile, assez pâle, dans presque toute son étendue. A une distance de 80 centimètres de la valvule iléo-cæcale apparaissent quelques ulcérations à grand diamètre transversal, occupant parfois les deux tiers du pourtour intestinal. Elles ont l'aspect tuberculeux et sont le siège d'une congestion très intense.

Gros intestin : mesure $1^m,30$. Pas d'ulcérations.

Centres nerveux : la dure-mère n'est pas épaissie. Peu d'œdème cérébral. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. Au niveau du chiasma la pie-mère est grisâtre, parsemée de granulations miliaries typiques. Le long de la scissure inter-hémisphérique, on note quelques tubercules plus volumineux, dont l'un paraît même caséeux. Sous la pie-mère, en différents endroits, on constate un peu d'exsudation

caséuse. Les centres nerveux sont légèrement congestionnés, mais n'offrent pas d'altérations à la section.

Reflexions. — *I. Diagnostic.* — Il s'agit encore ici, comme pour l'observation n° 121, d'un de ces cas dans lesquels on hésite sur le diagnostic : s'agit-il d'une fièvre typhoïde ou d'une tuberculose miliaire généralisée ?

Les deux malades nous avaient été apportés avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Chez le premier sujet, entré quatre jours avant sa mort, nous avons pu reconnaître le processus de tuberculisation méningée d'une manière certaine. Chez le malade actuel, le diagnostic a présenté de plus grandes difficultés, et ce n'est qu'après l'avoir observé pendant plusieurs jours que nous avons cru pouvoir poser le diagnostic de tuberculose généralisée et exclure la fièvre typhoïde.

L'insignifiance des renseignements sur les premières manifestations de la maladie a contribué à rendre le diagnostic difficile. L'affection avait débuté deux mois auparavant d'une manière insolite, et avait été considérée d'abord comme étant de nature rhumatismale.

A son entrée, les symptômes typhoïdes dominaient et l'éruption rosée observée à la paroi abdominale antérieure était de nature à nous faire admettre la dothiéntérie.

Toutefois, le résultat négatif de la séro-réaction imposait des réserves dont l'examen de la poitrine confirma bientôt l'importance. A côté des râles secs par toute la poitrine, nous avons trouvé au sommet droit des symptômes dont l'interprétation nous faisait conclure à un processus tuberculeux, probablement à caractère miliaire. Le malade n'expectorait guère, et ce n'est que l'avant-veille de la mort que M. le Dr Hermans a pu pratiquer l'examen bactériologique des crachats ; il n'y a constaté que des staphylocoques ; pas de bacilles de Koch.

Deux symptômes dont l'importance ne sera pas méconnue étaient donc signalés : absence de bacilles de Koch dans les crachats et résultat négatif de la séro-réaction.

Ce dernier signe a été le plus fidèle ; il n'y avait pas de fièvre typhoïde. L'absence de bacilles de Koch dans un cas de tuberculose aiguë n'a rien de surprenant, surtout quand l'expectoration est rare et que les crachats sont plutôt salivaires que d'origine bronchique ou pulmonaire.

Malgré l'absence du bacille de Koch, la prédominance de la lésion pulmonaire au sommet nous a engagé à poser le diagnostic de tuberculose pulmonaire à forme aiguë.

II. *Éruption rosée.* — Elle a existé chez notre malade et présentait les caractères de l'éruption que l'on rencontre toujours dans la fièvre typhoïde. Nous avons insisté fréquemment sur l'inanité du caractère pathognomonique attribué à certains symptômes; la roséole typhoïde fait partie de ces derniers. Elle existe d'une manière presque constante dans la dothiéntérie; le cas actuel montre qu'on la rencontre parfois dans la tuberculisation miliaire; nous l'avons observée encore dans des cas d'endocardite ulcéreuse. Elle n'a donc pas de signification constante, pas plus du reste que n'importe quel symptôme clinique isolé.

Dans ces derniers temps, on a fait des recherches bactériologiques pour déterminer le caractère précis des taches rosées de la fièvre typhoïde. Les recherches de Neuhauss et de Thiemich ont établi la présence des bacilles d'Eberth dans cette éruption, et les travaux plus récents de Neufeld ont confirmé la réalité du fait. L'importance de cette constatation est grande; elle confirme les données de l'observation clinique sur la valeur séméiologique de la roséole typhoïde. Elle n'est pas de nature toutefois à infirmer nos réserves sur le caractère pathognomonique qu'on voudrait lui accorder.

III. *Analyse des lésions pulmonaires.* — Trois points ont attiré notre attention :

- 1° Absence de tout processus pneumonique ;
- 2° Généralisation miliaire dans les deux poumons ;
- 3° Rares foyers caséux et quelques cavernes très petites.

C'est en tenant compte de ces trois données anatomiques que nous pouvons reconstituer l'évolution du cas. Il a passé par deux phases :

1) Période initiale caractérisée par le début d'une tuberculose pulmonaire limitée, à forme chronique exulcérente; son existence est établie par l'état du sommet droit ;

2) *Période miliaire* : après six semaines environ, la maladie a changé d'aspect; elle a revêtu la forme miliaire, est devenue aiguë, s'est généralisée et a emporté le malade avec des caractères de fièvre typhoïde.

IV. *Tuberculose pulmonaire aiguë.* — Elle n'est pas toujours identique, et l'on peut, pour la facilité de l'intelligence, admettre les divisions que Hérard, Cornil et Hanot ont établies dans leur *Traité de la Phtisie pulmonaire*.

Ils ont rangé les divers cas aigus sous trois rubriques qui répondent bien à des subdivisions cliniques :

- 1° Phtisie granuleuse ;
 - a) Sans complication phlegmasique prédominante ; à forme de pyrexie ;
 - b) Compliquée :
 - de bronchite capillaire ;
 - de broncho-pneumonie, de pneumonie.
- 2° Phtisie granuleuse pleurale ;
- 3° Phtisie pneumonique :
 - a) Diffuse, lobaire : pneumonie caséuse aiguë ;
 - b) Circonscrite : phtisie galopante, phtisie subaiguë.

Le cas de notre malade rentre dans la première catégorie, phtisie aiguë à forme de fièvre typhoïde.

V. *Tuberculisation miliaire généralisée.* — Comme chez le malade de l'observation 121, il y avait généralisation de la tuberculose ; c'est la règle dans certaines formes miliaries.

L'intérêt du cas réside dans la coexistence chez le même sujet des deux formes que la tuberculose peut revêtir.

VI. *Localisation dans la pie-mère.* — Elle était franchement miliaire et présentait son siège de prédilection en arrière du chiasma des nerfs optiques. Malgré son importance, elle n'a pas donné naissance aux désordres de la motilité si fréquents dans la méningite tuberculeuse : ni strabisme ni convulsions. Il y a eu du délire, de l'incontinence d'urine et des matières fécales ; pas de vomissement. La diarrhée était due aux ulcérations intestinales.

VII. *Localisation miliaire dans la rate.* — L'engorgement de la rate avait été reconnu, mais la tuberculisation de l'organe n'a pas été diagnostiquée pendant la vie.

VIII. *Localisation miliaire dans les reins.* — Elle n'a pas été reconnue pendant la vie du malade. Nous ajouterons que l'examen de l'urine à l'entrée du malade n'a pas révélé la présence d'albumine.

IX. Examen du sang. — L'examen du sang, fait par M. le Dr Van Nypelseer, nous a révélé une composition normale. La richesse hémoglobinique était de 2.94, alors que la normale est de 3.11 par million de globules rouges. Le nombre total des hématies était de 4,760,000 par millimètre cube et la proportion d'hémoglobine totale du sang était représentée par le chiffre normal de 14 %.

Nous rapprochons cette analyse de celle que M. Van Nypelseer nous a donnée pour les malades des n°s 121 et 138.

A priori, cette richesse du sang en hémoglobine a lieu de surprendre; mais nous l'admettons comme réelle, parce que nous avons eu fréquemment l'occasion de l'observer.

N° 140.

Forme aiguë de tuberculose pulmonaire casécuse. Phtisie galopante. Diagnostic différentiel avec la forme aiguë miliaire. Séro-diagnostic négatif. Durée totale : trente-quatre jours.

Le nommé Guillaume De B..., 13 ans, pâtissier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 16) le 5 février 1899.

Il est souffrant depuis trois semaines de symptômes prodromiques d'une affection aiguë; la céphalalgie est frontale et très vive, il n'y a pas eu d'épistaxis; tendance à la constipation. Il n'y a pas de malades dans la maison qu'il occupe et qui est alimentée par l'eau de la ville; pas d'eau de source. A son entrée, la température axillaire s'élève à 39°3.

L'aspect du malade est typhoïde, mais il y a absence d'éruption rosée lenticulaire. L'oppression est très prononcée; il y a de la toux fatigante avec expectoration visqueuse analogue à celle qui accompagne la pleurésie. A l'auscultation, râles sibilants en avant; expiration soufflante avec bronchophonie et pectoriloquie aphone au sommet gauche postérieur.

Malgré la première impression qui nous avait orienté vers une fièvre typhoïde, nous étions ramené par l'exploration de la poitrine à un diagnostic de lésion tuberculeuse avec ramollissement au sommet du poumon gauche.

Ce diagnostic s'est imposé davantage les jours suivants.

A la date du 9 février, nous constatons l'accentuation des symptômes de lésions pulmonaires : tympanisme sous-claviculaire gauche, avec râles muqueux et frottement pleural; par moments, bruit de drapeau; souffle bronchique avec frottement pleural dans la fosse sus-épineuse gauche. A droite, on entend des râles muqueux, mais on distingue encore par îlots du murmure vésiculaire à caractère supplémentaire. La lésion est généralisée des deux côtés, mais plus avancée comme ulcération à gauche qu'à droite.

Du côté du ventre, il y a du ballonnement régulier, uniforme, non douloureux à la pression; tendance à la constipation; un purgatif salin,

administré à l'entrée du malade, a amené d'abondantes évacuations qui ont été suivies de constipation.

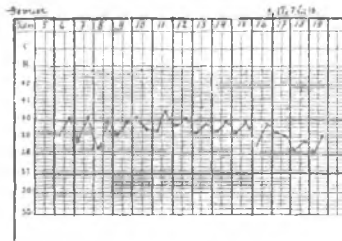
Les nuits sont bonnes; pas de délire. La température reste toujours voisine de 40° avec peu d'écart du matin au soir.

Les jours suivants, la lésion a progressé au sommet droit, où nous avons retrouvé les mêmes symptômes de souffle et de bronchophonie qu'à gauche, avec frottement pleural.

La séro-réaction a été faite à deux reprises par MM. Mills et Van Nypelseer, les 7 et 8 février; elle a donné un résultat négatif à la 32^e dilution après dix minutes. Les crachats soumis à l'examen bactériologique des mêmes observateurs contiennent des bacilles de Koch endospores et de rares diplocoques.

La marche de la maladie a été progressive et a abouti à la mort, le 19 février 1899, à 21 heures. L'urine, d'une acidité phosphorique de 0.86 ‰, est transparente, fortement colorée, densité 1,022; ni albumine ni sucre.

La température axillaire est indiquée dans le tableau suivant :



Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck.

Plèvres : pas d'épanchement; pas d'adhérences.

Poumon droit : pèse 550 grammes. Emphysème sous-pleural des lobes supérieur et moyen, dont le parenchyme est anémié, criblé de tubercules jaunâtres ou gris jaunâtre, d'aspect caséeux. Le lobe inférieur est congestionné, de consistance friable; il présente peu de lésions tuberculeuses. La friabilité du parenchyme paraît due à l'état de décomposition très avancée.

Poumon gauche : pèse 550 grammes; mêmes caractères de tuberculose caséuse qui occupe toute l'étendue du sommet. Le lobe inférieur est congestionné. Les ganglions bronchiques sont volumineux, caséeux.

Cœur : pèse 160 grammes; le péricarde n'est pas épaissi; le myocarde est friable, de coloration verdâtre (décomposition). L'endocarde et les valvules n'offrent pas d'altérations. Il existe très peu d'athérome de la paroi de l'aorte.

Les viscères abdominaux sont dans un état de décomposition très avancée.

Rate : pèse 150 grammes; mesure $10 \frac{1}{2} \times 8 \times 2$. L'aspect infectieux est assez peu marqué; le poids et les dimensions de l'organe sont cependant augmentés.

Intestins : on note, à une distance de 1 mètre de la valvule iléo-cæcale, un grand nombre de petites néoplasies folliculaires blanchâtres, dont l'aspect est plutôt tuberculeux. Ces néoplasies se présentent sous forme d'une petite tumeur arrondie, blanchâtre, légèrement saillante, ulcérée à son centre. Elle siège de préférence au niveau d'une plaque de Peyer. Elles sont extrêmement nombreuses à la face de la valvule ileo-cæcale qui fait partie de l'intestin grêle.

Gros intestin : la muqueuse est anémiée, sans lésion.

Centres nerveux : la dure-mère n'est pas épaissie. Très peu d'œdème cérébral. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les centres nerveux ont un volume considérable, mais paraissent sains : ils pèsent 1,620 grammes (moyenne d'adulte : 1,235 à 1,395 grammes).

Reflexions. — I. *Diagnostic.* — Il n'a pas présenté de difficultés et a pu être établi comme tuberculose pulmonaire. Au point de vue clinique, il est insuffisant.

Si nous cherchons à le préciser, nous arrivons à cette première conclusion : tuberculose à marche aiguë.

La phtisie aiguë ne présente pas toujours le même processus, et nous avons eu l'occasion d'insister sur ce point dans les considérations que nous avons émises à propos du cas précédent n° 139, relativement à la tuberculose miliaire. Le cas actuel nous permet de revenir sur ce point.

Il s'agit d'un cas de phtisie aiguë et non d'une tuberculose miliaire. Nous avons hésité d'abord sur sa nature réelle; mais le doute n'a guère duré. Dès le début, en effet, nous avons assisté à un développement des plus rapides d'une lésion destructive du poumon que les symptômes d'auscultation nous révélaient. Il n'en est pas ainsi dans les formes

miliaires, qui sont remarquables le plus souvent par l'absence de signes morbides bien manifestes dans l'appareil respiratoire; tout se borne d'ordinaire à du tympanisme irrégulièrement distribué et à des râles bronchiques sous-crépitants et humides.

En résumé, c'est à une forme aiguë de tuberculose pulmonaire commune, caséreuse, que le malade a succombé; comme toujours dans ces cas, rate non infectieuse et entreprise tuberculeuse de l'intestin. Il n'y a pas eu de tuberculose miliaire.

Une différence caractéristique entre les deux formes réside dans l'absence du travail ulcératif dans la forme miliaire. On pourrait objecter que l'absence d'ulcérations phagédéniques tient au développement trop rapide de la maladie qui n'aurait pas le temps d'arriver à la période d'excavation. Le cas actuel vient à l'encontre de cette considération théorique, et c'est un des motifs pour lesquels nous en avons rapporté l'observation. La durée totale de la maladie ne comporte guère que six semaines. Le début a été aigu et a présenté les mêmes symptômes prodromiques de fièvre typhoïde que ceux notés dans les cas n° 121 et n° 139. Comme ces derniers malades, il est entré à l'hôpital avec un diagnostic de fièvre typhoïde. L'examen de la poitrine nous a révélé une tuberculose pulmonaire à forme ulcéreuse et à marche aiguë, indiquée par les traités sous le nom de *phtisie galopante*.

Peut-on la distinguer par la seméiologie de la tuberculose miliaire? Nous le croyons, mais c'est parfois un diagnostic des plus difficiles. Le point auquel nous accordons le plus d'importance est l'état du poumon. Dans les formes miliaries, très peu de symptômes d'auscultation et de percussion; oppression très vive; guère d'expectoration. Dans la forme aiguë, galopante de la tuberculose ulcéreuse, signes d'entreprise pulmonaire généralisée, à lésions rapidement excavantes; l'oppression est également prononcée, mais l'expectoration est abondante et l'on y trouve toujours des bacilles de Koch, alors que l'absence de ces éléments est la règle dans les formes miliaries.

II. *Absence d'hémoptysie*. — L'hémoptysie est un accident qui se produit à toutes les phases de la tuberculose; nous avons rapporté trois cas où elle a entraîné la mort du malade par son extrême abondance (observations n° 112, 113 et 114); il s'agissait de sujets atteints de caverne tuberculeuse très étendue, chez lesquels l'hémorragie avait un caractère que l'on pourrait considérer comme traumatique.

L'hémoptysie est surtout fréquente à la première période de la tuberculose ; elle y présente en général peu de gravité relative, malgré ses retours souvent très rapprochés. On a édifié des théories pathogéniques sur cette fréquence, mais elles ne concordent pas avec les observations cliniques, encore moins avec les données de la bactériologie.

Nous croyons utile d'appeler l'attention sur l'absence d'hémoptysie chez notre malade, malgré la forme aiguë, galopante de la tuberculose dont il était atteint. Les cavernes étaient nombreuses, mais peu étendues.

N° 141.

Hypertrophie et dilatation du cœur; insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Sclérose du pancréas; refoulement à l'épigastre du lobe gauche du foie sous forme de tumeur; ictère. Mort par carnification pulmonaire et infarctus dans les deux poumons.

La nommée Joséphine De K..., 43 ans, servante, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 5) le 8 mars 1899.

La ménopause est établie; pas d'enfant. Elle souffre d'un refroidissement contracté il y a une quinzaine de jours et qui ne se traduit que par de la lassitude et surtout de l'oppression avec palpitations; ni toux ni expectoration. OEdème des membres inférieurs. Nous constatons de l'irrégularité des mouvements du cœur, de la dilatation avec hypertrophie et du dédoublement systolique mitral constant et diastolique mitral inconstant. Le lobe gauche du foie est fortement engorgé et douloureux à la pression. Râles sibilants en avant et frottement pleural sous-crépitant aux deux bases en arrière. L'urine est rare, uratée, acide, pèse 1,030 et ne renferme ni albumine, ni glucose, ni sang, ni bile. La malade accuse de la douleur à la colonne lombaire, qui est déviée; les réflexes rotuliens sont abolis.

L'attention est appelée du côté du cœur, où nous reconnaissons du rétrécissement mitral avec dilatation du cœur et myocardite; les lésions du poumon et du foie sont secondaires. Nous prescrivons la diète simple, du café et de la digitaline amorphe allemande de Merck, à la dose de 2 milligrammes par jour; de plus, dans le but de calmer l'oppression et l'angoisse, un purgatif et un vésicatoire au-devant du sternum.

Le lendemain, l'état ne s'est pas modifié; il y a deux selles, mais il s'est produit du ballonnement des intestins avec distension des parois abdominales; l'engorgement du lobe gauche du foie est toujours très marqué; on parvient à le palper en déprimant fortement la paroi abdominale et à constater que la surface en est assez dure, mais parfaitement lisse et unie.

Pas de traces de gêne du système porte, et malgré l'engorgement qui nous paraît être la conséquence d'une stase biliaire, il n'y a ni ictère ni bilirubinurie.

L'insuffisance et le rétrécissement mitral constituent le facteur principal de la gêne circulatoire en déterminant de la stase veineuse, qui se dénote par la dilatation du cœur droit et l'œdème des membres inférieurs.

Le 17 mars, la malade a pris la digitaline amorphe allemande pendant neuf jours sans obtenir aucun soulagement, malgré la dose portée à 3 milligrammes par jour. L'urine reste toujours rare et le pouls également petit et irrégulier. Nous suspendons l'emploi de la digitaline que nous remplaçons par une potion antispasmodique opiacée.

La douleur augmente à la région préhépatique et l'engorgement du lobe gauche fait saillie au-devant de l'épigastre. Nous le considérons encore comme l'effet de la stase dans le cœur droit.

Nous reprenons la digitaline le 1^{er} avril, mais sans observer d'effet. A la date du 6 avril, nous trouvons un épanchement dans les deux plèvres. La diurèse fait toujours défaut et l'oppression domine avec le caractère de l'angoisse précordiale. Les selles sont régulières.

Le 9 avril, nous prescrivons un purgatif au calomel :

R. Calomel, 60 centigrammes.

Pulv. jalap., 1 gramme.

M. f. pulv.

La purgation abondante qui s'est produite a soulagé momentanément la malade. L'urine, retirée par la sonde, a une couleur ictérique; elle renferme de l'albumine dont la présence est constatée par plusieurs réactifs : l'acide azotique et la chaleur, l'acide oxyphényl-sulfureux, l'asaprol et l'acide trichloracétique à 10 %.

L'œdème des membres inférieurs augmente; pas d'ascite. Mais le symptôme qui continue à attirer notre attention, malgré les accidents cardiaques, c'est la saillie globuleuse qui existe à la région épigastrique et que nous persistons à considérer comme un engorgement simple du foie. Cette saillie est douloureuse à la pression; la percussion auscultatoire donne de la matité jécorique. La palpation ne nous donne aucun renseignement.

Dans le doute, au sujet de la nature de cet empatement, nous avons demandé à M. le D^r Van Engelen de l'examiner. Notre éminent collègue

de la chirurgie n'a constaté que de l'engorgement du foie; mais à la palpation il a cru reconnaître un frémissement de neige durcie qu'il a rapporté à un frottement péritonéal, en le séparant nettement du frémissement hydatique.

L'interrogatoire auquel il a soumis la malade a fait dire à celle-ci qu'elle ressentait du gonflement à l'estomac avant de constater l'œdème des membres inférieurs; ce renseignement a engagé M. le Dr Van Engelen à admettre que l'engorgement du foie pourrait être dû en partie au moins à une cause étrangère à la gêne cardiaque; il n'a, pas plus que nous, pu reconnaître le siège ni la nature de cette cause.

Le soulagement déterminé par la purgation du 9 n'a pas duré; l'oppression a reparu deux jours après. L'épanchement dans les deux plèvres a augmenté, mais dans des limites modérées. Le teint de la malade est cachectique, cardiaque.

Le 14 avril, un peu d'ascite, mais sans développement des veines de Sappey.

A partir du 18, ictère qui s'est accentué les jours suivants; amaigrissement rapide. Mort par déclin progressif le 22 avril 1899.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, chaque plèvre contient un demi-litre de sérosité rougeâtre, mais on ne note pas d'adhérences pleurales.

Poumon droit : pèse 650 grammes; la plèvre viscérale présente quelques plaques laiteuses, nacrées, analogues à celles qu'on rencontre au péricarde, mais elles sont très petites: leur plus grand diamètre ne dépassé pas 5 à 6 millimètres. Emphysème sous-pleural des lobes supérieur et moyen dont le parenchyme crépité partout. Au lobe inférieur la congestion est assez marquée; le tissu pulmonaire présente un certain degré de carnification. On y rencontre un infarctus rougeâtre, de forme prismatique, à base externe; il mesure 5 centimètres de hauteur. Les parois vasculaires et bronchiques sont épaissies.

Poumon gauche : pèse 530 grammes; même aspect de carnification. Au lobe supérieur existent deux infarctus rougeâtres assez volumineux.

Cœur : pèse 510 grammes; mesure $10\frac{1}{2} \times 11 \times 4$. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. La cavité péricardique renferme très peu de sérosité jaune rougeâtre. Le péricarde est sain, excepté à la face antérieure du ventricule droit, où il existe une plaque laiteuse. Le myocarde est rougeâtre, de consistance augmentée.

Ventricule gauche : la paroi mesure 18 millimètres, l'endocarde est sain. La valvule mitrale est opacifiée, très souple à sa base; les bords sont épaissis, sclérosés, et acquièrent en certains endroits une consistance fibro-cartilagineuse. L'orifice mitral ne laisse passer que le petit doigt; pas de végétations. Cet orifice est transformé en un anneau fibroïde de 1 centimètre de haut. Le ventricule gauche est extrêmement dilaté, distendu par des caillots sanguins rougeâtres.

Ventricule droit : la dilatation ventriculaire est très marquée. L'endocarde est sain; la valvule tricuspide un peu opacifiée.

Orifice pulmonaire : les valvules sont transparentes.

Orifice aortique : les valvules sigmoïdes sont épaissies et paraissent devoir être insuffisantes. La paroi de l'aorte ne présente pas de lésions d'athérome. La circonférence aortique mesure 68 millimètres.

Oreillettes : sont dilatées. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : pèse 1,620 grammes; mesure $18 \times 26 \times 6$. La capsule est épaissie; le bord antérieur est aminci. La vésicule biliaire ne contient que de la bile verdâtre et très épaisse. A la section, le parenchyme hépatique a une coloration jaune rougeâtre; il est infiltré de bile, grassex, très friable. Les parois vasculaires sont épaissies.

Rate : pèse 120 grammes; mesure $9 \times 6 \times 3$. La capsule est ardoisée, épaissie; la pulpe, de teinte vineuse, a une consistance exagérée par suite d'hyperplasie de la trame. Pas d'infarctus.

Pancréas : pèse 110 grammes; mesure $17 \times 5 \times 2$. Le parenchyme glandulaire est jaunâtre, anémié, fortement augmenté de consistance.

Rein droit : pèse 180 grammes; mesure $10 \times 6 \times 3$. La capsule se détache assez facilement de la surface, qui reste lisse. A la section, les substances corticale et médullaire ont leurs dimensions normales et présentent un certain degré d'aspect cardiaque. Les vaisseaux sont sclérosés.

Rein gauche : pèse 190 grammes; mesure $11 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$. Mêmes caractères.

Cavité abdominale : contient 150 grammes de sérosité jaunâtre; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Estomac : petit; renferme peu de mucus. La muqueuse est plissée, sans lésion.

Intestin grêle : mesure 6^m,30.

Gros intestin : mesure 1^m,20.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic établi pendant la vie était : hypertrophie et dilatation du cœur, avec insuffisance et rétrécissement mitral. C'est aux effets déterminés par ces lésions que la malade a succombé. L'autopsie a fait constater deux lésions : carnification assez étendue des deux poumons, avec des infarctus ultimes.

II. *État du foie et du pancréas.* — Il nous avait beaucoup préoccupé par suite de la saillie globuleuse qui existait à la région épigastrique, et dont nous avons rapporté le développement à un engorgement du lobe gauche du foie par stase veineuse. Dans les derniers jours de la vie, l'ictère s'est déclaré et nous a permis de conclure à un arrêt de la circulation biliaire.

L'engorgement du lobe gauche du foie était manifeste, mais la saillie qu'il formait à la région épigastrique tenait à une cause que l'autopsie nous a permis de reconnaître : la sclérose du pancréas. Cette lésion était des plus marquées et avait transformé la glande en un bloc solide qui refoulait vers la paroi abdominale les organes situés au-devant d'elle, et notamment le lobe gauche engorgé du foie.

Dans les derniers jours de la vie, l'ictère s'était établi, et il est probable que c'est à la pression exercée par le pancréas sur le conduit cholédoque qu'il faut rapporter ce symptôme.

La lésion pancréatique ne s'est traduite par aucun symptôme qui ait appelé notre attention sur cette glande. Ajoutons qu'il n'y a pas eu de glycosurie.

III. *Lésion mitrale.* — Elle était des plus accentuées comme cause d'insuffisance et de rétrécissement. Les valvules étaient adhérentes et avaient transformé l'orifice mitral en un canal fibreux de 1 centimètre de hauteur, qui ne laissait passer que l'extrémité du petit doigt. L'auscultation avait permis de constater du dédoublement systolique, dont la seconde partie était recouverte d'un souffle manifeste, mais à intensité variable. Le dédoublement diastolique mitral était probablement dû à l'extension du souffle diastolique aortique. Les mouvements du cœur étaient des plus irréguliers et la digitaline n'a pas modifié le rythme.

IV. *Lésions pulmonaires, carnification et infarctus.* — Des deux lésions, la carnification était la plus éloignée en date ; elle intéressait le lobe inférieur droit et tout le poumon gauche. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit plus haut relativement à cet état dans les con-

sidérations développées à propos de l'observation n° 125 (p. 140); nous nous bornons à indiquer que l'observation actuelle constitue un nouvel argument à l'encontre de l'opinion qui rattache la carnification à l'histoire de la pneumonie.

Les infarctus retrouvés dans les deux poumons présentaient les caractères qui sont habituels à ce genre de lésions; leur forme était celle d'un cône à base pleurale et leur consistance cassante. Ils constituent une lésion ultime, dont le point de départ siège dans le derme conjonctif sous-pleural.

V. *Urologie.* — Elle ne nous a fourni que des renseignements peu importants, par suite de l'incontinence urinaire. Nous n'avons eu la récolte complète des vingt-quatre heures que pour deux jours : les 18 et 21 avril. L'analyse a donné les résultats suivants : la moyenne de l'urée a été de 12^{gr},74 par jour, celle des chlorures de 0^{gr},26 et celle de l'acide phosphorique de 1^{gr},12, dont 0^{gr},99 combiné aux alcalis et 0^{gr},13 combiné aux terres.

Le chiffre de l'urée a été relativement élevé, si nous tenons compte de ce fait que la malade ne prenait presque pas de nourriture; il nous a permis d'exclure un processus cancéreux.

La chlorurie a été considérablement réduite; l'abstinence presque absolue de la malade l'explique.

La phosphaturie a été très élevée, surtout en alcalins; nous avons eu pas pouvoir expliquer ce fait. Le rapport phosphaturique a été de 13 %.

L'acidité urinaire totale de la journée, mesurée en acide phosphorique, a varié de 0.78 à 1.02, un peu inférieure à la normale.

VI. *Résumé.* — En somme, l'intérêt de l'observation réside surtout dans la simulation d'une tumeur hépatique; le lobe gauche du foie soulevait la région épigastrique et y formait une saillie globuleuse. Nous croyons que ce caractère était dû à la sclérose du pancréas, qui repoussait vers la surface cutanée les organes placés au-devant de lui.

N° 142.

Fièvre typhoïde à prodromes de trois semaines. Taches rosées lenticulaires le 13 avril. Congestion pulmonaire le 14. Avortement à trois mois le 30, au dix-huitième jour de la maladie. Persistance de la fièvre. Recrudescence après une période de répit. Guérison. Séro-réaction tardive, persistant encore le 25 juillet.

La nommée Marie C..., épouse C..., 24 ans, ménagère, constitution bonne, tempérament sanguin, entre dans notre service à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 17) le 10 avril 1899.

Elle a un enfant de 14 mois qu'elle a nourri; elle a été bien réglée après son accouchement, la dernière fois le 20 janvier; depuis lors, retard de deux mois et la période a reparu hier. Pas de maladies antérieures. Elle boit chez elle de l'eau de source, habituellement contaminée à Bruxelles. Elle est souffreteuse depuis cinq semaines, mais ne garde le lit que depuis huit jours. Nous la considérons comme arrivée au huitième jour de sa maladie.

Le début s'est traduit par de la lassitude générale et de la céphalalgie bitemporale; elle n'a pas ressenti de rachialgie. Épistaxis répétées, mais peu abondantes; la dernière fois, il y a deux jours. A son entrée, langue catarrhale; inappétence. Le ventre est légèrement ballonné et douloureux dans la fosse iliaque gauche, où il y a du gargouillement; diarrhée. Pas de bruit morbide à la poitrine; au cœur, souffle systolique doux, mitral avec renforcement diastolique surtout à l'orifice mitral. Pas de taches rosées lenticulaires. Le séro-diagnostic, fait par M. le Dr Hermans, donne un résultat négatif après dix minutes à la 32^e dilution. La température axillaire est à 40°.

Nous tenons le cas en observation, en déclarant que nous croyons à une fièvre typhoïde à la fin du premier septenaire.

Traitement : Diète absolue, potion au sulfate de soude 3 : 200, eau de la ville pour boisson.

Le 12 avril, taches rosées non lenticulaires. La douleur du ventre persiste surtout dans la fosse iliaque gauche, où il y a du gargouillement.

Le 13 avril, les douleurs du ventre sont plus vives; la langue reste humide. Il y a eu de la toux avec expectoration muco-salivaire; pas de bruits morbides actuellement à la poitrine. Les taches rosées notées hier commencent à prendre une forme lenticulaire. La malade perd du sang par le vagin, ce qu'elle attribue au retour de ses règles. L'intelligence est un peu engourdie; tendance à la somnolence, mais gémissements dus à des douleurs abdominales.

Le 14 avril, tympanisme au sommet gauche postérieur, où il y a de la rudesse respiratoire; partout ailleurs murmure vésiculaire normal un peu supplémentaire. Pas de râles ronflants ni sibilants. Engorgement splénique.

Le 15 avril, la langue est humide, blanchâtre; vomissements biliaires; expectoration salivaire; deux selles liquides; pertes vaginales sanieuses non fétides. Les crachats, plutôt salivaires, ont été examinés le 14 et le 15 par M. le Dr Hermans, qui y a trouvé des staphylocoques, des diplocoques non encapsulés et des tétragènes. Le séro-diagnostic donne encore une fois un résultat négatif après dix minutes à la 32^e dilution (Dr Hermans).

Le 16 avril, un peu moins de douleur de ventre; deux selles diarrhéiques. Les nuits sont passables. L'éruption reste discrète.

Le 18 avril, soit au seizième jour de la maladie, la douleur du ventre et le ballonnement sont plus marqués; la matrice est engorgée.

Le 20 avril, vomituritions biliaires; pas de selles de deux jours; pertes sanieuses vaginales persistantes. Légers frissons erratiques dans la matinée; à 13 heures, perd du sang en caillots; à 14 heures, expulsion d'un fœtus de trois mois environ; le placenta a été extrait en totalité. Pas d'hémorragie.

Prescription : injections vaginales boriquées tièdes; lait, bouillon.

Le 21 avril, il y a eu miction volontaire et deux selles depuis l'avortement; lochies normales. Bien dormi.

Rien à noter jusqu'au 23. La température axillaire s'est abaissée de 39° à 37°,2 après l'avortement. Elle remonte lentement et atteint le 24 au soir 40°.

Le 25 avril, soit au vingt-troisième jour, les symptômes pulmonaires qui avaient disparu reviennent à l'avant-plan; il y a de la rudesse respiratoire avec tympanisme au sommet droit postérieur; toux modérée; expectoration plutôt salivaire.

Les pertes lochiales continuent, et nous notons que les injections vagi-

nales boriquées ramènent des fragments de cotylédons placentaires. Malgré le soin que l'on a eu d'extraire le placenta, il en est resté quelques débris. Empâtement douloureux dans la fosse iliaque droite.

M. le Dr Hermans fait un nouvel essai de séro-réaction qui donne pour la troisième fois un résultat négatif après dix minutes à la 32^e dilution.

Toute apparence de tache rosée typhoïde a disparu.

La seule modification dans la prescription a été la reprise de la diète absolue le 24, quand la température axillaire a atteint 40°; on continue la potion au sulfate de soude.

Le sommeil est revenu, les selles sont moins liquides et fécales.

Le 29 avril, furoncles aux deux cuisses; ils disparaissent par une application d'onguent mercuriel belladonné.

Le 5 mai, nous prescrivons une décoction de quinquina et nous accordons un litre de lait.

La température oscillait de 37° à 38°; à partir du 4 mai, elle tend à remonter à 39° et dépasse ce degré le 7 au soir; diète.

Le 8 mai, elle s'éleva à 39°,5. Vomissements biliaires; diarrhée; langue humide, normale. Empâtement de la fosse iliaque droite non douloureuse à la pression. Pas d'éruption typhoïde. Toux assez fréquente; tympanisme et rudesse respiratoire au sommet droit postérieur. Pas de bruits morbides en avant.

Prescription : Diète absolue; potion au sulfate de soude.

Le 10 mai, épistaxis; ventre modérément ballonné; diarrhée; peu d'éruption typhoïde. L'analyse du sang, faite par M. le Dr Van Nypelseer, donne une réduction à 11.90 % de la masse d'hémoglobine, mais accuse une richesse globulaire de 3.5, donc supérieure à la normale qui est de 3.11 par million de globules rouges; il y a diminution des globules rouges et surtout des leucocytes.

Dans la nuit du 10 au 11, un peu de perte de sang par le vagin.

Le 12 mai, éruption discrète acnéiforme à la paroi abdominale antérieure. Nous notons que la malade a considérablement maigri du jour au lendemain, comme les sujets arrivés au 18^e ou 20^e jour d'une fièvre typhoïde régulière.

Le 13 mai, la toux est plus vive et il y a de l'expectoration séro-muqueuse teintée de sang. Tympanisme au sommet droit postérieur; expiration rude et prolongée aux deux sommets en arrière. Trois selles. Nuit calme.

Le 14 mai, l'amaigrissement est aussi marqué que la veille. Céphalalgie bitemporale; inappétence. Pas de bruit morbide à la poitrine.

Le 15 mai, toux agaçante la nuit; trois selles. L'éruption acnéiforme persiste toujours au ventre; ce n'est pas l'éruption typhoïde. Tympanisme à la base droite postérieure et absence de vibrations thoraciques vocales; le murmure vésiculaire y est normal et l'auscultation de la voix permet d'y constater une pectoriloquie peu accentuée. De plus, rudesse respiratoire avec expiration prolongée et bronchophonie dans l'espace sous-claviculaire droit.

Les rares crachats ont été examinés par M. le Dr Hermans, qui y a constaté des microcoques pyogènes et des diplocoques; pas de bacilles de Koch. Le séro-diagnostic, pratiqué pour la quatrième fois par M. le Dr Hermans, donne encore une fois un résultat négatif après dix minutes à la 32^e dilution.

Prescription : Une potion de 200 grammes avec 50 centigrammes de liqueur arsenicale de Fowler et 5 centigrammes d'extrait d'opium.

Le maintien de la température à un niveau de 39° à 40° nous engage à donner à la malade le lavement suivant :

R. Chlorhydrat quinin., 1 gramm.
 Aq. comm. distill., 30 gramm.
 Laud. liq. Syd., 25 centigramm.

Ce lavement a été gardé, et le soir la température a baissé de 1°. La malade a dormi.

Nous maintenons cette médication pendant 13 jours, du 15 au 27 mai. Seulement, la malade accuse le 21 un état nauséux qu'elle attribue à l'usage de la potion arsenicale; nous la remplaçons par la potion au sulfate de soude, qui est bien tolérée.

Le 23 mai, nous reprenons l'alimentation lactée.

La température est restée abaissée au-dessous de 39° C, sauf deux fois à la suite d'un jour de visite. Les symptômes relevés du côté de l'appareil respiratoire ont disparu lentement. A partir du 30, l'amélioration s'accroît; la malade est bien réveillée et retrouve sa vivacité. Nous constatons qu'elle pèse 32 kilogrammes; elle ignore son poids antérieur.

Régime : Viande à sucer, laitage, bouillon, deux œufs.

Prescription : Décoction de quinquina.

Le progrès a été rapide; le 2 juin, le poids est à 33 $\frac{1}{2}$ kil.

A cette date, la séro-réaction est tentée pour la cinquième fois par M. le Dr Hermans, dans des conditions nouvelles. Deux épreuves ont été faites : la première avec le bouillon qui avait servi aux trois essais précédents et qui nous avait été fourni par le laboratoire de bactériologie de l'hôpital Saint-Jean; elle a donné un résultat négatif à la 32^e dilution après une demi-heure.

Une deuxième épreuve a été faite en même temps par M. le Dr Hermans, au moyen d'un bouillon de coli éberthiforme cultivé par lui-même et provenant de selles d'un sujet Joseph T..., en traitement en ce moment salle 7, lit 6, pour fièvre typhoïde régulière. Cette fois la réaction a donné une réponse positive après dix minutes à la 32^e dilution.

Chute des cheveux, qui nous engage à recourir au procédé que nous appliquons régulièrement : raser trois fois la tête à trois jours d'intervalle, puis application de la pommade de Dupuytren.

Tout a bien marché jusqu'au 16 juin; la malade avait gagné rapidement en poids; le 14 juin elle pesait 37 $\frac{1}{2}$ kilogrammes.

Le 16 juin, reprise de la fièvre avec de grands écarts. Nous prescrivons la diète absolue et les lavements de quinine. La malade reperd 2 kilogrammes de son poids du 14 au 20 juin.

Le 21, nous accordons la diète simple, tout en continuant les lavements de quinine, qui abaissent la température, sauf les 22 et 23, toujours à la suite d'un jour de visite.

Les lavements sont supprimés le 26 juin et remplacés par les pilules suivantes :

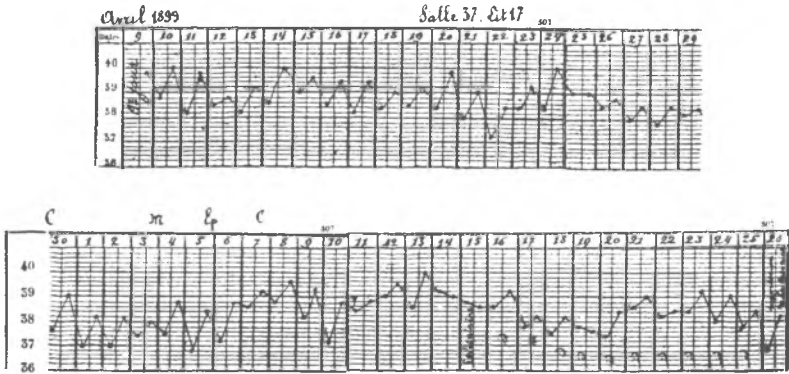
R. Sulfat. quinin.
 Subcarb. ferri \tilde{a} , 1 gramm.
 f. s. a. pil. n° XX.
 Trois par jour.

Le poids a été de 36 kilogrammes le 23 juin; de 38 kilogrammes le 30; de 40 kilogrammes le 4 juillet; de 42 kilogrammes le 11 et de 43 kilogrammes le 15.

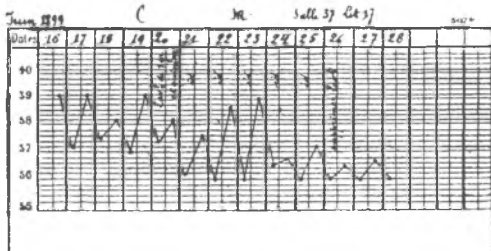
La malade sort guérie le 17 juillet 1899.

La durée de son séjour du 10 avril au 17 juillet a été de 99 jours.

Le tableau ci-joint reproduit les phases principales de la courbe thermométrique.



Le tracé suivant reproduit la marche de la température dans le cours de la dernière reprise.



Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas a été intéressant au point de vue du diagnostic et du traitement. La malade a guéri après avoir passé par une suite de symptômes qui étaient de nature à inspirer les craintes les plus fondées. Nous avons tenu à reproduire cette observation, et nous nous proposons d'en publier d'autres, suivies également de guérison, pour établir la difficulté que l'on rencontre, plus fréquemment qu'on ne le croit en général dans le monde des statisticiens, à établir un diagnostic précis.

Les observations de notre Recueil vous ont édifiés déjà sur ces difficultés ; elles vous ont montré parfois des données d'autopsie qui complétaient ou corrigeaient le diagnostic établi à l'aide des moyens dont nous disposons et auxquels nous recourons toujours de la manière la plus consciencieuse, en faisant contrôler nos résultats par nos adjoints et nos aides.

Le diagnostic se présentait d'abord comme une fièvre typhoïde. La malade buvait chez elle de l'eau de source, et l'on sait qu'à Bruxelles cette eau est le plus souvent contaminée par la présence de bacilles et surtout du bacille d'Eberth. C'est un premier élément dont nous avons tenu compte.

L'affection a débuté par du malaise général pendant un mois, par de la céphalalgie, qui a été bitemporale et frontale ; guère de rachialgie cervicale, si fréquente dans la fièvre typhoïde.

Il y a eu de l'épistaxis nasale et utérine et de la diarrhée avec ballonnement du ventre et gargouillement dans la fosse iliaque gauche.

Le 12 avril, soit au dixième jour de la maladie, apparition de rares taches rosées typhoïdes, d'abord arrondies, puis lenticulaires.

Séro-diagnostic négatif les 11 et 13 avril avec un bouillon de culture qui avait été fourni par le laboratoire de bactériologie de l'hôpital Saint-Jean et qui avait été soigneusement entretenu ; nous ajoutons que le même bouillon n'a pas donné l'agglutination chez un autre malade atteint de fièvre typhoïde régulière.

Le 14 avril, symptômes de congestion pulmonaire au sommet gauche postérieur ; staphylocoques dans les crachats.

La malade, qui avait un enfant de 14 mois qu'elle a nourri, avait été réglée pour la dernière fois le 20 janvier et se croyait enceinte. Elle a eu de l'épistaxis nasale et utérine à son entrée.

Le 20 avril, soit au dix-huitième jour de la maladie, avortement d'un fœtus de trois mois environ ; le placenta a été extrait, mais malgré le soin qui a présidé, sur notre recommandation spéciale, à cette opération, il était resté quelques débris de cotylédons qui ont été expulsés les jours suivants sans inconvénients, grâce aux injections boriquées. Il n'y a eu de complication que du côté du poumon où nous avons noté de la rudesse respiratoire au sommet *droit* le 23 avril ; la complication a été de courte durée.

La courbe thermique rend un compte assez fidèle de l'évolution de l'affection.

A partir du 26 avril, il y a eu une tendance à l'abaissement, mais sans les grands écarts habituels; nous croyons que leur absence tient à l'influence de l'avortement.

Cette tendance se produisait ainsi à l'époque habituelle de la résolution de la fièvre typhoïde vers le vingt-huitième jour. Elle n'a pas été franche; la température axillaire s'élevait encore le soir jusque 39° environ, et nous avons cru que cette anomalie tenait à la complication d'avortement survenue au dix-huitième jour de la maladie.

Elle s'est accentuée le 10 mai, dans le sens d'une reprise de fièvre continue, mais sans nouvelle éruption typhoïde.

II. De l'avortement dans la fièvre typhoïde. — La seule mention que l'on signale au sujet de la grossesse dans le cours de la fièvre typhoïde, c'est que les femmes enceintes risquent d'avorter ou d'accoucher prématurément.

Nous croyons qu'il en est ainsi, mais cela ne suffit pas pour la connaissance complète du cas.

Il ne s'agit pas dans l'avortement d'un simple phénomène d'expulsion; l'avortement est toujours un acte morbide, il entraîne des conséquences qui lui appartiennent en propre, que l'organe soit à l'état de santé ou sous l'influence d'une maladie.

Chez notre malade, les effets propres à l'avortement ont été des plus manifestes; la fièvre typhoïde suivait une marche régulière, et nous nous attendions à voir apparaître la période des grands écarts thermiques qui précède la dernière phase de la maladie. Cette période a fait défaut et l'état général de la malade n'a pas réalisé le progrès auquel nous nous attendions; il y a eu une marche irrégulière avec des poussées de congestion pulmonaire, tantôt à droite, tantôt à gauche, qui nous ont fait redouter pendant tout un temps la tuberculisation miliaire.

Si ces craintes avaient été fondées, l'intervention de la médecine aurait été impuissante à prévenir la mort. Nous n'y avons pas cédé et nous nous sommes attaché à combattre les éléments moins défavorables. Tenant compte de l'avortement du 20 avril et de la marche irrégulière de la température et des autres symptômes, nous avons espéré que les manifestations multiples qui nous préoccupaient, tenaient peut-être à une intoxication streptococcique ou staphylococcique consécutive à l'état de la muqueuse utérine. Nous avons administré le chlorhydrate de quinine en

lavement ; le succès a répondu à notre attente, et du 26 mai au 16 juin, nous avons cru que la malade était définitivement sauvée. Le progrès de la nutrition était accusé d'une manière évidente par l'augmentation rapide du poids de la malade :

| | |
|------------------|----------------|
| 30 mai. | 32 kilogr. |
| 2 juin | 33 1/2 kilogr. |
| 14 juin. | 37 1/2 — |

III. *Reprise de la fièvre.* — Ce n'était pas fini ; une dernière reprise de la fièvre nous surprit le 16 juin, après vingt et un jours de répit complet. La courbe thermique reproduisit dans cette crise les caractères des grandes oscillations du stade amphibole, qui dura sept jours, du 16 au 23 juin. Nous l'avons combattu par des lavements de quinine.

Cette dernière période fut suivie d'une convalescence régulière.

IV. *Séro-réaction.* — Elle a été faite cinq fois par M. le Dr Hermans et a donné les résultats suivants :

| | |
|-------------------|---------------------------------|
| 11 avril. | négatif. |
| 15 avril. | id. |
| 25 avril. | id. |
| 15 mai | id. |
| 2 juin | { 1 ^{re} épreuve . id. |
| | { 2 ^e — . positif. |

Nous avons revu la malade le 25 juillet suivant, et M. le Dr Hermans a refait la séro-réaction deux fois avec des bouillons différents ; la réponse a été positive les deux fois au bout d'une demi-heure à la 32^e dilution.

Il a fallu du temps pour obtenir un résultat positif : la maladie a débuté le 2 avril et ce n'est que le 2 juin, soit deux mois plus tard, que l'agglutination se produit. D'autre part, la réaction s'est maintenue et manifestée encore le 25 juillet, soit trois mois et demi après le début de la maladie.

Il y a plus : dans les quatre premières épreuves, M. le Dr Hermans s'était servi d'un bouillon qui lui avait été fourni par le service de bactériologie de l'hôpital Saint-Jean. Nous n'avons aucune raison de suspecter

sa qualité; il avait été soigneusement entretenu. Malgré toutes les apparences, nous doutions de sa vertu.

Le 2 juin, M. le Dr Hermans, en présence d'un résultat négatif constant dans un cas bien évident de fièvre typhoïde, reprit l'expérience le même jour avec deux bouillons différents : celui fourni par l'hôpital Saint-Jean et un autre cultivé par lui-même avec le coli éberthiforme des selles du malade T.... Il obtint deux résultats contradictoires. Les réponses négatives n'infirmant en rien la réaction positive de ce dernier essai. Toutefois elles prouvent que la séro-réaction est moins prompte dans certains cas qu'on ne le croit généralement. Si M. le Dr Hermans n'avait pas eu l'idée de contrôler par un bouillon plus récent les résultats antérieurs, nous aurions bien certainement conclu à l'absence du signe de Widal dans un cas de fièvre typhoïde incontestable.

A quelle cause faut-il attribuer le retard dans le phénomène de l'agglutination ? Il peut tenir au bouillon de culture ou à l'état du sang du malade.

Le bouillon de culture peut être mis hors de cause, son efficacité nous ayant été attestée par les résultats positifs obtenus chez d'autres sujets. Voilà donc un bouillon qui ne donne rien à quatre épreuves chez une femme atteinte de fièvre typhoïde, avec complication d'avortement.

Un autre bouillon de culture, plus jeune, préparé avec le coli éberthiforme des selles d'une fièvre typhoïde, donne un résultat positif en dix minutes, à la 32^e dilution.

Il est possible que le sang de notre malade, modifié par les deux facteurs morbides, dothiésentérie et avortement, n'agisse pas avec autant d'énergie que le sang d'un sujet qui n'est atteint que de fièvre typhoïde. Il y a eu certainement des associations microbiennes chez notre malade actuelle; nous avons à en tenir compte et nous pouvons croire, sans être trop affirmatif cependant, que les bouillons de date ancienne, quoique entretenus avec un soin attesté par le succès dans des cas simples, ne suffisent pas à produire la précipitation microbienne là où existent des associations de bacilles.

Signalons encore, comme un fait important, la persistance de la séro-réaction le 23 juillet, alors que le début de l'affection remontait au 2 avril et que le sujet était complètement guéri et vaquait à ses occupations de ménagère.

V. *Hématologie.* — L'examen du sang a été fait par M. le Dr Van Nypelseer le 10 mai 1899, et a donné les résultats suivants :

| NORMAL. | | 10 mai 1899. |
|-----------|--|--------------|
| 14 % | Hémoglobine (Gowers) | 11.90 % |
| 4,500,000 | Globules rouges au mm ³ | 3,400,000 |
| 12,800 | Globules blancs | 3,700 |
| 1 : 350 | Rapport des globules | 1 : 900 |
| 3,41 | Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges | 3.50 |

L'analyse présente ce côté intéressant, c'est que malgré la réduction marquée de la proportion totale d'hémoglobine, la richesse des globules rouges dépassait la moyenne normale d'une manière prononcée.

La détermination du nombre de globules blancs a été faite par M. Van Nypelseer de deux manières : en établissant le rapport numérique entre les globules rouges et blancs dans la première préparation, notre adjoint a trouvé le chiffre de 3770 globules blancs par millimètre cube. La préparation spéciale des globules blancs lui a fourni le chiffre très voisin de 3428. En prenant la moyenne des deux résultats, on arrive à 3600 globules blancs par millimètre cube.

VI. *Traitement.* — Nous avons insisté antérieurement, à plusieurs reprises, sur les règles qui doivent présider au traitement de la fièvre typhoïde : tome I, pages 218, 233, 271, 345. Nous n'y revenons pas.

Nous vous rappelons seulement qu'il n'existe pas de traitement thérapeutique systématique de la fièvre typhoïde. Il n'y a qu'une ligne de conduite à suivre : se garer des médicaments et s'en tenir à l'hygiène pratique.

Avant tout, il faut la diète, et celle-ci est surtout nécessaire à la première période de la maladie; elle doit être absolue et simplifiée singulièrement le processus morbide. Le malade prendra de l'eau pure ou des tisanes non sucrées. L'alimentation à cette période est un danger, et il est d'autant plus nécessaire d'insister sur ce point, que le médecin, sous la pression

des idées régnantes dans le monde des ignorants, est sollicité par l'entourage à prévenir la faiblesse du malade par un régime approprié.

Nous croyons devoir vivement insister parce que chaque fois que nous avons observé de véritables fièvres typhoïdes mal engagées au début, nous avons vu se produire des complications, soit immédiatement du côté du **cerveau**, soit plus tard du côté de l'intestin ou du péritoine.

L'intervention thérapeutique doit être réduite au minimum ; nous nous bornons à prescrire une solution saline :

Sulf. sod., 3 gramm.

Aq. comm. dist., 200 gramm.

Ou bien un mucilage de salep par cuillerée à soupe de deux en deux heures. Cataplasme émollient sur le ventre. Lotions vinaigrées aromatiques par tout le corps.

Nous ne parlons pas des complications dont l'apparition justifie une intervention spéciale au sujet de laquelle il n'existe pas de règles fixes.

Mais là encore il y a lieu d'être discret ; à trois reprises, nous avons constaté des symptômes de congestion pulmonaire dont les localisations variées nous ont fait redouter l'élément tuberculeux miliaire. Nous n'avons pas cédé à la tentation de les combattre activement ; la malade n'a pas eu à le regretter.

N° 143.

De la nécessité de respirer par les fosses nasales.

A différentes reprises, dans le cours de nos leçons, nous avons appelé votre attention sur l'importance de l'intervention médicale en vue de la prophylaxie de la tuberculose pulmonaire. Nous croyons que celle-ci est bien souvent provoquée par la négligence des règles de l'hygiène la plus élémentaire. Nous avons signalé surtout les défauts de l'hygiène respiratoire comme une des causes principales de la fréquence de la tuberculose pulmonaire.

Nous insisterons plus tard sur les conditions gymnastiques qui doivent présider à la fonction alvéolaire; nous nous bornons actuellement à rappeler les conditions qui doivent présider à l'introduction de l'air. Celui-ci doit pénétrer par les fosses nasales; il y a danger à l'introduire directement par la bouche.

La structure des fosses nasales indique l'importance de leur fonction dans l'acte de la respiration. Elles sont garnies à leur ouverture externe de poils durs ou vibrisses qui forment un grillage destiné à arrêter des corps étrangers qui pénètrent sans obstacle dans la bouche; d'autre part, la richesse de la muqueuse en glandes mucipares assure un lavage régulier des fosses nasales et entraîne par une hypersécrétion réflexe les éléments étrangers qui ont été arrêtés par les vibrisses.

Il est vrai que beaucoup de personnes respirent toute leur vie par la bouche, soit par suite de lésions des fosses nasales, soit par mauvaise habitude. Elle ne le font pas impunément, si l'on tient compte du grand nombre de dispositions catarrhales des voies respiratoires que l'on rencontre dans la pratique.

Les conditions de l'air à l'abri desquelles la structure de la muqueuse nasale nous place, peuvent être rangées en deux groupes: les poussières minérales ou infectieuses et les conditions physiques de l'air.

Les recherches dont Schech a communiqué l'ensemble au *Aerztlicher Verein* de Munich en 1895, nous ont fait connaître des faits très intéressants, sur lesquels nous croyons utile d'appeler votre attention.

I. *Corps étrangers.* — Les agents mécaniques sont les poussières de toute nature qui sont mélangées à l'air et dont la proportion est variable. Quand ils pénètrent par la bouche, ils arrivent facilement dans les bronches sans être arrêtés.

Pour se rendre compte de l'effet nuisible exercé sur les voies respiratoires par les corps étrangers, il suffit de jeter un coup d'œil sur la longue série de phtisies professionnelles classées par les auteurs : phtisie des tisserands, des tailleurs de pierres, des remouleurs, etc.

Il va de soi que nous ne considérons pas la poussière introduite dans les poumons comme pouvant donner naissance par elle-même au bacille de la tuberculose ; mais son action irritante détermine des foyers de viciation nutritive et constitue ainsi un milieu favorable à la prolifération de germes microbiens introduits accidentellement.

II. — Le deuxième ordre d'éléments qui se trouvent mêlés à l'air est constitué par les microbes et parmi eux le bacille de la tuberculose est à citer en première ligne. Sa présence dans l'air est constatée par des recherches dont la précision ne laisse rien à désirer. Comme les poussières, ils pénètrent dans les poumons avec facilité quand l'air est inspiré par la bouche ; comme elles, ils sont arrêtés par les appareils protecteurs de la muqueuse nasale, quand l'air pénètre par le nez.

C'est à cause du danger de dissémination des microbes desséchés que l'on proscrit l'usage des crachoirs de sable et que l'on conseille leur remplacement par des crachoirs à contenu liquide antiseptique.

III. *L'air inspiré est chauffé par son passage dans le nez.* — D'après les recherches de Schech, l'importance du réchauffement de l'air inspiré par le nez croît en raison de l'écart de température entre l'air extérieur et la chaleur du corps ; il est d'autant plus marqué que la température extérieure est plus basse.

Quand celle-ci est de -8° , le réchauffement de l'air dans le nez est de 25° , ce qui porte la température à $+17^{\circ}$; quand elle est de $+2^{\circ}$, il est de 18° , et quand elle est de $+18^{\circ}$, il est de 10° .

Soit

| TEMPÉRATURE DE L'AIR EXTÉRIEUR : | RÉCHAUFFEMENT DANS LE NEZ : |
|----------------------------------|-----------------------------|
| — 8° | + 25° |
| + 2° | + 18° |
| + 18° | + 10° |

Le réchauffement de l'air inspiré par la bouche est beaucoup moindre; l'écart de température n'est pas nettement établi : Aschenbrandt et Kayser le fixent de $1/2$ à 3 degrés; pour Bloch, il est beaucoup plus élevé.

IV. *L'air s'imprègne d'humidité par son passage à travers le nez.* — D'après Aschenbrandt et Kayser, la saturation par l'humidité serait complète; d'après Bloch, l'air ne prendrait dans le nez que les deux tiers de sa saturation, le tiers restant lui serait assuré dans les organes respiratoires situés plus profondément. L'hydratation serait opérée par l'évaporation du produit de la sécrétion nasale.

V. *Des appareils respirateurs.* — On a proposé plusieurs moyens pour prévenir les effets nuisibles de la respiration buccale; il n'y en a qu'un seul qui soit bon : c'est de respirer par le nez.

Parmi les moyens recommandés, nous citerons les appareils respirateurs. Il en existe de plusieurs formes; le principe qui préside à leur construction est le même. Il a pour but de placer en avant de la bouche un tamis métallique à travers lequel l'air se dépouille des corps étrangers qu'il contient. On complète certains modèles en plaçant dans le tamis des substances antiseptiques. Cet appareil est ingénieux; il tend à remplacer les vibrisses de l'entrée des fosses nasales. Mais il a un défaut capital : c'est la difficulté de le nettoyer. Au bout d'un temps d'usage assez court, il est souillé par un amas de corps étrangers que le lavage le plus minutieux ne parvient pas à enlever; il conserve bientôt une odeur désagréable et dans cet état il contribue à l'impureté de l'air inspiré. Les vibrisses de l'entrée des fosses nasales sont régulièrement nettoyées par le mucus sécrété par les glandes mucipares, dont l'activité fonctionnelle augmente par l'irritation mécanique que les corps étrangers arrêtés par les poils détermine. Il s'établit un catarrhe nasal et l'expulsion des impuretés par l'éternuement réflexe.

D'autre part, les respirateurs n'agissent pas sur la température et l'état hygrométrique de l'air inspiré.

Ce sont des appareils imparfaits. Nous répétons ce que nous avons dit plus haut : il est d'une importance hygiénique capitale d'inspirer l'air par les fosses nasales.

N° 144.

Cancer primitif du duodénum. Son extension à la vésicule biliaire et au foie. Lithiase biliaire. Mélancolie, manie de persécution.

La nommée Marie-Adrienne B..., 72 ans, célibataire, pensionnaire des hospices, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 34, lit 10) le 25 février 1899.

Elle est souffrante depuis plusieurs années de troubles des voies digestives sur la nature desquels elle ne nous fournit guère de renseignements précis; la dyspepsie dominait avec vomissements assez fréquents.

Depuis trois semaines, il s'est déclaré de l'ictère qui persiste encore. A son entrée, nous la trouvons couchée sur le dos, les genoux repliés sur le ventre. Le foie est fortement engorgé, noduleux, irrégulier; la région parasternale au niveau du pylore est occupée par une tumeur volumineuse qui nous paraît intéresser tous les organes de cette région. La douleur est très vive par tout le ventre et dans le dos. Démangeaisons généralisées. Pas de vomissements. Tendance à la constipation qui a été levée par un purgatif (calomel 0.60 et jalap 1 gramme); les selles sont grisâtres. L'urine est acide, d'une densité de 1.023; elle ne contient ni albumine, ni glucose, ni sang, mais une forte proportion de bilirubine.

Nous établissons le diagnostic de cancer du foie, sans affirmer positivement la participation de l'estomac au processus néoplasique. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs; très peu d'ascite; pas de développement variqueux des veines sous-cutanées abdominales.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade est agitée d'un délire loquace qui se systématise après quelques jours dans le sens du délire de la persécution; elle se croit poursuivie pour un vol de bijoux et revient constamment à cette idée.

Les symptômes n'ont pas présenté de particularités en dehors du progrès de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs.

Elle est morte le 1^{er} mai, à 24 heures.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, dont nous transcrivons le protocole.

Amaigrissement extrême. Ventre ballonné. OEdème des membres inférieurs.

A l'ouverture de la poitrine, on ne constate pas d'adhérences à la plèvre droite. La plèvre gauche présente quelques rares adhérences celluleuses au sommet. Elle contient environ 30 grammes d'une sérosité teintée de sang. Le péritoine laisse échapper près de 3 litres d'un liquide transparent et citrin.

Poumon droit : pèse 550 grammes. Emphysème sous-pleural généralisé. A la section, le parenchyme des lobes supérieur et moyen est anémié et anthracosé. Celui du lobe inférieur offre un œdème et une congestion intense, mais sans hépatisation.

Poumon gauche : pèse 640 grammes. Le lobe supérieur est emphysémateux. Le lobe inférieur, congestionné, présente quelques foyers de pneumonie lobulaire. A ce niveau, le parenchyme est friable et de coloration grisâtre.

Cœur : pèse 220 grammes ; mesure $8 \times 8 \times 4$.

L'organe est en systole, sans surcharge graisseuse. La dilatation des oreillettes et des artères de la base contraste avec la réduction des ventricules. Les artères coronaires sont sinueuses. Le péricarde est œdématié et teinté de bile. Le myocarde est de coloration brun foncé et de consistance augmentée. La paroi du ventricule gauche mesure 17 millimètres. L'endocarde est grisâtre, rétracté au-dessous des valvules aortiques. La valvule mitrale est jaunâtre, indurée, mais l'orifice n'est pas rétréci. L'endocarde et les valvules sont sains, à droite. L'orifice pulmonaire mesure 6 centimètres ; les valvules en sont translucides. L'orifice aortique mesure 7^{cm},5 ; et ses valvules sont opacifiées et présentent quelques végétations anciennes au niveau de la face ventriculaire.

On constate un léger athérome des parois aortiques.

Foie : A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate que l'extrémité inférieure du lobe droit du foie contracte des adhérences extrêmement intimes avec le duodénum et l'angle que forment le côlon ascendant et le côlon transverse. Au centre de ces adhérences existe un tissu néoplasique lardacé, qui paraît prendre son origine au voisinage de la vésicule biliaire. La dissection de la région montre :

- 1° Que le pancréas reste indemne, sans adhérences ni néoplasies ;
- 2° Que le gros intestin n'adhère que par son enveloppe péritonéale et le mésocôlon ;

3° Qu'au duodénum les adhérences sont extrêmement intimes ; il est impossible de détacher l'anse intestinale sans impiéter sur la tumeur. La muqueuse du duodénum présente à ce niveau une néoplasie fongueuse d'un diamètre maximum de 4 centimètres et située à 3 centimètres de l'orifice pylorique ;

4° Que la partie antérieure de la vésicule biliaire présente dans sa moitié antérieure une infiltration diffuse d'aspect carcinomateux. Sa paroi est épaissie et friable. Sa moitié postérieure est dilatée, renferme plusieurs calculs dont le plus gros a le volume d'un œuf de pigeon. L'infiltration envahit le tissu hépatique voisin. Le restant du parenchyme est de coloration verdâtre, imprégné de bile et d'aspect cirrhotique.

En somme, le cancer primitif paraît avoir débuté à la partie antérieure de la vésicule biliaire, et avoir envahi par contiguïté le duodénum et le tissu hépatique voisin.

Rate : pèse 100 grammes ; mesure $10 \times 7 \times 2$. La capsule est épaissie, colorée par la bile. La pulpe est anémiée, de consistance augmentée.

Rein droit : pèse 100 grammes ; mesure $10 \times 6 \times 2$. La capsule se détache facilement de la surface, qui reste lisse. Les substances corticale et médullaire, imprégnées de bile, ont leur rapport normal.

Rein gauche : pèse 120 grammes ; mesure $11 \times 6 \times 3$. Présente les mêmes caractères. On constate la présence d'un petit kyste à contenu citrin du volume d'un pois, situé à la surface de l'organe.

Capsules surrénales : elles sont surchargées de graisse et décomposées.

Estomac : la muqueuse n'offre aucune altération.

Intestins : n'offrent que des lésions de décomposition. Le duodénum présente des lésions cancéreuses, situées à près de 3 centimètres du pylore.

Pancréas : aucune lésion. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés. Le péritoine est sain.

Centres nerveux : les méninges sont colorées par la bile. OEdème cérébral assez marqué.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic de cancer du foie a été reconnu exact à l'autopsie ; il était incomplet, la néoplasie intéressant la paroi du duodénum et la vésicule biliaire.

II. *Physiologie pathologique.* — Le cancer primitif du foie est tellement rare que l'on a même nié son existence ; au contraire, les productions cancéreuses secondaires et métastatiques de cet appareil sont fréquentes.

Le cancer primitif des grands canaux biliaires est plus fréquent, et l'on a vu par le protocole de M. le Dr Vervaeck que notre collègue du service des autopsies a considéré le cas actuel comme un cancer primitif de la vésicule biliaire qui s'était étendu secondairement à la fois du côté du foie et du duodénum.

Nous ne sommes pas complètement édifié sur la justesse de cette appréciation, et nous serions plutôt disposé à admettre que le siège primitif du cancer existait dans le duodénum ; ce sont, en effet, des troubles digestifs qui ont précédé pendant longtemps les symptômes des voies biliaires ; la malade était sujette à de fréquents vomissements, et la dyspepsie gastro-intestinale était habituelle.

Ce n'est que trois semaines avant son entrée à l'hôpital que l'ictère s'est déclaré et que les symptômes hépatiques se sont développés.

Le processus morbide a débuté par des désordres intestinaux de longue durée. C'est un élément de nature à nous faire admettre que le mal a son point de départ dans le duodénum. Il s'est étendu de là par continuité le long du conduit cholédoque jusqu'à la vésicule biliaire et a poursuivi sa marche vers le foie par le conduit hépatique.

III. *Calculs biliaires.* — L'observation a permis de constater la présence fréquente de calculs biliaires chez des sujets atteints de cancer du foie ; on les a même signalés comme ayant donné l'impulsion à la formation du carcinome du foie. Nous avons eu l'occasion de signaler la coexistence des deux lésions dans l'observation n° 23, qui est rapportée au tome VII page 132 ; il s'agissait d'une femme âgée de 58 ans, atteinte, comme la malade actuelle, d'un cancer de la vésicule biliaire et du pancréas avec noyaux hépatiques ; la vésicule biliaire renfermait une dizaine de calculs dont les dimensions variaient du volume d'une noisette à celui d'un pois.

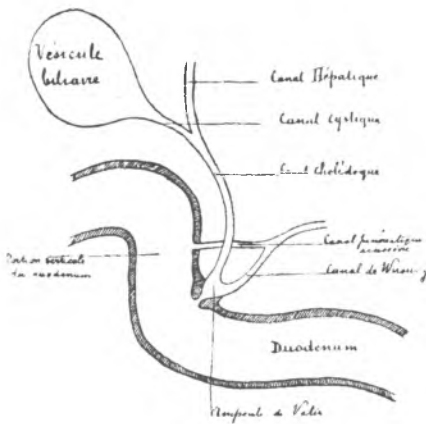
Nous avons rapporté un autre cas de cancer du foie (t. I, p. 148), secondaire à un cancer du pancréas ; la malade avait souffert de violentes douleurs qui présentaient les caractères des coliques hépatiques ; l'autopsie n'a malheureusement pu être faite que dans des conditions insuffisantes pour permettre la recherche de calculs dans la vésicule.

Sans admettre une corrélation certaine entre la lithiase biliaire et le carcinome de la vésicule biliaire, il y a lieu cependant de tenir compte pour l'avenir des données relatives à ce point. Les calculs biliaires sont fréquents, mais le cancer primitif de la vésicule est relativement rare. Cela n'empêche que dans certains cas complexes, où le cancer siège primi-

tivement dans le duodénum ou le pancréas, la présence de calculs dans la vésicule biliaire peut favoriser l'extension de la néoplasie.

Les observations que nous avons recueillies établissent la fréquence relative du cancer de la vésicule biliaire et du foie chez les sujets atteints de cancer du pancréas; l'évolution se fait alors dans les mêmes conditions que pour le cancer des voies biliaires consécutif à l'entreprise du duodénum. La disposition anatomique des conduits pancréatique et cholédoque indique qu'il y a simple continuité du produit néoplasique. Il en est de même pour le cancer de l'ampoule de Vater.

Le schéma ci-dessous, que M. Joseph Merckx, externe du service, a dessiné, indique bien le processus d'extension du cancer dans ces régions.



Les conduits pancréatique et biliaire débouchent dans l'ampoule de Vater et par son intermédiaire dans le duodénum. La muqueuse de ces différents organes est continue et explique l'envahissement carcinomateux de proche en proche.

Que le cancer ait débuté par le duodénum, par le pancréas ou par les voies biliaires, son extension d'un de ces organes à l'autre se comprend facilement.

IV. Ascite. — Elle a été tardive; c'est encore un élément qui est de nature à nous faire admettre que le siège primitif de la néoplasie existait dans le duodénum.

V. Détermination de la nature de la tumeur. — La solution de cette question comporte la connaissance de deux termes : la structure histologique de la tumeur et son influence sur la nutrition générale.

La structure histologique de la tumeur n'a pas été déterminée; nous nous sommes borné à constater le caractère macroscopique squirrheux.

Urologie. — L'état de la nutrition générale a été déterminé par l'analyse du produit de la sécrétion rénale. L'urine a été recueillie par le cathétérisme; rien n'a été perdu. Comme les dates l'indiquent, la récolte a été

faite avant la période terminale de la maladie. Le tableau suivant indique les résultats donnés par l'analyse chimique.

| DATE. | QUANTITÉ. | URÉE. | CHLORURE SODIQUE. | ACIDE PHOSPHORIQUE | | | ACIDITÉ URINAIRE. | Observations. |
|-------------------------|-----------|-------|----------------------|--------------------|---------|--------|----------------------|------------------|
| | | | | combiné aux | | TOTAL. | | |
| | | | | alcalins. | terres. | | | |
| 1899. | | | | | | | | |
| 14 mars. . | 600 | 8.13 | 7.50 | 0.84 | 0.24 | 1.08 | 0.78 | Complet. |
| 15 — . . | 400 | 7.53 | 2.60 | 1.12 | 0.16 | 1.28 | 0.94 | Complet. |
| 16 — . . | — | — | — | — | — | — | — | Pas d'urine. |
| 31 — . . | 500 | 10.55 | 2.50 | 1.30 | 0.25 | 1.55 | 1.439 | Complet (sonde). |
| 1 ^{er} avril . | 400 | 8.44 | 2.20 | 0.68 | 0.24 | 0.92 | 1.151 | Complet id. |
| 2 — . . | 400 | 8.24 | 1.40 | 0.96 | 0.20 | 1.16 | 1.151 | Complet. |
| 3 — . . | 400 | 8.34 | 0.70 | 0.88 | 0.12 | 1.00 | 0.942 | Complet. |
| 4 — . . | 450 | 8.81 | 1.13 | 0.72 | 0.13 | 0.85 | 1.118 | Complet. |
| 5 — . . | 400 | 8.14 | 1.20 | 0.72 | 0.08 | 0.80 | 1.046 | |
| 6 — . . | 450 | 7.68 | 1.46 | 0.72 | 0.13 | 0.85 | 0.941 | |
| 7 — . . | 350 | 6.77 | 0.875 | 0.56 | 0.14 | 0.70 | 0.69 | |
| 8 — . . | 300 | 5.19 | 0.84 | 0.54 | 0.12 | 0.66 | 0.432 | |
| 11 jours. . | . . . | 87.82 | 22.30 | 9.04 | 1.81 | 10.85 | — | |
| Moyenne . | . . . | 7.98 | 2.03 | 0.82 | 0.16 | 0.98 | — | |

Au point de vue de son importance spéciale pour le diagnostic du cancer, les chiffres de ce tableau ont une importance réduite par suite de l'insuffisance alimentaire de la malade qui ne prenait guère que du lait : $1/2$ à 1 litre par jour. Toutefois la réduction de l'azoturie a été plus marquée qu'elle ne l'est chez des sujets non cancéreux soumis au même régime. La moyenne quotidienne d'urée urinaire a été de 7^{sr},98. Ce cas est à rapprocher de celui qui figure sous le n° 23 du tome VII, page 129.

La chlorurie a suivi comme toujours une courbe plus capricieuse ; elle a été de 2.03 en moyenne.

La phosphaturie totale a été de 0.98 et le rapport phosphaturique terreux : alcalins = 19.51.

L'acidité totale, évaluée en acide phosphorique, a offert des écarts de 0.43 à 1.43 dont nous ne connaissons pas la raison d'être.

N° 145.

Sclérose rénale. Calcul biliaire dans le canal cystique. Ulcération. Perforation dans le péritoine. Sortie du calcul. Péritonite généralisée subaiguë. Mort par urémie.

La nommée Rosalie R..., veuve V..., 83 ans, pensionnaire des hospices, entre dans notre service à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 6) le 19 avril 1899.

Elle ne renseigne que des affections antérieures dont l'insignifiance est attestée par son âge avancé. Depuis quelque temps — elle ne précise pas — elle se sent affaiblie, se plaint de constipation habituelle et de difficulté dans la miction. Elle entre à l'hôpital pour un ictère qui s'est déclaré depuis quelques jours en même temps que de l'embarras gastrique. Nous constatons qu'elle est atteinte surtout de sclérose rénale et nous considérons l'ictère comme étant catarrhal, vu l'absence de tout renseignement lithiasique. L'urine renferme une forte proportion d'albumine rétractile. Le microscope y fait reconnaître la présence de cylindres : les uns hyalins, les autres granuleux ; les cylindres hyalins sont rares et l'on y distingue un pointillé très délicat et brillant.

Il y a rétention d'urine et constipation. Le cathétérisme ne ramène que 100 centimètres cubes dans la journée. La constipation est levée par un purgatif salin.

L'ictère s'est accentué en même temps que le ventre s'est ballonné ; guère de douleur. Langue très fortement chargée d'un enduit jaunâtre. Le 23 avril, délire loquace. Mort le 24 avril.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, la plèvre droite renferme 100 grammes de sérosité jaunâtre, sans flocons fibrineux. Il existe des adhérences aux deux sommets.

Poumon droit : pèse 580 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont anthracosés, emphysémateux, anémiés. Le lobe inférieur est congestionné, œdématisé, sans foyer d'hépatisation ; le bord inférieur est atelectasié.

Poumon gauche : pèse 310 grammes. Le lobe supérieur est emphysémateux, fortement infiltré d'antracose. Au lobe inférieur, la congestion est très intense ; on y note quelques foyers lobulaires d'hépatisation.

Cœur : pèse 280 grammes ; mesure $9 \times 9 \times 4 \frac{1}{2}$. L'organe est en systole, peu chargé de graisse ; le péricarde est sain. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes ; le myocarde est brun rougeâtre, de consistance assez ferme.

Ventricule gauche : l'endocarde est sain ; la valvule mitrale est indurée, infiltrée d'athérome ; son bord libre est rétracté. L'orifice est rétréci et ne laisse passer qu'un doigt.

Ventricule droit : l'endocarde est sain ; la valvule tricuspide est grisâtre.

Orifice pulmonaire : les valvules sont transparentes.

Orifice aortique : les valvules sont épaissies, rétractées, infiltrées d'athérome, ainsi que la paroi de l'aorte. La circonférence aortique mesure 63 millimètres (normale : 65 millim.). L'aorte est dilatée au niveau de la crosse ; l'aorte descendante présente dans toute son étendue des lésions d'athérome assez développées.

A l'ouverture de la *cavité abdominale*, on constate qu'il existe entre le diaphragme et la face supérieure du foie une nappe de liquide jaune rougeâtre, bilieux. La cavité abdominale contient environ un litre de liquide analogue, qui, macroscopiquement, paraît contenir du sang et de la bile. La surface du péritoine diaphragmatique et hépatique et le feuillet pariétal de cette séreuse présentent un exsudat lamellaire de coloration bilieuse. Les épiploons, le mésentère et la surface des anses intestinales offrent une exsudation semblable.

Foie : pèse 1,200 grammes ; mesure $23 \times 26 \times 6$. L'organe est déformé ; le lobe gauche est presque entièrement atrophié. Le lobe droit est divisé en deux par un sillon dû au corset. Le parenchyme hépatique apparaît à la section jaune rougeâtre, de consistance friable, infiltré de graisse. La dissection de la face inférieure du foie démontre l'intégrité du système vasculaire hépatique. La vésicule biliaire dépasse de 5 centimètres le bord antérieur du foie ; sa surface présente des ecchymoses ; elle renferme de la bile très pâle, jaunâtre, et trois petits calculs à surface lisse ; on ne constate pas de perforation de cette vésicule ; sa paroi interne a une coloration jaune verdâtre, pâle. Le canal cholédoque est extrêmement dilaté ; sa face interne est d'une coloration très pâle, gris jaunâtre. Les canaux hépatiques sont également très dilatés et sont distendus, même au niveau

de leurs petites ramifications, par de la bile orangée, très épaisse. La coloration de la face interne de ces canaux est orangée et contraste avec celle de la vésicule. On découvre dans le voisinage du foie, au niveau de la région des canaux hépatiques, un calcul du volume d'une petite noisette, entouré d'un dépôt pulvérulent de coloration orangée, mais il est impossible d'établir exactement la situation d'une solution de continuité dans le système des conduits biliaires.

Rate : pèse 160 grammes ; mesure $12 \times 5 \times 3$. La capsule est épaissie ; la pulpe splénique, de teinte vineuse, est augmentée de consistance et sclérosée.

Rein droit : pèse 130 grammes ; mesure $12 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$. La capsule se détache difficilement de la surface, qui est granuleuse et parsemée de kystes. La substance corticale est diminuée d'étendue et mesure par places 2 à 3 millimètres. La substance médullaire a ses dimensions normales. Le bassinot est surchargé de graisse.

Rein gauche : pèse 100 grammes ; mesure $10 \times 4 \frac{1}{2} \times 2 \frac{1}{2}$. Mêmes caractères de néphrite granuleuse.

Les deux reins occupent leur position normale.

Pancréas : pèse 100 grammes ; mesure $17 \times 5 \times 11$. Le parenchyme glandulaire est augmenté de consistance.

Estomac : contient très peu de mucus ; la muqueuse est pâle, de coloration ardoisée.

Intestins : lésions de décomposition.

Centres nerveux. — *Cerveau* : la dure-mère est légèrement épaissie ; l'œdème cérébral est très abondant ; la pie-mère est transparente au niveau du chiasma ; les vaisseaux de la base sont athéromateux. A la section, on ne note pas d'altérations de la substance nerveuse, mais un œdème ventriculaire avec dilatation des cavités.

Moelle : la dure-mère est opacifiée. Pas d'adhérences anormales ; la pie-mère est saine. Il existe un œdème médullaire très abondant. Les sections pratiquées dans toute l'étendue de la moelle ne font découvrir qu'un état de ramollissement du tiers supérieur de la région dorsale.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic de sclérose rénale a été reconnu exact à l'autopsie.

Les symptômes de la dernière période s'expliquent par l'intoxication urémique consécutive à la sclérose rénale. L'œdème constaté du côté des

ventricules du cerveau rend compte des symptômes de délire loquace et d'agitation nerveuse du sujet.

Mais l'autopsie nous a révélé une autre lésion. La malade était atteinte de lithiase biliaire; un calcul, gros comme une noisette, avait déterminé l'ulcération du conduit cystique, était sorti du conduit et avait été enclavé par le péritoine; de plus, écoulement de la bile dans le ventre et péritonite consécutive.

Le cas est rare; nous n'en connaissons pas de relation dans la littérature médicale. Il est probable qu'en fouillant les revues bibliographiques, nous finirions par en rencontrer d'analogues; mais nous croyons plus utile de le rapporter en attendant.

II. *Lithiase biliaire.* — La malade ne nous a pas renseigné de symptômes de coliques hépatiques antérieures; sans attacher une importance absolue à ce renseignement négatif, il tend cependant à établir que s'il y a eu des accès, ils ont été assez courts et assez peu violents pour ne pas laisser de souvenirs.

L'absence de coliques est du reste loin de constituer l'exception dans la lithiase biliaire; à en juger par le grand nombre de cas où nous avons retrouvé des calculs dans les voies biliaires sans que le malade ait jamais ressenti de coliques, nous devons reconnaître que le plus souvent les calculs biliaires existent inaperçus par le malade et non reconnus par le médecin.

Leur présence est compatible avec un état satisfaisant des fonctions hépatiques. Mais en dehors des coliques, elle peut déterminer d'autres accidents. Nous avons parlé des rapports que l'on a cherché à établir entre les calculs biliaires et la formation d'un néoplasme cancéreux dans la vésicule du fiel; la malade de l'observation n° 144, page 258, nous en a fourni l'occasion.

Les calculs déterminent dans certains cas une irritation catarrhale simple des voies biliaires et l'ictère consécutif.

Chez d'autres sujets, ils provoquent une inflammation ulcérate qui aboutit à la perforation des voies biliaires. Si le processus morbide a amené des adhérences péritonéales, la bile reste maintenue en dehors du péritoine par les brides adhésives et le travail peut en rester là. Mais si l'ulcération s'est faite assez rapidement pour ne pas avoir provoqué la péritonite localisée adhésive, la bile s'écoule dans le péritoine, et il y a

péritonite généralisée qui entraîne le plus souvent la mort du sujet. Ces cas sont des plus rares, à en juger par notre observation personnelle.

Notre malade a présenté cet accident ; il n'a pas été possible de retrouver à l'autopsie le siège précis de la rupture ; mais la réalité de la perforation a été bien établie, puisqu'à l'autopsie on a retrouvé un calcul biliaire du volume d'une petite noisette, dans le voisinage du foie, au niveau de la région du conduit hépatique. Le calcul était sorti des voies biliaires par un travail d'ulcération, et les bords de l'ulcère s'étaient assez rapprochés pour que l'on n'ait pu découvrir le siège précis de la perforation.

La réalité de celle-ci était encore attestée par l'abondance de l'épanchement biliaire dans le ventre.

Il est probable que la perforation se sera faite dans le conduit cystique ou hépatique, à en juger par le siège du calcul extrabiliaire. Celui-ci était encastré par un repli du péritoine qui l'avait fixé.

La péritonite était généralisée ; la séreuse était recouverte dans toute son étendue par un exsudat lamelliforme, de coloration biliaire. Elle ne présentait nulle part l'aspect villeux et rouge de la péritonite aiguë et rappelait les caractères de la dure-mère dans les cas de pachyméningite. Cet exsudat n'avait pas cloisonné la cavité péritonéale, sauf du côté du diaphragme, où il existait une poche remplie de liquide biliaire, distincte de la cavité du ventre qui renfermait environ 1 litre de liquide de même nature dans sa partie déclive. Le processus que cet état anatomique traduit peut être résumé dans les termes suivants : ulcération du conduit hépatique par la présence du calcul biliaire ; péritonite périhépatique ; perforation du conduit biliaire, sortie du calcul et son enchâtonnement par le péritoine ; l'épanchement de bile dans le ventre s'est opéré petit à petit et a provoqué un processus de péritonite chronique d'emblée.

III. Péritonite par perforation. — Elle n'est pas rare, mais elle ne se présente pas toujours dans les mêmes conditions cliniques.

La forme la plus connue est la péritonite suraiguë que l'on observe dans les cas de perforation intestinale ; on la rencontre dans la fièvre typhoïde, dans la tuberculose intestinale, dans les diverses affections groupées actuellement sous la rubrique d'appendicite et dans les affections cancéreuses des organes limités par le péritoine. Sa seméiologie est assez connue pour que nous n'insistions pas.

Mais ces symptômes suraigus ne se produisent pas toujours, même dans les cas de perforation intestinale.

Nous avons eu l'occasion de rapporter des cas de ce genre ; nous renvoyons à l'observation n° 38 du tome VII, page 214, et à celle qui figure sous le n° 82 du tome VIII, page 169 ; dans les deux cas, des adhérences péritonéales avaient limité l'étendue des désordres cliniques.

L'adhérence péritonéale est un élément libérateur, et ce caractère est établi d'une manière nette chez le malade dont l'observation est rapportée sous le n° 82 du tome VIII, page 169.

Voilà déjà deux formes cliniques de la péritonite par perforation ; il en est une troisième qui se caractérise par un processus chronique d'emblée ; on la rencontre souvent dans la tuberculose ; on la rencontre encore dans les cas où le travail inflammatoire est provoqué par la pénétration dans le péritoine d'un liquide irritant à petites doses fractionnées.

C'est ce que nous avons observé chez notre malade ; le calcul parvenu hors du conduit cystique a oblitéré en partie l'ouverture qui lui avait livré passage ; la bile a fusé lentement entre les lèvres de la plaie et les bords du calcul ; la plaie s'est rétrécie après la déhiscence du calcul et la sortie de la bile s'est opérée ainsi d'une manière insensible, graduelle ; le travail inflammatoire s'est étendu de proche en proche, provoquant surtout la constitution d'une pachypéritonite sous forme d'un dépôt lamelleux.

Dans des cas de ce genre, le syndrome habituel de la péritonite par perforation fait défaut ; il manque l'élément traumatique qui frappe d'emblée la séreuse péritonéale dans toute son étendue et qui provoque alors la manifestation quasi foudroyante connue.

Le cas actuel est encore une péritonite généralisée, puisque toute la surface est atteinte à la fois ; mais elle ne doit sa généralisation qu'à son extension de proche en proche.

Un processus analogue se produit du côté des autres séreuses ; nous citerons les méninges et la plèvre. Les cas de pleurésie sont les plus fréquents ; la perforation brusque d'une caverne pulmonaire dans la plèvre provoque la pleurésie suraiguë analogue à la péritonite suraiguë consécutive à l'ouverture d'un ulcère intestinal typhoïde dans la séreuse péritonéale. Mais l'inflammation graduelle de la plèvre par une infiltration qui s'opère lentement et graduellement ne provoque que des manifestations peu intenses de pleurésie, à processus chronique d'emblée.

IV. *Conclusion.* — Il ressort de cette observation, que la péritonite par perforation, même quand elle se généralise, ne détermine dans certains cas qu'un retentissement séméiologique modéré, sans hyperthermie.

C'est le cas de notre malade; elle est entrée dans nos salles cinq jours avant la mort, se plaignant de constipation, de ballonnement du ventre et de nausées, mais sans vomissements; il n'y a pas eu de température élevée. L'administration d'un purgatif salin, dans le but de combattre l'embarras gastrique, n'a pas aggravé le ballonnement et a fait cesser l'état nauséux.

V. — Nous n'avons pas émis de considérations au sujet de la bactériologie; son rôle doit être considéré comme secondaire ici. Il est très probable que le coli-bacille soit intervenu dans le processus inflammatoire; mais, l'intérêt du cas, tout autant que la clarté de sa pathogénie, réside en dehors de sa pullulation.

N° 146.

Estomac bilobé par carcinome gastrique encrochant l'organe.

La nommée Anne Q..., veuve M..., âgée de 66 ans, cuisinière, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 8) le 24 février 1899.

Elle a eu douze enfants, dont dix ont succombé à des affections diverses. Elle souffre depuis un an de malaise gastrique, sans vomissements, nous dit-elle; les selles sont régulières.

Il y a inappétence habituelle et amaigrissement qui a été progressif.

Pas d'œdème des membres inférieurs ni d'ascite; la palpation de la région épigastrique est impossible, par suite de contraction spasmodique des parois abdominales; nous ne parvenons pas à constater de tumeur. L'interrogatoire de la malade est difficile, parce qu'elle répond avec répugnance et en déclarant qu'elle n'a que des douleurs habituelles à l'estomac. Pas d'albuminurie. Pas de signes d'entreprise des poumons ni du cœur.

La malade a été tenue en observation comme souffrant de gastrite chronique. Il n'y a pas eu de réaction. Pendant son séjour, il n'y a eu ni vomissement ni gastrorrhée; elle ne prenait que du lait et refusait les médicaments prescrits.

Le 7 mars, elle s'est affaïssée à partir de 16 heures et a succombé au collapsus le 8 mars, à 3 heures du matin.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck.

Poumon droit : pèse 520 grammes. Il présente de l'emphysème sous-pleural; à la section, on note que le parenchyme des lobes supérieur et moyen est anémié, infiltré d'antracose; le lobe inférieur est œdématié, congestionné, il est très friable à certaines places, au niveau de quelques foyers d'hépatisation lobulaire.

Poumon gauche : pèse 410 grammes. Il présente les mêmes caractères d'emphysème et d'anémie du sommet, de congestion, d'œdème et de pneumonie lobulaire dans le lobe inférieur.

Cœur : pèse 300 grammes; mesure $12 \times 10 \times 3$. A l'épreuve de l'eau,

les valvules sont suffisantes. L'organe est en diastole, flasque, surchargé de graisse; le myocarde est friable.

Ventricule gauche : la valvule mitrale est opacifiée, légèrement infiltrée d'athérome à sa base; l'endocarde est grisâtre.

Ventricule droit : on note un peu d'endocardite au-dessous des valvules sigmoïdes et pulmonaire. La valvule tricuspide est grisâtre et très souple.

Orifice pulmonaire : les valvules sont transparentes.

Orifice aortique : les valvules sigmoïdes sont sclérosées dans leur segment inférieur; il existe un peu d'athérome de la paroi de l'aorte. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : pèse 1,250 grammes; mesure $20 \times 22 \times 5$. La capsule n'est pas épaissie; le bord antérieur aminci est refoulé vers le bas. Le parenchyme hépatique est anémié, augmenté de consistance, de coloration gris rosé. La vésicule biliaire contient très peu de bile jaunâtre et un calcul qui occupe presque toute la cavité vésiculaire.

Rate : pèse 70 grammes; mesure $10 \times 10 \times 2$. La capsule est violacée, la pulpe splénique est anémiée et un peu augmentée de consistance.

Rein droit : pèse 130 grammes; mesure $10 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$. La capsule se détache facilement. Les substances corticale et médullaire sont anémiées, de dimensions à peu près normales.

Rein gauche : pèse 130 grammes, présente les mêmes caractères.

Cavité abdominale : ne contient pas de liquide; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés; le péritoine est sain.

Estomac : il est en situation normale, rétracté; il semble constituer une tumeur du volume du poing. Après incision, on constate l'existence d'une néoplasie d'aspect carcinomateux; elle mesure dans le diamètre de la petite courbure, où elle semble prendre son origine, 85 millimètres; elle occupe presque tout le pourtour de la cavité stomacale, mesurant 15 centimètres; il persiste environ 3 centimètres de circonférence où la muqueuse est saine. L'épaisseur de la tumeur atteint 4 centimètres, elle est constituée par une série de lobules qui lui donnent l'aspect en « choux-fleurs ». A l'incision, on note qu'elle est constituée d'un tissu lardacé, blanchâtre, de consistance assez forte. Cette tumeur se trouve à distance à peu près égale du pylore et du cardia, et se prolonge le long de la paroi postérieure dans la cavité stomacale qu'elle subdivise en deux diverticula. La muqueuse stomacale qui environne la tumeur est plissée, de coloration gris rougeâtre, sans ulcérations.

Intestin : n'offre rien d'anormal.

Pancréas : le tissu glandulaire a une consistance un peu exagérée et paraît normal : on n'y découvre pas de néoplasies.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons été très embarrassé pour établir un diagnostic complet. L'absence de renseignements détaillés sur les commémoratifs, l'impossibilité de faire une exploration complète de l'abdomen, l'absence de tumeur épigastrique nous ont engagé à nous borner au diagnostic symptomatique de gastrite chronique. L'autopsie a établi l'existence d'un encéphaloïde des plus volumineux.

II. *État de l'estomac.* — L'estomac, qui occupe sa situation normale, se présente comme un organe bilobé; la partie moyenne, à égale distance du cardia et du pylore, est rétractée vers la cavité et revêt l'aspect d'un étranglement dû à une cicatrice interne.

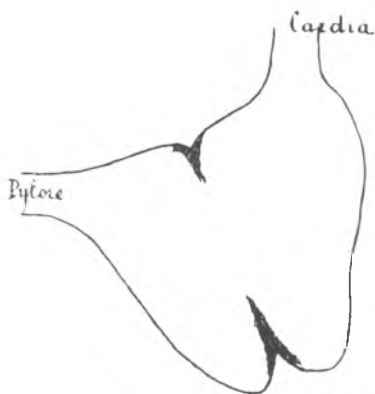
Le schéma ci-dessous de M. Joseph Merckx, externe du service, reproduit assez bien son aspect extérieur.

La partie rétractée est saine et lisse à sa surface péritonéale. A l'extérieur il n'y a d'autre lésion que l'état bilobé. On constate au toucher que les parties profondes sont empâtées et bosselées.

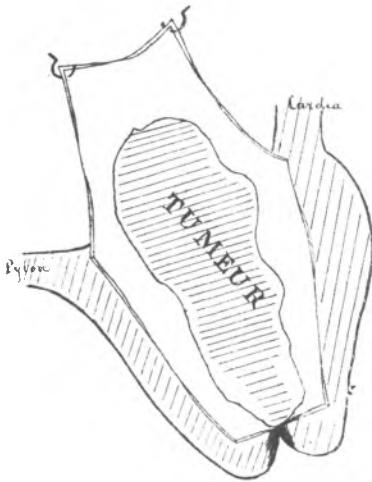
L'estomac bilobé en bissac est rarement congénital; il est le plus souvent acquis et consécutif à un processus ulcéreux avec cicatrisation rétractile.

En ouvrant l'estomac le long de la grande courbure, on se trouve en présence d'une cavité à deux loges : l'une voisine du cardia et occupant le grand cul-de-sac; l'autre dans le voisinage du pylore. Ces deux loges sont tapissées par la muqueuse qui est normale.

Elles communiquent entre elles par une ouverture à bords anfractueux, ménagée entre les cotylédons d'un vaste chou-fleur carcinomateux qui part de la partie moyenne de la petite courbure, contourne les faces antérieure et postérieure de l'estomac dans une largeur maxima de 5 centimètres et ne laisse intacte qu'une partie de la face postérieure de l'organe.



En étalant l'estomac, on obtient une disposition que M. Joseph Merckx, externe du service, a fidèlement reproduite dans le dessin ci-dessous.



La tumeur mesure 15 centimètres dans sa plus grande dimension et 8^{cm},5 dans sa plus grande largeur au niveau de la petite courbure. La surface saine du côté du pylore mesure 4 centimètres de largeur et celle du grand cul-de-sac vers le cardia 6 centimètres. Le carcinome est interrompu dans son envahissement circulaire sur une étendue de 3 centimètres.

La surface de la tumeur était couverte de nombreuses fongosités carcinomateuses exubérantes, qui arrivaient à se toucher à l'intérieur de la cavité.

A un examen superficiel, l'ouverture centrale paraissait une ouverture pylorique cancéreuse ; ce n'est qu'en y regardant de plus près que l'on pouvait s'assurer qu'il n'en était pas ainsi et que les orifices cardiaque et pylorique étaient intacts.

L'examen microscopique de la tumeur a été fait par M. le prof. Stiénon dans son cours pratique d'anatomie pathologique ; il est résumé dans les lignes suivantes : carcinome avec transformation muqueuse du stroma ; les cellules épithéliales sont polymorphes par pression réciproque.

III. *Difficultés du diagnostic.* — L'observation emprunte une partie de l'intérêt qu'elle présente à la difficulté d'établir un diagnostic dans des cas de ce genre.

Nous avons reconnu l'existence d'une gastrite d'ancienne date ; mais c'est là un diagnostic symptomatique incomplet, et qui ne peut pas satisfaire le médecin.

Les difficultés que nous avons rencontrées en cherchant à établir la nature réelle de l'état de souffrance gastrique, étaient de plusieurs ordres. Le malade ne nous fournissait guère de renseignements ; elle était taciturne et ne répondait que par monosyllabes et avec impatience ; nous avons dû nous borner à recueillir les symptômes objectifs et, ici encore,

nous avons rencontré de grandes difficultés par suite de la mauvaise volonté qu'elle opposait à tout examen.

Nous n'avons constaté que deux symptômes importants : pas de vomissements, ou tout au moins il n'y en a pas eu pendant les douze jours que le malade a passés à l'hôpital.

Nous avons eu fréquemment l'occasion de constater l'absence de vomissements dans le cancer de l'estomac, quand il respectait les orifices cardiaque et pylorique et n'intéressait que la petite courbure de l'estomac.

D'autre part, nous n'avons pas constaté de tumeur à la région épigastrique, ce qui tenait à l'état de mollesse du produit carcinomateux.

Ces deux signes négatifs nous avaient éloigné de l'idée d'un cancer et nous avons considéré l'amaigrissement progressif du sujet comme consécutif à une forme de gastrite chronique.

L'analyse quantitative de l'urine n'a pas été faite par suite de la mauvaise volonté de la malade qui se refusait à la laisser recueillir. L'analyse qualitative n'avait pas décelé de modifications morbides.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME IX — 1898-1899.

| | Pages. |
|---|--------|
| N ^o 97. Apoplexie cérébrale par œdème aigu du cerveau. Hypertrophie du cœur. Mort. Autopsie | 4 |
| N ^o 98. Hydropisie ventriculaire cérébrale avec refoulement de la paroi du ventricule latéral au niveau du lobe temporal gauche. Kyste sous-méningé à la région orbitaire droite. Ostéite de la huitième côte et de la vertèbre correspondante gauche. Poche enkystée intra-rachidienne. Symptômes médullaires paraplégiques. Mort subite par apoplexie séreuse. | 4 |
| N ^o 99. Apoplexie cérébrale sans hémorragie ni ramollissement. Œdème ventriculaire, consécutif à une méningite piamatrale chronique. Congestion rénale. Mort | 10 |
| N ^o 100. Étranglement intestinal par une bride péritonéale. Péritonite. Laparotomie libératrice. Soulagement. Mort subite six heures après. Pas d'autopsie | 13 |
| N ^o 101. Mort rapide par œdème aigu avec congestion des poumons. Cirrhose hypertrophique du foie. Ictère. Endocardite verruqueuse sigmoïde aortique. Athérome aortique. Hyperleucocytose hématique | 16 |
| N ^o 102. Kystes hydatiques du foie. Suppuration du foie. Laparotomie. Mort. Autopsie | 20 |
| N ^o 103. Endocardite mitrale verruqueuse ulcérée. Pneumonie embolique. Vomique sans traces à l'autopsie. Mort par asphyxie | 27 |
| N ^o 104. Mal de Pott. Tuberculose de vertèbres cervicales et dorsales. Pachyméningite cervicale hypertrophique de nature tuberculeuse. Localisations tuberculeuses dans la cinquième côte, dans les cinquième et sixième vertèbres cervicales, dans les poumons, dans la rate, dans les ganglions lymphatiques et dans les reins. Intégrité de l'intestin . . | 31 |
| N ^o 105. Glycosurie éphémère. Tuberculose pulmonaire. Indices vagues de tabes dorsal. | 35 |
| N ^o 106. Cancer de l'œsophage ouvert dans l'appareil respiratoire. Gangrène pulmonaire consécutive. Cancer secondaire du foie. Ulcération cancéreuse de l'estomac. Mort. Autopsie | 37 |
| N ^o 107. Ulcère de l'estomac, à fond cicatrisé constitué par le pancréas. Hématémèse. Mort par épuisement. Autopsie. Durée totale des symptômes : vingt-cinq ans | 42 |

| | Pages. |
|---|--------|
| N° 108. Fièvre typhoïde. Endocardite gauche verruqueuse. Pneumonie lobulaire. Bacilles de Koch sans tuberculose. Mort par asphyxie au dixième jour de la dothiéntérie | 52 |
| N° 109. Fièvre typhoïde. Pneumonielobulaire. Endocardite infectieuse. Néphrite. Méningite. Mort par pneumonie au dixième jour. Gravité de la fièvre typhoïde en foyers isolés | 57 |
| N° 110. Endocardite verruqueuse aortique et mitrale. Péricardite et synéchie. Infarctus pulmonaires répétés par embolie dans l'artère bronchique. Anasarque. Engorgement du foie. Mort. Autopsie | 61 |
| N° 111. Endocardite gauche verruqueuse. Hypertrophie et dilatation des deux cœurs. Insuffisance et rétrécissement mitral et aortique. Synéchie péricardique récente. Amélioration passagère. Reprise de l'état aigu. Mort par foyers lobulaires multiples | 73 |
| N° 112. Tuberculose pulmonaire. Caverne. Hémoptysie abondante. Mort par pneumonie lobulaire. | 86 |
| N° 113. Tuberculose pulmonaire. Vaste caverne à origine pleurale. Tuberculose pulmonaire chronique; terminaison par forme miliaire. Hémoptysie foudroyante | 91 |
| N° 114. Tuberculose pulmonaire chronique. Terminaison par hémoptysie foudroyante survenue dans la rue. | 98 |
| N° 115. Apoplexie cérébrale par œdème cérébral. Urémie apoplectiforme. Petit rein rouge. Artério-sclérose généralisée. Mort par atélectasie pulmonaire | 100 |
| N° 116. Hémorragie cérébrale gauche, avec hémiplégié motrice droite et hémianesthésie gauche. Rupture du foyer hémorragique dans le ventricule latéral gauche. Apoplexie. Mort par pneumonie lobulaire bilatérale. | 103 |
| N° 117. Hémorragie sous-durale gauche sans pachyméningite durale prononcée. Hémorragie de la couche optique, de la capsule interne et du corps strié ayant pénétré dans tous les ventricules. Apoplexie. Mort par asphyxie. Œdème pulmonaire et foyers multiples de pneumonie lobulaire | 106 |
| N° 118. Alcoolisme chronique. Pachyméningite cérébrale limitée à la dure-mère du cerveau antérieur gauche. Hématome sous-dural gauche. Otite moyenne droite. Mort. Autopsie | 110 |
| N° 119. Congestion cérébrale apoplectiforme d'origine épileptique. Diagnostic avec le coup de sang vrai | 114 |
| N° 120. Tuberculose pulmonaire chronique. Ramollissement cérébral en foyers multiples non révélés pendant la vie. Artério-sclérose généralisée. Atrophie du myocarde. Mort en cinq minutes par syncope | 116 |

| | Pages. |
|--|--------|
| N° 121. Tuberculisation miliaire généralisée. Prodromes typhoïdes. Localisation méningée prédominante sans symptômes paralytiques. Miliaire de la rate et des reins. Intégrité de l'intestin et du péritoine | 120 |
| N° 122. Cirrhose atrophique du foie. Évolution latente de la tuberculose miliaire des poumons, du péritoine et de la pie-mère. Sclérose rénale. Mort par asphyxie | 125 |
| N° 123. Mélancolie. Délire de persécution. Tentative de suicide. Collocation. | 130 |
| N° 124. Hypertrophie myocardique. Endocardite ulcéreuse tricuspide. Méningite chronique et œdème cérébral. Tumeur pédiculée de la muqueuse gastrique. Sclérose rénale sans albuminurie. Mort par foyers de pneumonie lobulaire et œdème pulmonaire. | 134 |
| N° 125. Myocardite. Rétrécissement mitral et aortique. Mort rapide par œdème pulmonaire aigu. Carnification pulmonaire avec foyers de pneumonie catarrhale | 138 |
| N° 126. Tuberculose pulmonaire chronique à cavernes. Foyers miliaires disséminés. Tuberculose du péritoine et de l'intestin. Cirrhose atrophique du foie. Ascite. Endocardite gauche | 142 |
| N° 127. Tuberculose pulmonaire caverneuse. Néphrite granuleuse. Péritonite tuberculeuse. Formation d'un foyer purulent enkysté. Mort. | 148 |
| N° 128. Syndrome hystérique simulant tantôt le tabes dorsal, tantôt la paralysie spinale spastique d'Erb-Charcot. Pied bot varus. | 152 |
| N° 129. Atrophie musculaire progressive spinale | 158 |
| N° 130. Accès épileptiformes depuis deux ans. Gliome télangiectasique du cerveau antérieur gauche. Néphrite. Mort par accès subintrants. Bronchopneumonie et atélectasie terminales | 162 |
| N° 131. Tuberculose pulmonaire éteinte. Insuffisance mitrale et aortique. Symptômes de ramollissement cérébral. Mort. Autopsie. Tubercule pia-matral avec dépression dans le lobe frontal gauche. Ramollissement cérébral gauche. Ramollissement de la moelle dorsale | 168 |
| N° 132. Petit rein rouge. Urémie dyspnéique avec tendance convulsive clonique. Mort rapide par œdème pulmonaire aigu | 173 |
| N° 133. Tuberculose pulmonaire éteinte. Tendance lithyémique habituelle. Sarcome de l'intestin grêle. Accès épileptiformes. Mort par pneumonie lobulaire à la suite d'accès subintrants. Hémorragie dans l'écorce du lobe frontal gauche, ayant percé sous la pie-mère | 179 |
| N° 134. Fièvre typhoïde. Mort au douzième jour. Endocardite gauche. Embryocardite. Pneumonie lobulaire. Néphrotyphus. Escarres rapides au sacrum. Séro-réaction positive | 188 |

| | Pages. |
|--|--------|
| N ^o 135. Congestion cérébrale apoplectiforme et comateuse par ivresse. Mort en trente heures | 196 |
| N ^o 136. Pleurésie ancienne bilatérale. Réveil du processus à droite. Kyste pleural ouvert dans les bronches par gangrène. Insuffisance mitrale avec rétrécissement. Hémorragie cérébrale datant de dix ans, ayant intéressé les noyaux lenticulaire et caudé droits. Hémiplégie flasque . . . | 200 |
| N ^o 137. Alcoolisme chronique. Endocardite végétante aortique et mitrale. Rhumatisme antérieur. Pleurésie droite avec épanchement. Atteinte de rhumatisme articulaire le 12 mai. Péricardite le 15 mai. Synéchie péricardique totale. Néphrite. Terminaison le 19 juin, par foyers de broncho-pneumonie grise | 209 |
| N ^o 138. Pleurésie droite en 1897. Tuberculose pulmonaire chronique et torpide. Début de la méningite miliaire le 13 juin 1899, par frisson. Péritonite tuberculeuse miliaire le 19 juin. Alcoolisme. Mort le 29 juin. Durée : seize jours | 216 |
| N ^o 139. Tuberculose pulmonaire à début insidieux. Évolution rapide sous forme typhoïde après six semaines. Localisation miliaire et caséuse aux poumons, ulcéreuse dans l'intestin, miliaire dans la rate, le rein et la pie-mère. Séro-réaction négative. Durée totale : vingt jours. . . | 224 |
| N ^o 140. Forme aiguë de tuberculose pulmonaire caséuse. Phthisie galopante. Diagnostic différentiel avec la forme aiguë miliaire. Séro-diagnostic négatif. Durée totale : trente-quatre jours | 232 |
| N ^o 141. Hypertrophie et dilatation du cœur; insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Sclérose du pancréas; reflux à l'épigastre du lobe gauche du foie sous forme de tumeur; ictère. Mort par carnification pulmonaire et infarctus dans les deux poumons | 237 |
| N ^o 142. Fièvre typhoïde à prodromes de trois semaines. Taches rosées lenticulaires le 12 avril. Congestion pulmonaire le 14. Avortement à trois mois le 20, au dix-huitième jour de la maladie. Persistance de la fièvre. Recrudescence après une période de répit. Guérison. Séro-réaction tardive, persistant encore le 25 juillet | 243 |
| N ^o 143. De la nécessité de respirer par les fosses nasales | 253 |
| N ^o 144. Cancer primitif du duodénum. Son extension à la vésicule biliaire et au foie. Lithiase biliaire. Mélancolie, manie de persécution | 258 |
| N ^o 145. Sclérose rénale. Calcul biliaire dans le canal cystique. Ulcération. Perforation dans le péritoine. Sortie du calcul. Péritonite généralisée subaiguë. Mort par urémie. | 264 |
| N ^o 146. Estomac bilobé par carcinome gastrique encerclant l'organe | 271 |

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME IX — 1898-1899.

A

- Abcès du foie, 24.**
— froid dans le rachis, 8.
— par congestion (vertébral. 34).
— tuberculeux du péritoine ouvert à la peau, 149.
— sous-phrénique, 25.
- Accès épileptiformes subintrants, 162, 179.**
— de délire dans l'épilepsie, 115.
- Acidité urinaire : signification, 150.**
— : cancer du duodénum, 265.
— : endocardite verruqueuse, 85.
— : fièvre typhoïde, 195.
— : myocardite, 242.
— : ramollissement cérébral, 168.
— : tuberculose pulmonaire et péritonéale, 142, 148.
— : tuberculose pulmonaire et cérébrale, 168.
- Air modifié par la muqueuse nasale, 255.**
- Albumine : dosage dans l'urine, 151.**
- Albuminurie :**
dans l'apoplexie cérébrale, 1, 10.
dans l'hémorragie cérébrale, 105.
dans l'hématome sous-dural, 110.
dans le ramollissement cérébral, 116.
dans le gliome cérébral, 165.
dans l'endocardite verruqueuse, 209.
dans la fièvre typhoïde, 57, 188.
dans l'ivresse comateuse, 196.
dans la méningite tuberculeuse, 219.
- Albuminurie :**
dans la myocardite, 258.
dans la sclérose rénale, 38, 100, 148, 264.
absence dans la sclérose rénale, 154, et peptonurie, 174.
- Alcooliques : facteur morbide, 4, 16, 40, 96, 100, 103, 106, 110, 158, 142, 148, 196, 209, 214, 216.**
— : usage thérapeutique, 218.
- Alcoolisme chronique, 110, 209.**
- Ammoniaque (Chlorure d'), 143.**
- Ampoule de Vater : cancer, 262.**
- Anasarque cardiaque, 61.**
— néphrétique, 148.
- Aorte : athérome ulcéré, 17.**
- Aphémie, 1.**
- Apoplectiforme : congestion cérébrale, 114.**
- Apoplexie cérébrale : signification, 11, 100, 107, 197.**
— par hémorragie, 103, 106.
— par hémorragie sous-durale et cérébrale, 106.
— par ivresse, 196.
— par œdème aigu du cerveau, 1, 4, 10, 100.
— par urémie sans paralysie de la motilité, 100.
— : température, 10.
- Apoplexie nerveuse, 199.**
— pulmonaire, 64, 69.
— séreuse, 2, 4, 6, 100.

Appareils respirateurs, 257.
Appendicite latente, 147.
Artère bronchique : embolie, 27, 61, 68.
 — pulmonaire : embolie, 85.
Artério-sclérose généralisée, 100, 106, 111, 116.
Asa foetida (lavement), 162.
Ascite : cause, 146.
 — : séméiologie, 142, 215, 262.
 — sans tête de Méduse, 147, 239.
Asphyxie, 16.
 — hépatique, 125, 127.
Associations microbiennes, 18, 142, 210.
Asthme urémique, 173, 178.
Atélectasie pulmonaire, 82, 100, 162, 189, 202.
Athéromatose aortique, 16, 126.
 — cérébrale, 2, 6, 100, 175.
Atrophie granuleuse du rein, 177.
 — musculaire progressive spinale, 158.
 — du myocarde, 116.
Auscultation : insignifiance dans la tuberculose pulmonaire miliaire, 124.
Avortement : à trois mois au dix-huitième jour de la fièvre typhoïde, 243, 250.
Azoturie : importance, 47, 263.
 — dans le cancer du duodénum, 263.
 — dans l'endocardite, 83.
 — dans la suppuration du foie, 26.
 — dans la tuberculose pulmonaire et péritonéale, 148.

B

Bacille d'Eberth : signification, 195.
 — — non retrouvé dans les selles typhoïdes, 57.
Bacille d'Ebert non retrouvé dans l'urine, 57.
 — — : présence dans le sang des taches rosées, 229.
 — de Koch : absence dans des cas de tuberculose pulmonaire avec caverne, 34.
 — — : absence dans la tuberculose aiguë, 228.
 — — : présence dans les crachats, sans lésions de tuberculose pulmonaire à l'autopsie, 52.
 — termo, 38.
Bactériologie :
 Diplocoques, 16, 28, 38, 64, 75, 130, 210, 244.
 Microcoques, 91, 98.
 Microcoques pyogènes, 246.
 Staphylocoques, 16, 142, 210, 211, 228, 244, 246.
 Streptocoques, 210, 211.
 Tétragènes, 244.
Bain de Barèges dans le tabes hystérique, 154.
Bile : épanchement dans le ventre, 264.
 — dans l'urine, 20, 103, 238.
Blépharospasme dans l'atrophie musculaire progressive spinale, 159.
Blépharoptose dans le ramollissement cérébral, 169.
 — au début du tabes, 35.
Bleu de méthylène : perméabilité rénale, 150.
Botal (Persistence du trou de), 3, 11, 175.
Bradycardie, 195.
Bride péritonéale, 13.

C

- Calcul** biliaire, 6, 126, 261, 264.
 — — : action, 267.
 — — et cancer, 261, 267, 272.
- Cancer** : définition, 47, 263.
 — du duodénum, 258.
 — de l'estomac, 37, 271.
 — — : diagnostic d'avec l'ulcère simple, 47.
 — — sans vomissement, 275.
 — — ulcéré sans tumeur apparente, 37, 275.
 — des canaux biliaires, 261.
 — de la vésicule biliaire, 258.
 — du foie, 37, 185, 258.
 — — (secondaire), 185, 187.
 — de l'œsophage, ouvert dans les poumons. 37.
- Capsule** interne : hémorragie, 105.
Capsules surrénales : tuberculose, 227.
- Carie** costale et vertébrale, 7.
- Carnification** pulmonaire : signification, 140.
 — — : séméiologie, 158, 257.
- Caverne** pulmonaire à origine pleurale, 94, 116, 149.
- Centre** cilio-spinal, 9.
- Certificat** de collocation, 130.
- Cerveau** : apoplexie (voir ce mot), signification, 107.
 — antérieur gauche : gliome télangiectasique, 162.
 — antérieur gauche : hémorragie lobe frontal, 179.
 — antérieur gauche : ramollissement, 168.
 — antérieur gauche : tumeur tuberculeuse, 168.

- Cerveau** : traces d'anciennes destructions, 2, 200.
 — : congestion cérébrale apoplectiforme, 114, 196.
 — : hémorragie, 103, 106.
 — : hydrophisie ventriculaire, 4, 5, 10.
 — : kyste sous-méningé, 4.
 — : œdème aigu, 1, 4.
 — : ramollissement en foyers multiples, 116.
 — : thrombose, 118.
 — : poids excessif dans l'œdème, 254.
- Cheyne-Stokes** (Respiration de), 173.
- Chlorure** de sodium : usage interne, 88, 99.
- Chlorurie** :
 dans le cancer du duodénum, 265.
 dans l'endocardite, 77, 85.
 dans la myocardite, 242.
 dans la suppuration du foie, 26.
 dans l'ulcère de l'estomac, 51.
- Chorée**, 61.
- Cirrhose** atrophique du foie, 125, 142.
 — hypertrophique du foie, 16, 92.
- Cœur** : myocarde : atrophie, 116.
 — — : hypertrophie, 1, 5, 17, 28, 67, 75, 100, 154, 159, 175, 237, 259.
 — — : hypertrophie sans endocardite, 175.
 — : dilatation, 75, 126, 158, 237.
 — : myocardite, dégénérescence, 106, 158.
 — : Endocardite, 61, 75, 205 (Voir **Endocardite**).
 — : rétrécissement mitral et aortique, 158.
 — : insuffisance mitrale et aortique, 168.

Cœur : insuffisance et rétrécissement mitral, 200, 237.

— : insuffisance et rétrécissement mitral et aortique, 73.

— : péricardite, 61, 203 (Voir **Péricarde**).

Collocation : certificat, 135.

Coma, 10, 115, 162, 196.

Congestion :

Cérébrale apoplectiforme, 114, 196.

Pulmonaire, 16.

Rénale, 10.

Constipation dans les affections médullaires, 5.

Contraction extrême des deux pupilles. 9.

Contracture : hémiplégié, 10.

Convulsions : absence dans un cas de tubercule cérébral, 172.

— urémiques et modalités, 176.

Corde musculaire, 159.

Corps strié : hémorragie, 106, 200.

Couche optique : 106.

Coup de sang, 114.

Crachats :

Réaction colorante d'Ehrlich, 201.

Endocardite, 64, 65, 69.

Fièvre typhoïde, 52, 246.

Mélancolie, 130.

OEdème aigu du poumon, 16.

Pneumonie embolique, 28.

Rhumatisme des séreuses viscérales, 210, 211.

Tuberculose pulmonaire, 91, 98, 142, 148, 218.

Vomique par cancer œsophagique, 58.

Vomique pleurale. 201.

D

Délire alcoolique, 210, 220.

— ambulatoire, 110, 120.

Délire épileptique, 115.

— de persécution. 130.

Digitale : macération froide, 62.

— associée au plomb dans l'hémoptysie, 89.

Digitaline : variétés, 70, 83.

— : effet utile, 64, 70, 138.

— : sans effet dans l'endocardite ulcéreuse et la myocarde, 74, 134, 210.

— : sans effet dans la myocarde, 237.

Diplocoques, 16, 28, 58, 64, 75, 150, 210, 244.

Dure-mère adhérente au crâne, 135.

— épaissie, 107, 269.

Dysphagie : absence dans le cancer œsophagien, 41.

E

Eau de source contaminée : facteur étiologique, 245.

Embolie : artère pulmonaire, 85.

— : artère bronchique, 27, 54, 61, 68.

Embryocardie, 188, 192.

Émétique (tartre) associé à l'ipéca dans l'hémoptysie, 89.

Empysème pulmonaire et tuberculose, 95, 121, 145, 169.

— — et fièvre typhoïde, 189.

Empyème (Opération de l'), 206.

Endocardite : exclusivement gauche, 5, 52, 66, 75, 142, 188, 190, 220, 239.

— aortique et mitrale, 55, 64.

— mitrale, 27.

— ulcéreuse : mitrale, 27, 72.

- Endocardite** ulcéreuse : tricuspide, 154, 156.
- verruqueuse : facteur morbide, 214.
 - verruqueuse aortique, 17, 67, 72, 73.
 - verruqueuse aortique et mitrale, 61, 209, 214.
 - verruqueuse mitrale non ulcérée, 77.
 - verruqueuse mitrale ulcérée, 27.
 - infectieuse : généralités, 80.
 - infectieuse et fièvre typhoïde, 52, 57, 188, 191.
 - rhumatismale, 71, 79.
 - rhumatismale : microbes, 80.
 - : diagnostic entre les variétés ulcéreuse et non ulcéreuse, 77.

Endopéricardite, 77.

Épidémie en foyers disséminés : gravité, 57.

- Épilepsie** : physiologie pathologique, 115, 165, 185.
- : séméiologie, 162, 179.
 - : accès de démence, 115.
 - : accès subintrants mortels, 162, 179, 185.
 - : congestion cérébrale apoplectiforme, 114.

Épistaxis, 65, 69, 125, 129, 245.

- et hémorragie cérébrale, 106.

Ergot de seigle, 89.

Ergotinine, 64, 88.

Éruption rosée typhoïde dans la tuberculose aiguë, 229.

Escarres rapides, 188.

Estomac : bilobé en bissac par ulcère carcinomateux, 271.

- : cancer, 37, 271.
- : ulcère, 42, 44.
- : ulcère perforant bouché par le pancréas, 44.
- : tumeur pédiculée, 154, 156.

Étranglement intestinal par bride péritonéale, 15.

F

Fer Bodin, 74, 154.

Fièvre typhoïde : diagnostic, 228.

- typhoïde : prodromes de trois semaines, 245.
- typhoïde : rapide, 191.
- typhoïde : causes de mort, 59.
- typhoïde : mort par asphyxie au dixième jour, 52.
- typhoïde : mort au dixième jour par pneumonie lobulaire, 57.
- typhoïde compliquée : difficultés de diagnostic, 249.
- typhoïde et avortement, 245.
- typhoïde et endocardite gauche, 55, 57, 188.
- typhoïde et pneumonie, 59.
- typhoïde : diagnostic d'avec la tuberculose miliaire, 120.
- typhoïde : traitement, 255.

Foie : cancer, 37, 181, 258, 261.

- : cardiaque, 215.
- : cirrrose atrophique, 122, 142.
- : — hypertrophique, 16.
- : engorgement, 61.
- : engorgement apparent dans un cas de cirrrose atrophique, 125.
- déplacé par pancréas sclérotique, 241.
- : kystes hydatiques, 20.

Foie : lithiase, 265.
 — : suppuration, 20.
 — : ulcération, canal cystique, 264.
Foyers infectieux disséminés et isolés, 57.
Frémissement cataire, 62.
 — hydatique, 24.

G

Galvanisation, 154.
Gangrène pulmonaire dans le cancer œsophagien, 37.
 — — : diagnostic d'avec la gangrène bronchique, 206.
Gliome télangiectasique du cerveau, 162, 165.
Globules rouges (voir Sang), 19.
Glycérine dans le diabète sucré, 56.
Glycosurie éphémère, 35.

H

Hématémèse, 42.
Hématologie :
 Apoplexie séreuse, 12.
 Endopéricardite et synéchie, 70, 84.
 Fièvre typhoïde, 56, 57, 253.
 Hémorragie abondante, 31.
 Hémoptysie abondante, 88.
 Kyste hydatique du foie, 26.
 OEdème aigu du poumon, 18.
 — cérébral, 12.
 Tuberculose miliaire généralisée, 124, 222.
 Tuberculose pulmonaire miliaire typhoïde, 225, 231.
 Tuberculose pulmonaire, 88.
 Ulcère de l'estomac (hémorragie), 51.
Hématome sous-dural et hémorragie cérébrale, 109.

Hématome sous-dural sans pachyméningite, 106.
 — — et pachyméningite, 110.
 — — : siège, 113.

Hémiplégie et contractures, 10.
 — flasque, 106, 200, 207.
 — incomplète, 1.
 — de la méningite, 120, 125, 217.
 — motrice à droite et hémi-anesthésie à gauche, 105, 105.

Hémoptysie : causes, 97.
 — cardiaque, 64, 237.
 — tuberculeuse, 86, 149, 256.
 — foudroyante, 91, 97.
 — absente dans la phthisie galopante, 235.
 — à origine pleurale, mort par pneumonie lobulaire, 87.
 — : traitement, 88.

Hémorragie cérébrale :
 Détermination de son siège, 108.
 Pénétrant dans le ventricule latéral gauche, 103.
 — dans tous les ventricules, 106.
 Ancienne, donnant naissance à un gliome, 166.
 — datant de dix ans, 200.
Hémorragie sous-durale, 110,
 — : processus, 112.
 — : siège, 113.
 — gastrique, 42.
 — bronchique (voir **Hémoptysie**).
 — pulmonaire (voir **Infarctus**).

Hémorrhoides, 129.

Hépatisation rouge du poumon, 28.

Hépatite suppurée, 20.
Héroïne, 91.
Hydropisie ventriculaire du cerveau, 4.
Hypertrophie du cœur, 1, 5, 17, 28, 66, 75, 154, 175, 257, 259.
Hypoazoturie dans le cancer, 46.
Hypochlorurie dans l'endocardite, 77.
Hypothermie :
 dans la tuberculose miliaire, 129.
 dans l'étranglement intestinal, 14.
 dans la suppuration du foie après débridement, 25.
Hystérie : pied bot, 152.
 — tabétiforme, 152.

I

Ictère, 16, 20, 37, 125, 258, 264.
 — grave, 16.
 — par sclérose du pancréas, 237.
Indications thérapeutiques dans la pleurésie enkystée, 206.
 — : hémoptysie, 88.
 — : fièvre typhoïde, 253.
 — : état morbide de l'appareil cardiaque, 70.
Infarctus pulmonaires : cardiaques, 64, 237.
Infectieuse (Définition de maladie), 79.
Infection éberthienne généralisée, 58.
 — streptococcique, 211.
 — bacille termo, 38.
Injection sous-cutanée de sérum artificiel, 14.
 — : mort subite, 15.
 — sous-cutanée de pilocarpine, 217.
Intestin : duodénum, cancer, 37.
 — grêle : étranglement, 14.
 — — : fièvre typhoïde, 54.
 — — : sarcome, 179, 187.

Intestin grêle : tuberculose, 142, 227, 234.
 — — : intégrité dans la tuberculose pulmonaire, 31, 87, 95, 120, 127.
 — : longueur dans la cirrhose, 127, 147.
Ipecacuanha dans l'hémoptysie, 89.
Ivresse apoplectiforme, comateuse ; mort, 196.

J

Jalap : teinture de jalap composée sans effet utile, 174.
 — associé au calomel, 154.

K

Kyste hydatique du foie, 20.
 — — imperméable aux microbes, 25.
 — sous-méningé, 4.

L

Laparotomie dans l'étranglement intestinal, 15.
 — : kystes hydatiques du foie, 20.
Lavements d'asa fetida, 162.
Leucocytose dans l'ictère grave, 18.
 — : fièvre typhoïde, 55.
Lipothymie habituelle par hémorragie, 179.
 — dans l'ulcère perforant de l'estomac, 42.
Lithiase biliaire : 258, 261, 267.

Localisations cérébrales, 108, 118, 186.
 — bactériennes multiples :
 Bacilles d'Eberth, 195.
 Bacilles de Koch, 120, 125, 142, 221, 224.
 Streptococciques, 20, 207.
 Staphylococciques, 16, 142, 210, 225.

M

Mâchonnement dans l'épilepsie, 162.
Main de singe, en griffe, 158, 160.
Mal de Pott, 31.
Manie de persécution, 258.
Marche spastique, 155.
Médullaires : symptômes, 8.
Méduse (Tête de), 211.
 — : absence en cas d'ascite, 259.
Mélancolie, 150, 258.
Méningés : symptômes, 217.
Méninges cérébrales : kyste dural, 6.
 — — : hémorragie, 106.
 — — : pachyméningite, 6.
 — rachidiennes : kyste, 4.
 — — : pachyméningite, 51, 55.
Méningite cérébrale piamatrale aiguë :
 — — durée, 225.
 — — : fièvre typhoïde, 57.
 — — miliaire, 216.
 — — tuberculeuse, 120, 122, 227.
 — — avec ventre ballonné, 210.
 — — piamatrale chronique, 10.
 — — chronique, 154.
 — avec ramollissement cérébral, 171.

Mensuration de la nutrition organique, 262.

Métrorragie, 126.

Microbes arrêtés par la membrane hydatique, 25.

— : rôle dans l'endocardite rhumatismale, 80.

Moelle épinière :

Kyste sous-méningé, 4.

Lésions, 194.

OEdème dans l'épilepsie à accès subintrants, 164.

Paraplégie spastique par compression, 4.

Ramollissement, 104, 122, 266.

— de la moelle dorsale, 168, 172.

Sclérose primitive des cordons latéraux, 155.

Symptômes médullaires : évolution, 8.

Atrophie musculaire progressive spinale, 161.

Mort :

par apoplexie cérébrale, 1, 10.

par apoplexie séreuse, 4.

par asphyxie dans la tuberculose miliaire, 125.

par asphyxie dans l'hématome, 112.

par asphyxie dans la pneumonie embolique, 27.

par atélectasie pulmonaire et pneumonie lobulaire dans l'urémie apoplectiforme, 100.

par atélectasie pulmonaire dans l'endocardite verruqueuse, 75.

par carnification pulmonaire, 237.

dans la fièvre typhoïde : causes, 54, 59.

par gangrène pulmonaire, 57.

par hématomé, 42.

par hémoptysie foudroyante, 97, 99.

par infarctus pulmonaires multiples, 61.

Mort :

- par ivresse, 196.
- rapide par hydropisie excessive dans les ventricules cérébraux, 5, 16.
- rapide par œdème aigu du poumon, 16, 138, 173.
- par syncope dans l'atrophie du myocarde, 116.
- par urémie dans la lithiase biliaire, 264.
- subite pendant l'injection de sérum artificiel, 13.
- par accès épileptiques subintrants, 162, 179.
- par pneumonie lobulaire dans l'apoplexie cérébrale, 103, 106.
- par pneumonie lobulaire dans la fièvre typhoïde, 189.
- par pneumonie lobulaire dans la tuberculose pulmonaire, 86.
- par broncho-pneumonie grise dans la synéchie péricardique, 209.
- par pneumonie lobulaire et œdème pulmonaire, 106, 134, 135.
- par septicémie, 20, 207.

Musculaire (Atrophie) progressive spinale, 138.

Myélite, 8.

Myocarde : atrophie, 116.

— : hypertrophie, 134.

— : dégénérescence, 110.

Myocardite, 106, 138.

Myocardite et péricardite sans endocardite, 212.

Myosis dans la paraplégie spastique par compression médullaire, 5, 9.

N

Néphrite, 162.

— granuleuse, 148.

Néphrite granuleuse : son rôle, 166.

— scléreuse limitée aux colonnes de Bertin, 127, 163.

— dans la fièvre typhoïde, 57, 188.

— hémorragique, 193.

— et rhumatisme, 209.

— : petit rein rouge, 100.

Néphro-typhus, 188, 193.

Nez (Respiration par le), 233.

Noyaux lenticulaire et caudé, 200.

Nutrition organique (Détermination de la), 262.

Nystagmus latéral, 10, 120, 219.

O

Œdème cérébral, 111, 122, 134, 143, 164, 175, 205, 213.

— cérébral dans la méningite tuberculeuse, 220.

— cérébral aigu : causes, 7.

— — : observations, 1, 4, 10, 100, 138.

— de la moelle épinière dans l'épilepsie à accès subintrants, 164.

— médullaire, 111, 213.

— pulmonaire aigu, 3, 16, 17, 106, 134, 138, 173, 177.

— pulmonaire aigu et chronique : différence, 140.

Œsophage : cancer, 37.

Ophthalmoscopie :

dans l'épilepsie, 113.

dans l'hystérie, 132.

Opium dans l'embryocardie, 188.

— dans la méningite, 218.

Ostéite costale, 4.

— vertébrale, 4, 31.

Otite moyenne droite, 110.

P

Pachyméningite cérébrale, 107.

— — limitée, 110.

— — dure, 113.

— — cervicale hypertrophique, 31, 33.

Pachypéritonite, 269.

Pachypleurésie, 269.

Pancréas obturant un ulcère gastrique, 44.

— sclérose, 237.

Paracentèse abdominale, 142.

Paralysie spastique, 4, 34.

— spinale spastique Erb-Charcot, 152.

Paraplégie, 4.

Peptonurie, 174.

Perforation : péritoine, 269.

— : plèvre, 269.

— : tympan, 112.

Péricardite : Synéchie, 61, 64, 68, 176, 212.

— — : diagnostic, 68.

— : synéchie récente, 73, 209.

— : séméiologie de la synéchie, 68, 74, 176, 212.

Péritoine : intégrité dans un cas de miliaire généralisée, 120.

— tuberculeux, 125, 142.

— — : formes, 146, 149, 220.

Péritonisme, 13, 20.

Péritonite dans l'étranglement intestinal, 13.

— par perforation, 268.

— subaiguë par épanchement biliaire, 264.

— tuberculeuse, 142, 148, 216.

Perméabilité rénale, 150.

Persécution (Délire de la), 130, 238.

Phlébotomie : contre l'hémoptysie, 90.

Phosphaturie :

Cancer du duodénum, 263.

Endocardite, 83.

Myocardite, 242.

Suppuration du foie, 26.

Phtisie aiguë : formes, 229, 235.

— galopante, 232, 233.

Pied bot varus dans l'hystérie, 152, 156.

Pie-mère cérébrale : inflammation, 12.

— : hémorragie cérébrale ayant percé sous la pie-mère, 179.

— : tuberculose, 125, 168, 230.

Pilocarpine, 217.

Plèvres : kyste pleural ouvert dans la bronche, 200.

— : synéchie générale, 3, 94, 204.

Pleurésie aiguë rhumatismale et épanchement, 209, 216.

— et hémoptysie, 87, 91, 94.

— enkystée, 204.

— interlobaire, 87, 94.

— phtisio-gène, 87, 94, 222.

— bilatérale ancienne, 200.

Plexus choroïde créta-cé, 107, 109.

Plomb (Sous-acétate de) dans l'hémoptysie, 88.

Pneumonie embolique, 27, 34, 61, 73.

Pneumotypus, 39, 194.

Ponction de tumeur hydatique, 21.

Poumon : poids excessif, 92, 139, 174, 177, 181.

— — dans l'atélectasie, 202.

— — dans la carnification, 139, 141, 239, 241.

— — dans l'infarctus, 241.

— — dans la pneumonie grise, 212.

— — dans la pneumonie embolique, 28.

— — dans l'œdème pulmonaire, 134, 137, 139, 141, 143.

Poumon : poids dans la tuberculose,
116, 121, 126, 143,
219, 226, 233.

- : gangrène, 58.
- : infarctus cardiaque, 64.
- : œdème aigu, 3, 16.
- : processus embolique, 27.
- : carnification, 140.
- : caverne, 94, 116, 149.
- : pneumonie catarrhale, 138.
- : broncho-pneumonie, 162.
- : pneumonie lobulaire et atelectasie, 100, 189.
- : pneumonie lobulaire terminale, 52, 179.
- : pneumonie lobulaire dans l'endocardite verruqueuse gauche, 73.
- : pneumonie lobulaire et hémorragie sous-durale, 106.
- : pneumonie lobulaire dans l'endocardite ulcéreuse tricuspide, 154.
- : pneumonie lobulaire dans la fièvre typhoïde, 52, 57, 188, 194.
- : pneumonie lobulaire et tuberculose pulmonaire, 86.
- : typhoïde, 60.

Pott (Mal de), 31.

Pupilles : contraction extrême, 9.

Pupillomètre de Nettleship, 9.

Purgatif : calomel et jalap, non libérateur dans la myocardite, 134.

- : soulage dans la myocardite, 238.

Purpura rheumatica, 73.

Q

Quinine : lavement dans la fièvre typhoïde, 189, 246.

R

Ramollissement cérébral en foyers disséminés, 116.
— de la moelle, 172.

Rate infectieuse dans la tuberculose miliaire, 92, 122, 126, 221, 227.
— dans la fièvre typhoïde, 55, 58, 190.
— infectieuse dans la pleurésie enkystée, 203.
— dans la tuberculose, 31, 120, 127, 221, 227.

Réactif triple d'Ehrlich : crachats, 201.

Réflexes cutanés, 103, 106.

- cutanés dans la méningite tuberculeuse, 219.
- iridiens : variables dans la paraplégie spastique par compression, 5.

Réflexes tendineux :

- Atrophie musculaire progressive spinale, 159.
- Glycosurie, maintenus, 35.
- Ivresse mortelle, 196.
- Paraplégie spastique par compression, 4.
- Tabes au début, 35.
- Tabes hystérique, 153.
- Méningite, abolis, 237.

Réflexes patellaires : méningite, retardés, 218.

Réflexes patellaires : paradoxes, 200, 219.

Réflexes patellaires : sclérose rénale, 125.

Réflexe plantaire, 10.

Réflexe plantaire : tabes débutant, supprimé, 35.

Réflexe plantaire : glycosurie, supprimé, 35.

Reins : perméabilité, 150.

- : atrophie granuleuse, 177.

Reins : ses rapports avec la myocardite, 177.

— : congestion, 10.

— : kystes, 173.

— : sclérose, 40, 77, 100, 111, 123, 173, 197, 264.

— : tuberculose, 31, 120, 227, 230.

— : petit rein rouge, 100, 133, 173.

— : sclérose sans albuminuric, 131.

Respirateurs (Appareils), 237.

Respiration nasale, 233.

Respiration Cheyne-Stokes, 173.

Rétrécissement mitral extrême, 241.

— mitral et aortique, 138, 190.

Rhumatisme : nature, 209.

— : endocardite, 71, 79.

— : des séreuses viscérales, 68, 74, 79, 209, 213, 215.

Roséole typhoïde dans la tuberculose pulmonaire aiguë, 224, 243.

S

Saignées dans l'hémoptysie, 90.

Salicylate de méthyle, 32, 74, 84.

Sang : morphologie dans la fièvre typhoïde, 52, 54.

— : numération des globules, voir **Hématologie**.

Sarcome de l'intestin grêle, 179, 187.

Sclérose primitive des cordons latéraux : pathogénie, 153.

— du pancréas, 237.

— rénale, 123.

— vasculaire, 11.

Seigle ergoté : dans l'hémoptysie, 89.

Septicémie, 207.

Séreuses : localisations prédisposant à la tuberculose, 223.

Séreuses viscérales : rhumatisme, 215.

— : voir **Rhumatisme**.

Séro-réaction :

Cancer, 37.

Endo-péricardite (positive), 78.

Fièvre typhoïde, 52, 57, 188.

Retardée dans la fièvre typhoïde anormale, 245, 231.

Gangrène pulmonaire, 37.

Méningite tuberculeuse, 218.

Tuberculose pulmonaire aiguë, 224.

— miliaire, 121, 124.

— typhoïde : 120 (négative), 124.

Phtisie galopante, 232.

Sphygmographie, 66.

Staphylocoques, 16, 142, 210, 225.

Strabisme dans la méningite, 218.

Streptocoques, 211.

Suicide (Tentatives de), 130.

Suppuration du foie, 20.

Syncope (Mort par), 116.

Syndrome nerveux dans l'hématome sous-dural, 64, 68, 112.

Synéchie péricardique, 176, 212.

— — récente, 73, 209.

— — : diagnostic, 68.

— pleurale, 5, 94, 204.

T

Tabes dorsal : hystérique, 152.

— au début, 53.

— spasmodique d'Erb-Charcot, 153.

Taches rosées lenticulaires :

dans la fièvre typhoïde, 243.

dans la tuberculose miliaire, 229.

Tachycardie, 188.

Température :

Apoplexie cérébrale, 12.

Endo-péricardite, 66, 73.

Température :

Épilepsie à accès subintrants, 163, 181.

Étranglement intestinal, 14.

Fièvre typhoïde, 58, 189.

Hématome cérébral, 110.

Hémorragie cérébrale, 103.

Méningite tuberculeuse, 219, 221.

Phtisic galopante, 233.

Rhumatisme pleural et péricardique, 210, 214.

Septicémie, 207, 211.

Tuberculose miliaire, 121, 129.

Tuberculose hémoptoïque, 86.

Tuberculose pulmonaire à forme typhoïde, 121, 226.

Thoracentèse, 28, 206.

Thrombose cérébrale, 118.

Traitement : indications, 178.

Transpirations profuses dans la méningite tuberculeuse, 67, 103, 218.

Tremblement alcoolique, 111.

— urémique, 165.

Tuberculose : localisations multiples, 31, 32, 142.

— des méninges (voir **Méninges**).

— du péritoine, 125, 142, 145.

— des os, 52.

— pulmonaire :

A début insidieux, 224.

A deux formes : miliaire et caséeuse chez le même sujet, 95, 142, 145, 221, 224.

A origine pleurale, 67.

Éteinte, 168, 179.

Physiologie pathologique, 95, 128.

Difficultés du diagnostic, 228.

Sans bacilles retrouvés dans les crachats, 34, 250.

Tuberculose aiguë : variétés, 229.

Tuberculose aiguë : sa durée, 224, 252.

— : forme aiguë de tuberculose caséeuse, 232.

— pulmonaire typhoïde, 120, 224, 248.

Tuberculose pulmonaire aiguë :

Phtisie galopante, 233.

Poids du cerveau, 234.

Tuberculose miliaire :

Diagnostic, 96, 123, 228, 254.

Observations, 91, 93, 95, 120, 250.

latente, 125, 128.

Mode d'évolution, 128.

Tuberculose chronique :

torpide, 116, 216.

à cavernes, 142, 148.

avec ramollissement cérébral, 116.

hémoptoïque, 86.

Hémoptysie foudroyante, 91, 98.

Glycosurie, 55.

généralisée sans miliaire, 31.

péritonéale, 145.

Tuberculose de l'intestin, 142.

Tumeur hépatique, simulation, 242.

Tympan : perforation, 112.

Typhoïde : état dans la tuberculose miliaire, 120.

U

Ulcère simple de l'estomac, 46.

— — : diagnostic d'avec le cancer, 46.

— cancéreux de l'estomac, 37.

— du canal cystique, 264.

Urémie, 264.

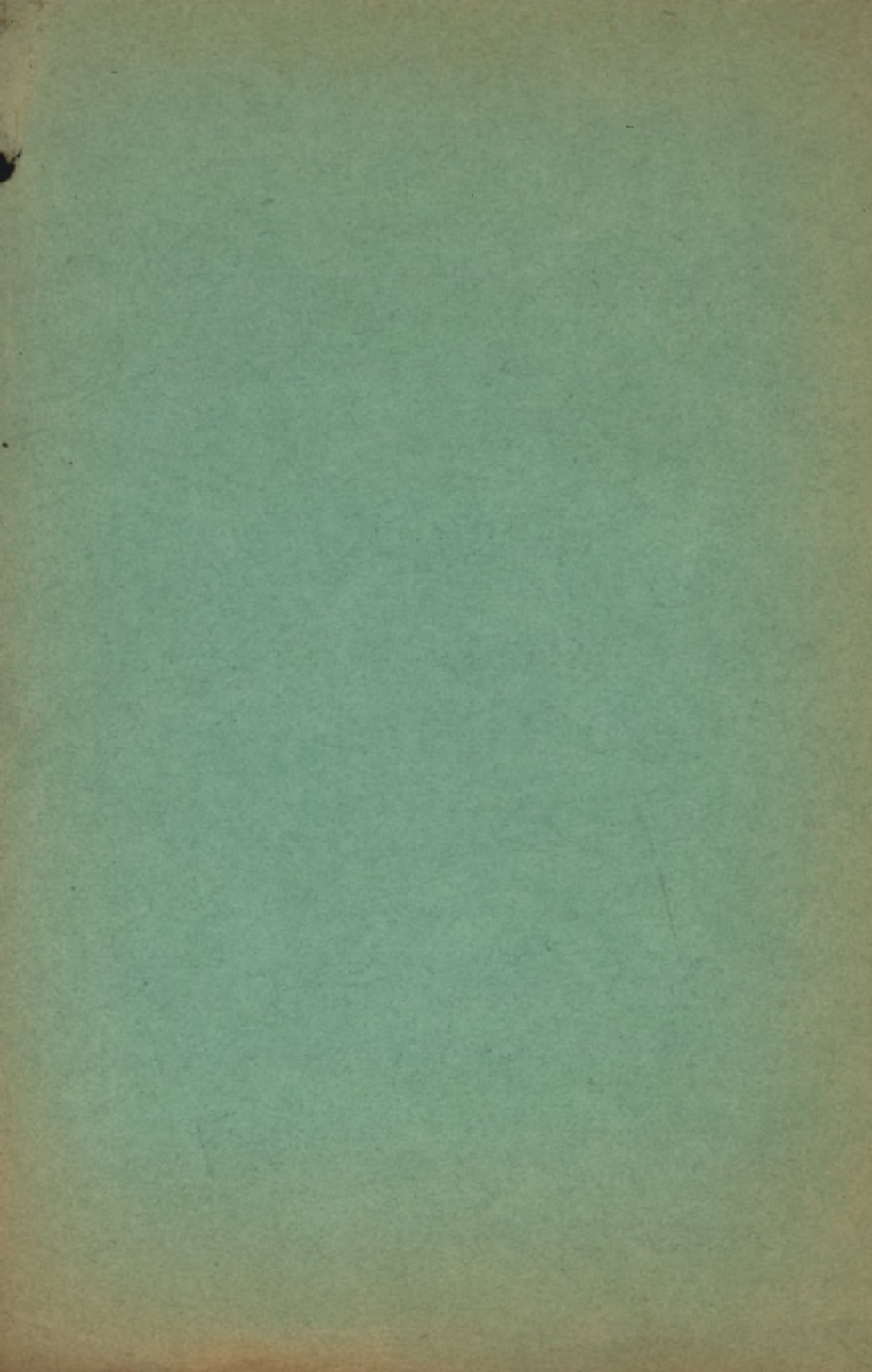
— apoplectiforme, 100.

Urémie convulsive incomplète avec
 asthme, 174.
 — dyspnéique, 173.
 — convulsive : diagnostic d'avec
 l'épilepsie, 165.
Urine : examen microscopique de
 néphrite granuleuse, 148, 165, 174, 197.
Urologie : mensuration de la nutrition
 organique, 46, 262.
 Cancer, 43.
 Cancer du duodénum, 262.
 Endo-péricardite rhumatismale, 82.
 Gliome du cerveau, 167.
 Glycosurie éphémère, 36.
 Kyste hydatique du foie, 21, 26.
 Myocardite, 242.
 Péritonite tuberculeuse, 150.
 Ulcère de l'estomac, 43.

V

Valériane : teinture étherée, 154.
Vater (Ampoule de), 262.
Ventricules latéraux :
 Hydropisie extrême, 6.
 Hémorragie, 103.
Vésicule biliaire : cancer, 258.
Vessie :
 Incontinence et rétention, 1.
 Incontinence dans la paraplégie spas-
 tique par compression de la moelle,
 5.
Vomique : sans traces à l'autopsie, 27,
 29.
 — pleurale dans la bronche,
 205.
Vomitif dans l'hémoptysie, 89.





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. Exemplaire 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.