

DIGITHÈQUE

Université libre de Bruxelles

ROMMELAERE W illem, *Etudes médicales*, v ol. X II, B ruxelles : F. Hayez, 1904.

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_012_f.pdf

ÉTUDES
MÉDICALES

PAR

W. ROMMELAERE

PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES

XII

BRUXELLES

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

Rue de Louvain, 112

—
1904

ÉTUDES
MÉDICALES

PAR

W. ROMMELAERE

PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES

XII

BRUXELLES

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

Rue de Louvain, 112

—
1904

Diabète sucré datant de décembre 1900. Syndrome habituel du diabète pancréatique. Mort subite par œdème cérébral aigu. Autopsie. Traitement.

La nommée Victoire C..., veuve B..., 70 ans, journalière, est entrée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 16) le 16 avril 1901.

Son père est mort à 40 ans à la suite d'excès alcooliques habituels. La mère est morte d'affection inconnue, à un âge que la malade ne sait pas déterminer. Un frère est mort à 18 ans, de maladie de poitrine; une sœur est morte de vieillesse à 71 ans. Elle a deux fils bien portants et a eu trois fausses couches.

Elle a fait deux séjours à l'hôpital Saint-Pierre: la première fois du 21 au 29 octobre 1887, pour plaie de tête insignifiante, dans le service de M. Tirifahy; la seconde fois, du 15 au 30 septembre 1898, pour entérite dans le service de M. Spehl.

Son état de santé habituel était satisfaisant. La malade a commencé à maigrir il y a trois ans, en 1898, et a ressenti un affaiblissement, qu'elle attribue à son âge. Au printemps de 1900, elle eut du gonflement au genou droit, et à son entrée à l'hôpital, nous constatons une arthrite de ce genou, ce qui rend la marche très difficile.

L'état de faiblesse s'aggrava en décembre 1900; céphalalgie bitemporale et frontale; sciatique des deux côtés, mais plus accusée à droite; en même temps, il se déclara une soif qui persista depuis lors; il y eut de la polyurie. En janvier 1901, démangeaisons qui n'ont duré que quelques jours. A la même époque, l'amaigrissement fit des progrès rapides.

A son entrée à l'hôpital, le 16 avril 1901, la malade présente les symptômes habituels du diabète sucré. L'appareil respiratoire est bien conditionné; le foie n'est pas augmenté de volume; on entend un souffle systolique très intense au niveau de l'orifice aortique. Les réflexes patellaires sont abolis; pas de réflexe de Babinski. Hyperesthésie cutanée du membre inférieur droit.

Nous pouvons être bref pour ce qui concerne le séjour de la malade dans notre service. Elle a presque toujours gardé le lit par suite de la gêne douloureuse du genou droit; mais il n'y avait pas de paralysie et, d'autre part, elle causait avec ses voisines et vivait de la vie commune, s'intéressant à tout.

Un seul symptôme a été noté : c'est une disposition vertigineuse quand la malade se relevait rapidement dans son lit ou se tenait assise sur une chaise; cette disposition disparaissait par le décubitus au lit.

A partir du 2 juillet, la malade a été sujette à des accès d'oppression irrégulièrement intermittente, dont nous avons rapporté la cause à l'état du cœur.

Le 21 juillet, la situation était stationnaire; la malade a causé avec ses voisines jusqu'à 18 heures; elle s'est ensuite couchée; à 18 h. 30, elle a été prise d'un frisson violent, à la suite duquel la température s'est élevée à 38°6; guère d'oppression. Elle s'est endormie et a passé la nuit sans bouger, sans rien demander. On l'a trouvée morte dans son lit le 22 juillet, à 4 heures.

Urologie. — L'analyse de l'urine a été faite par M. Richard pendant soixante-sept jours; elle portait sur la récolte intégrale du produit rénal de vingt-quatre heures. Nous résumons par périodes les résultats constatés en mettant en regard l'indication des moyens thérapeutiques auxquels la malade a été soumise.

DATES. 1901.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURES.	ACIDE PHOSPHORIQUE			ACIDITÉ.	SUCRE. Moyenne par jour.	DURÉE.
				combiné		TOTAL.			
				aux alcalins.	aux terres.				
20-30 avril.	3.406	24.91	13.71	1.36	0.56	1.92	1.49	79gr70	10 jours ⁽¹⁾
6-11 mai	4,980	33.93	13.10	2.07	1.03	3.10	1.21	340 gr.	5 — ⁽²⁾
12-16 —	5,330	35.94	14.17	2.83	1.04	3.84	2.55	378 gr.	5 — ⁽²⁾
17-22 —	5,630	32.36	15.90	2.26	0.99	3.25	1.80	365 gr.	6 — ⁽³⁾
23-27 —	6,020	43.01	8.37	2.60	0.99	3.59	2.23	394 gr.	5 — ⁽⁴⁾
28 mai - 1 ^{er} juin.	5,960	39.86	13.50	2.59	0.99	3.58	2.75	401 gr.	5 — ⁽⁴⁾
2 - 7 juin.	6,080	47.22	16.71	2.82	1.29	4.11	3.14	350 gr.	5 — ⁽⁵⁾
8-18 —	6,210	41.40	16.82	2.87	1.21	4.09	3.00	295 gr.	10 — ⁽⁶⁾
19-24 —	6,230	40.42	15.43	2.65	1.05	3.70	2.57	247 gr.	6 — ⁽⁶⁾
2-11 juil.	5,100	19.76	6.75	1.26	0.47	1.73	1.90	135 gr.	10 — ⁽⁶⁾

(1) Eau de Contrexéville. (2) On supprime la levaine. (3) On supprime la levaine. Aspirine.
(4) Levaine. (5) Levaine. (6) Aspirine.

Ces analyses nous inspirent les réflexions suivantes :

Azoturie. — Elle a été très élevée jusqu'au 24 juin; à certains jours, la proportion d'urée urinaire a dépassé 50 grammes pour les vingt-quatre heures; elle a atteint une fois 64 grammes. La variété du diabète était hyperazoturique.

A partir du 2 juillet, cette hyperazoturie a cédé, et il n'y a plus eu pour les dix jours suivants qu'une moyenne de 19^{gr},76 avec des écarts de 12 à 24 grammes.

Chlorurie. — Elle a été normale pendant toute la durée de l'observation; mais à partir du 2 juillet, elle a baissé, en même temps que l'azoturie.

Phosphaturie. — Elle a été déprimée au début, présentant une moyenne de 0^{gr},56 pour dix jours. Elle s'est relevée ensuite jusqu'au 2 juillet, pour descendre à une moyenne de 1^{gr},73.

Le rapport phosphaturique a été normal; 30 à 35 % de l'acide phosphorique éliminé l'était à l'état de combinaison avec des terres.

Acidité. — Elle a été très variable, mais elle a été retrouvée dans tout le cours de la maladie. Une seule fois, à la date du 6 mai, la réaction a été neutre. Les écarts dans le degré de l'acidité ont été assez importants, parfois d'un jour à l'autre.

Acide urique. — La détermination de l'acide urique a été faite par M. Richard à quatre reprises, et nous indiquons les résultats obtenus dans le tableau ci-après :

DATE.	PAR PESÉE		PAR TITRAGE à l'hyposulfite de cuivre	
	‰.	par jour.	‰.	par jour.
8 juillet 1901.	0.35	1.47	0.48	1.99
9 —	»	»	0.34	1.63
10 —	0.81	1.62	1.20	2.40
11 —	»	»	0.75	2.55
Total des quatre jours				8.57
Moyenne				2.14

Les procédés de titrage pour la détermination de la quantité d'acide urique ne nous inspirent guère de confiance; ils sont trop inconstants dans leurs résultats. On peut en juger par les analyses consignées plus haut. C'est le motif pour lequel nous n'y avons eu recours qu'à titre d'essai. Quant au procédé par la pesée, il sort du domaine de la technique médicale, comme tous les procédés qui nécessitent l'usage de la balance.

Acide diacétique. — La recherche de l'acide diacétique dans l'urine a été faite à plusieurs reprises et a toujours donné un résultat négatif.

Nous n'avons pas recherché le degré de l'acétonurie.

Glycosurie. — Le tableau des analyses renseigne la moyenne aux différentes périodes; et nous avons mis en regard des chiffres le traitement suivi. La glycosurie a été relativement faible au début; elle s'est accentuée ensuite à un degré très prononcé pour diminuer de nouveau à la dernière période de la maladie.

La composition chimique de l'urine a subi une modification très prononcée à cette dernière période, et pour la faire ressortir nous reproduisons les chiffres notés dans les sept derniers jours. La modification a porté sur tous les éléments observés :

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURES.	ACIDE PHOSPHORIQUE			ACIDITÉ.	GLUCOSE.
				combiné aux		TOTAL.		
				alcalins.	terres.			
5 juillet 1901. .	7,400	20.44	11.10	1.33	0.59	1.92	1.93	219
6 — . .	6,000	21.10	9 00	1.15	0.23	1.38	2.35	192
7 — . .	4,000	23.10	6 00	1 20	0 48	1.68	3.14	59
8 — . .	4,200	21.10	6 30	1.30	0.50	1.80	1.65	82
9 — . .	4,800	24.12	7.20	1 44	0 48	1.92	1.88	41
10 — . .	2,000	11.04	1 20	0.72	0.40	1.12	1.05	29.50
11 — . .	3,400	12.78	1.36	1.02	0.47	1.49	1.34	59

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, cinq heures après la mort.

La rigidité cadavérique persiste. Lividités peu marquées, amaigrissement, sénilité.

Ouverture de la poitrine : les cavités pleurales ne renferment pas de liquide. Quelques adhérences aux sommets.

Poumon droit : pèse 720 grammes. A la section, le parenchyme pulmonaire du sommet présente des foyers de tuberculose caséuse et plusieurs cavernes.

Les lobes inférieur et moyen sont congestionnés ; ils crépitent partout. Léger épaissement des bronches.

Poumon gauche : pèse 400 grammes ; emphysème sous-pleural du lobe supérieur. A la section, le parenchyme pulmonaire est anémié, légèrement œdématisé, il crépite partout. Le lobe inférieur présente très peu de congestion. Pas d'hépatisation.

Cœur : pèse 340 grammes ; il mesure $11 \times 11 \times 4$. La cavité péricardique renferme un peu de sérosité rougeâtre. L'organe est surchargé de graisse, en diastole, dilaté. Le péricarde viscéral présente quelques plaques nacrées à la face postérieure du ventricule droit.

Ventricule droit : myocarde brunâtre, de consistance augmentée. Endocarde sain. Valvule tricuspide grisâtre, souple. Orifice pulmonaire : valvules transparentes.

Ventricule gauche : endocarde pariétal peu altéré. Les lames de la valvule mitrale sont indurées, infiltrées d'athérome, mais l'orifice mitral n'est pas rétréci. Pas de végétations.

Orifice aortique : valvules sclérosées athéromateuses ainsi que les parois de l'aorte. Trou de Botal oblitéré.

Foie : pèse 1770 grammes ; il mesure $19 \times 27 \times 7$. Capsule non épaisse ; parenchyme hépatique friable, anémié, grasseux. Pas de calculs biliaires.

La docimasie hépatique a donné un résultat positif, et M. le Dr Vervaeck a constaté dans l'organe la présence de sucre et de glycogène.

Pancréas : légèrement atrophie, surtout dans son diamètre transversal. Parenchyme glandulaire anémié, de consistance normale. A la coupe, on ne dénote aucune altération macroscopique. Les vaisseaux et canaux pancréatiques ont leur épaisseur normale.

Capsules surrénales : décomposées.

Rate : pèse 163 grammes ; capsule plissée, épaissie ; pulpe violacée, de consistance faible.

Rein droit : pèse 265 grammes; il mesure $13.5 \times 6 \times 3.5$. Surcharge graisseuse; il se décortique assez difficilement; sa surface est granuleuse.

A la section, la substance corticale est d'étendue normale, jaunâtre. La substance médullaire présente le même aspect et se différencie très difficilement de l'écorce. Sclérose des petits vaisseaux.

A l'extrémité supérieure du rein existe un kyste, du volume d'une noix, contenant du liquide séreux et quelques caillots sanguins. On retrouve à la surface du rein un second kyste, du volume d'une noisette, contenant du liquide séreux.

Rein gauche : pèse 220 grammes et mesure $13 \times 5 \times 4$. Il se décortique difficilement, sa surface est granuleuse. A la section, les substances corticale et médullaire sont d'aspect rougeâtre, légèrement granuleux.

Intestins : pas d'altérations tuberculeuses.

Estomac : rien d'anormal.

Matrice, trompes, ovaires : lésions de sénilité.

Centres nerveux : la dure-mère est épaissie et adhère intimement aux os de la calotte crânienne; œdème cérébral très abondant; les centres nerveux sont congestionnés. Les vaisseaux de la base sont légèrement athéromateux.

La pie-mère est transparente au chiasma.

A la section : pas de lésions des noyaux et capsules; œdème ventriculaire assez abondant, sans grande dilatation des cavités.

Bulbe, protubérance, cervelet : pas de lésions.

Examen microscopique. — M. le Dr Vandervelde a complété l'examen du foie, des reins et du pancréas par l'analyse microscopique des organes dont le protocole suivant fait connaître les données.

« *Foie* : infiltration graisseuse de la périphérie des lobules. Le centre des lobules échappe à l'infiltration et les cellules hépatiques demeurent normales à ce niveau. Pas d'altération du tissu conjonctif interlobulaire et des canalicules biliaires.

» *Pancréas* : le tissu conjonctif interstitiel n'est pas hyperplasié. L'épithélium glandulaire est intact.

» *Rein* : pas d'altération de la capsule, du tissu conjonctif interstitiel et des glomérules. Sous l'action de l'iode, les cellules épithéliales des tubes donnent la réaction caractéristique d'Armanni. »

La réaction d'Armanni, mentionnée dans le protocole, consiste à faire

agir la gomme iodée sur les cellules épithéliales du rein; elle donne une coloration brune en présence du glycogène; elle se produirait exclusivement à la zone limitante, atteignant à ce niveau à la fois quelques tubes collecteurs, certains tubes droits ainsi que certaines branches grêles de Henle.

Nous n'avons pas d'observations personnelles sur l'importance de cette réaction; nous savons seulement que l'iode détermine la coloration brun rouge du glycogène. Cette réaction est connue depuis longtemps et elle n'a été qu'utilisée par Armanni. La part de ce dernier résiderait dans ce fait, qu'il a signalé son existence dans les reins des diabétiques. La réalité du dépôt de glycogène dans l'épithélium du rein de ces malades est sujette à des réserves; si quelques observateurs la signalent comme constante, la plupart des auteurs qui se sont spécialement occupés de l'histoire du diabète, ne la signalent même pas. M. le Dr Vandervelde, dont l'attention s'était portée sur ce point, nous a rapporté qu'il a eu l'occasion, à deux reprises dans le cours d'une année, de constater l'absence de la réaction d'Armani chez des sujets morts de diabète.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant de rapprocher la constatation de la présence du glycogène dans l'épithélium rénal de notre malade, du résultat également positif que l'examen du foie a donné à M. Vervaeck.

Réflexions. — I. Diagnostic. — Le diagnostic symptomatique est facile à poser : il s'agit d'une affection rentrant dans le groupe des diabètes sucrés.

Premier point. Nous avons insisté dans le tome XI, à la page 332, sur les principales variétés de diabète sucré, en rappelant que la première question à résoudre est celle de savoir si le diabète est d'ordre alimentaire ou composite, pour nous servir de l'expression de Pavy. Le régime réduit auquel la malade a été soumise à son entrée nous a permis de conclure que le diabète n'était pas alimentaire; le sucre a persisté dans l'urine, malgré le régime de la diète, en bien moindre proportion, il est vrai, puisque l'analyse n'a dénoté au début, pendant dix jours, qu'une moyenne de 79.70, alors que plus tard elle s'est élevée jusqu'à 400 grammes par jour sous l'administration du régime de l'hôpital.

Dans un travail intéressant que Strauss a fait paraître en 1900, dans la *Zeitschrift für klinische Medizin*, Bd XXXIX, S. 202, sous le titre *Alimentaire, spontane und diabetische Glykosurien*, l'auteur insiste sur la manière dont les aliments sucrés et amylacés agissent sur la glycosurie; il arrive à

la conclusion, que dans les cas légers il y a glycosurie alimentaire *e saccharo*, et que dans les cas graves la tolérance pour les aliments amy-lacés est aussi diminuée. Nous n'avons pas eu l'occasion de contrôler l'exactitude de ces conclusions qui, si elles sont vérifiées, seront des plus utiles pour le pronostic des diabètes. Il y aurait lieu de s'assurer si la glycosurie alimentaire dérive à la fois des aliments sucrés et amylacés.

Deuxième point. — État du système adipeux de l'organisme. La malade était fortement amaigrie, malgré la vie de repos que la lésion du genou nécessitait. L'amaigrissement avait débuté il y a trois ans, mais avait fait des progrès très rapides depuis cinq mois.

Troisième point. — Azoturie. Il y avait hyperazoturie, qui n'a disparu que pendant les trois dernières semaines.

Quatrième point. — L'évolution de la maladie avait été très rapide depuis janvier 1901, soit depuis quatre mois.

D'après ces données, nous avons conclu à une variété de diabète maigre, rentrant dans la catégorie que l'on désigne, d'après Lancereaux, sous le nom de *diabète pancréatique*.

II. *Durée du diabète.* — Une question importante en clinique est relative à la durée de la glycosurie. On sait que dans le diabète pancréatique, l'évolution est, en général, rapide, et la durée de la maladie courte.

Il ne nous a pas été possible de résoudre cette question. La malade ne nous a fourni que des renseignements vagues et diffus; elle n'a même pas accusé de symptômes de l'appareil respiratoire, alors que l'autopsie a établi qu'il y avait eu antérieurement de la tuberculose pulmonaire.

Les données relatives à la polyurie ont été des plus contradictoires.

Une chose est certaine : c'est à partir de décembre 1900 que l'état s'est aggravé rapidement par la soif, la polyurie et l'amaigrissement. Nous croyons pouvoir assigner à cette date le début du diabète sucré.

III. *Diabète pancréatique.* — Nous n'avons pas retrouvé de lésion du pancréas à l'autopsie. On a vu par le protocole que l'organe était légèrement atrophié, surtout dans son diamètre transversal. Le parenchyme glandulaire anémié avait la consistance normale. A la coupe, on ne distinguait aucune altération macroscopique; les vaisseaux et les canaux avaient le calibre normal.

L'intégrité de l'organe a été reconnue à l'examen microscopique

par M. le Dr Vandervelde, qui a établi que le tissu conjonctif interstitiel n'était pas hyperplasié et que l'épithélium glandulaire était intact.

Le foie offrait les caractères extérieurs de la dégénérescence graisseuse; mais l'examen microscopique fait par M. le Dr Vandervelde a établi que l'infiltration graisseuse était limitée à la périphérie des lobules et que l'épithélium était intact.

Conclusions pathogéniques. — C'est un aveu d'ignorance; nous avons cru avoir affaire à un cas de diabète pancréatique. Bien qu'il en ait offert tous les symptômes, nous devons reconnaître, en présence de l'intégrité du pancréas, que l'interprétation était erronée. Il est certain que si nous n'avions pas fait l'autopsie, nous aurions rangé le cas dans la catégorie des diabètes pancréatiques.

Nous ne connaissons pas la cause du diabète de notre malade; l'autopsie ne nous l'a pas révélée. Toutes les lésions que nous avons rencontrées existent chez un grand nombre de malades qui n'ont pas de glycosurie.

A moins de créer de toutes pièces une pathogénie théorique et systématique, non confirmée par les faits, nous devons nous borner à un diagnostic symptomatique de *diabète composite* de Pavy.

IV. Traitement. — Nous avons soumis la malade à différents agents thérapeutiques, qui n'ont guère modifié la glycosurie.

Régime. — Après nous être assuré que le diabète n'était pas d'origine alimentaire, nous avons soumis la malade au régime de l'hôpital. Nous nous attendions à une accentuation de la glycosurie; mais, malgré cela, nous avons jugé que l'état de dénutrition profonde du sujet ne permettait pas de le soumettre à un régime alimentaire antiglycosurique. Nous avons été trop souvent le témoin des effets désastreux qui succèdent à l'administration rigoureuse du régime de Bouchardat pour nous croire autorisé à le prescrire systématiquement. Dans les cas d'amaigrissement extrême et de déperdition rapide des forces, nous nous trouvons bien, malgré l'accentuation de la glycosurie, de donner le régime ordinaire.

Cette question du régime est, du reste, le sujet de controverses un peu partout, et il y a une tendance assez générale à renoncer au régime basé sur des considérations chimiques et systématiques.

Eau minérale naturelle de Contrexéville (Pavillon). — Elle a agi d'une manière favorable; c'est presque toujours le cas au début de son emploi.

Mais, après avoir réduit la glycosurie, elle la laisse dans un état stationnaire qui dénote la persistance du mal.

Levaïne. — C'est pour ce motif que nous avons eu recours à la levaïne administrée à la dose de 7^{gr},50. par jour en trois doses. L'effet a été désastreux et s'est traduit par une aggravation prononcée de la glycosurie.

On a dit que dans le diabète, la levaïne agit sur les fermentations des matières amylacées de l'alimentation, d'où diminution de la glycosurie alimentaire. C'est le contraire que nous avons observé.

Le seul bien que la malade ait accusé, c'est une diminution de la soif. La levaïne a été administrée du 6 au 16 mai.

Levurine Coirre. — Elle a été prescrite du 20 au 31 mai, à la dose de 7^{gr},50 par jour en trois fois. La glycosurie s'est encore aggravée. D'autre part, la soif a reparu et la malade a présenté des tremblements dans les mains.

Aspirine. — La malade a pris, à partir du 2 juin, l'aspirine à la dose de 3 grammes par jour en trois fois. Il y a eu une légère diminution de la glycosurie et de la soif, mais l'appétit avait diminué, et nous croyons que la dépression du niveau de la glycosurie tenait en partie à une alimentation moindre.

A partir du 7 juillet, la proportion de glucose a baissé rapidement. Nous ne nous croyons pas autorisé à rapporter la cause de ce fait à l'emploi de l'aspirine. La malade a succombé en effet le 22 juillet. Or on observe assez généralement que la glycosurie diminue rapidement à la fin du diabète et que le sucre disparaît complètement de l'urine dans les derniers jours de la vie.

Nous attribuons en majeure partie la diminution de la glycosurie au progrès de la dénutrition qui préside à la terminaison de la maladie.

Résumé. — Deux agents thérapeutiques ont paru exercer un effet utile : l'eau de Contrexéville et l'aspirine; mais cet effet s'est borné à diminuer la glycosurie.

La levaïne et la lévurine ont déterminé une aggravation des symptômes et une accentuation de la glycosurie.

V. Mort subite. — Nous avons rapporté les conditions dans lesquelles la mort s'est produite. La malade se plaignait d'oppression depuis le 2 juillet; ces accès avaient augmenté de jour en jour et se déclaraient

surtout au réveil. Le 21 juillet, après une journée calme, est survenu un frisson très violent à 18 h. 30, suivi d'une réaction à 38°6. La malade s'est endormie et a été trouvée morte dans son lit le 22, à 4 h. 30.

Nous écartons tout d'abord la cause que l'on est tenté d'invoquer à la fin des diabètes : le coma diabétique. Cet état, dont la pathogénie nous est encore peu connue, se présente dans des conditions différentes de celles que l'on a constatées chez notre malade.

L'autopsie nous a révélé plusieurs lésions. Les poumons avaient souffert de tuberculose ancienne complètement guérie, qui avait laissé deux espèces de traces : des tubercules caséux et des cavernes cicatrisées. Celles-ci présentaient les inconvénients des dilatations bronchiques. Nous n'avons pas trouvé de traces tuberculeuses dans les autres organes.

La malade n'avait guère signalé de symptômes pulmonaires; les rares crachats qu'elle expectorait, ont été analysés le 6 juillet 1904, par M. le Dr Zunz, qui n'y a trouvé que des staphylocoques; ni bacilles de Koch, ni streptocoques. Nous croyons que la lésion pulmonaire remontait à une période éloignée; la malade n'en a pas souffert lors des deux séjours antérieurs qu'elle a faits à l'hôpital en 1887 et en 1898.

Le système circulatoire était atteint de sclérose et d'athéromatose du cœur gauche, surtout valvulaires; ce processus était peu développé aux vaisseaux de la base du cerveau.

Les reins étaient granuleux, malgré l'absence d'albuminurie appréciable.

La dure-mère était épaissie et adhérait intimement aux os du crâne. La pie-mère était normale. L'œdème cérébral était excessif et il y avait de l'œdème ventriculaire assez abondant.

De ces différentes lésions, il n'y a que la dernière qui puisse être invoquée comme cause de la mort subite, et c'est à cette conclusion que nous nous arrêtons.

Reste à déterminer la raison d'être de cet œdème. Il était limité au cerveau; il n'y avait ni œdème sous-cutané, ni épanchement dans les cavités séreuses.

L'autopsie a révélé l'existence de reins granuleux. Mais, d'autre part, l'analyse de l'urine n'a pas permis de constater de l'albuminurie. Ce n'est pas la première fois que nous constatons l'absence de l'albuminurie dans des cas de néphrite granuleuse.

Nous devons ajouter que les formes de néphrite qui s'accompagnent

d'une albuminurie peu prononcée, mais permanente, sont celles qui déterminent le plus souvent le syndrome de l'apoplexie séreuse par œdème cérébral aigu. Nous n'écartons donc pas la néphrite comme cause accessoire de l'œdème cérébral aigu dans ce cas spécial; mais nous croyons que la cause essentielle doit plutôt en être cherchée dans l'état de souffrance athéromateuse de l'appareil vasculaire.

VI. *Docimasia hépatique.* — Elle a donné un résultat positif et a décelé la présence de sucre et de glycogène. C'est le cas habituel dans la mort subite sans maladie antérieure. La présence du sucre et du glycogène dans le foie est importante à noter dans ce cas chronique, et doit être rapprochée du fait que M. Vandervelde a retrouvé le glycogène dans les cellules rénales.

N° 264.

Pneumonie grise. Néphrite glomérulaire; cylindres hyalins et cireux. Synéchie péricardique ancienne. Tuberculose pulmonaire curagée. Foyer de pneumonie lobulaire passant à la suppuration du lobe inférieur droit. Analyse du sang. Mort au cinquième jour. Œdème cérébral non ventriculaire.

Le nommé Adolphe P..., 62 ans, voyageur placier, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 13) le 19 février 1900.

Pas d'antécédents signalés par le malade, qui est trop épuisé pour qu'il puisse répondre longuement.

L'affection a débuté le 15 février par un malaise général et une grande lassitude douloureuse par tout le corps. Le malade dit qu'il n'a eu ni frisson ni point de côté; il prétend qu'il ne tousse pas et qu'il n'expectore pas. Nous constatons cependant une forte oppression; matité, exagération des vibrations thoraciques, souffle tubaire et pectoriloquie haute et aphone à la base droite postérieure. Rudesse respiratoire du côté gauche et aux deux sommets en avant. Pas de bruits morbides au cœur.

Facies typhoïde; langue couverte d'un enduit jaunâtre épais. Constipation de deux jours. Céphalalgie frontale et rachialgie cervicale. Pas de taches rosées.

L'urine est acide, jaunâtre, transparente, sans dépôt; sa densité est de 1 026. Elle contient de l'albumine; ni sucre, ni bilirubine, ni sang, ni albumoses.

A l'examen microscopique de l'urine centrifugée, M. Zunz constate la présence de très nombreux cylindres hyalins et granuleux, quelques cylindres épithéliaux et cireux. Pas de cellules rénales. Pas de globules de pus. Diazo-réaction négative.

Le diagnostic de néphrite granuleuse avec foyer de pneumonie à la base droite est établi. Le malade tousse peu et avale ses crachats.

Prescription : purgatif salin 45 . 300, puis potion expectorante au tartre émétique et à l'extrait d'opium $\frac{5}{12}$ 5 cent. Diète.

Le purgatif a déterminé six évacuations liquides.

Le 20 février, persistance des symptômes notés la veille du côté droit de la poitrine. Le malade est beaucoup plus affaibli et le facies typhoïde est plus prononcé encore. La température oscille de 38° à 39°2.

Le malade succombe dans la soirée du 20.

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

La rigidité est en voie de disparition; lividités très étendues; tache verte; amaigrissement.

A l'ouverture de la poitrine, on constate que la plèvre gauche renferme très peu de sérosité rougeâtre; le poumon gauche adhère à la paroi thoracique par quelques tractus cellulaires. A droite, les adhérences sont généralisées.

Poumon droit : pèse 1050 grammes. Le sommet est creusé d'une caverne, du volume d'un œuf de poule, qui contient du pus gris jaunâtre.

Les parois de la caverne sont constituées par la membrane pleurale épaissie, doublée d'une couche de parenchyme pulmonaire anthracosé. On retrouve dans le voisinage de la caverne plusieurs tubercules caséux ou calcifiés.

Le lobe moyen est congestionné, œdédié; au lobe inférieur existent de nombreux foyers de pneumonie grise, primitivement lobulaire, dont la confluence aboutit à la formation de lésions pseudo-lobaires. Le parenchyme pulmonaire, de coloration gris rougeâtre, est friable et laisse sourdre, à la pression, un liquide purulent non aéré.

Poumon gauche : pèse 800 grammes. Le sommet est emphysémateux, anthracosé; il présente des lésions de tuberculose ancienne. Le parenchyme du lobe inférieur est œdédié, congestionné. On y constate quelques foyers de broncho-pneumonie. Ces lésions n'offrent pas les caractères de l'hépatation grise.

Cœur : pèse 650 grammes; mesure 12 × 9 × 5. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Il y a synéchie péricardique presque complète; les adhérences entre les feuillets du péricarde sont très anciennes. On ne parvient que difficilement à les séparer et l'on n'y constate pas de lésions tuberculeuses.

L'organe est en diastole, flasque, dilaté, dans un état de décomposition avancée.

Les coronaires ne sont pas athéromateuses. Le myocarde est jaunâtre, très friable, décomposé.

Ventricule gauche : endocarde sain ; la valvule mitrale est infiltrée d'athérome, épaissie à son bord libre, mais l'orifice mitral n'est pas rétréci.

Ventricule droit : endocarde sain ; la tricuspide est grisâtre, sclérosée à son bord libre.

Orifice pulmonaire : valvules transparentes.

Orifice aortique : valvules grisâtres dans leur segment inférieur. Elles gardent une grande souplesse. Peu d'athérome de la paroi aortique.

Les oreillettes sont dilatées ; le trou de Botal est oblitéré.

Foie : pèse 1380 grammes ; volume, 1348 centimètres cubes ; mesure $18 \times 25 \times 5$. Capsule non épaissie ; parenchyme très friable, anémié, grasseux ; pas de calculs.

Rate : pèse 165 grammes ; mesure $11 \times 8 \times 3$; cube 162 centimètres cubes. Capsule violacée, plissée. Pulpe de teinte vineuse, de consistance exagérée. Trame connective très apparente.

Pancréas : pèse 50 grammes ; parenchyme anémié, de consistance faible.

Rein droit : pèse 120 grammes ; mesure $11 \times 5 \times 3$; cube 110 centimètres cubes ; se décortique assez facilement ; la surface de l'organe est granuleuse par places ; on y dénote un kyste à contenu citrin, du volume d'une noisette. A la section, la substance corticale est réduite d'étendue, jaunâtre, sclérosée. La substance médullaire, congestionnée, est également atrophiée. Bassinet dilaté, surchargé de graisse.

Rein gauche : pèse 140 grammes ; mesure $12 \times 5 \times 3$. Les expériences volumétriques donnent successivement 178, 160, 150, 140 centimètres cubes. Mêmes caractères que pour le rein droit.

Capsules surrénales : décomposées.

Cavité abdominale : ne renferme pas de liquide ; le péritoine est sain ; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Estomac : ne renferme qu'un peu de mucus ; la muqueuse est grisâtre, saine.

Intestin grêle et gros intestin : leur muqueuse est grisâtre, saine ; ils renferment peu de matières fécales.

Centres nerveux : dure-mère épaissie. Œdème cérébral abondant. Les artères de l'hexagone ne sont pas athéromateuses, mais gorgées de sang noirâtre, ainsi que les sinus veineux. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. A la section, on dénote très peu d'œdème ventriculaire. Les noyaux et les capsules sont intacts ; la congestion cérébrale reste superficielle. Bulbe, protubérance, cervelet : ne présentent rien d'anormal.

Réflexions. — I. Diagnostic. — Le diagnostic de néphrite glomérulaire à une période avancée a été établi, à l'entrée du malade, comme facteur principal du processus morbide. L'examen microscopique de l'urine nous a décelé la présence de cylindres hyalins et cireux; nous n'avons pas rencontré de cellules rénales. L'autopsie a confirmé le diagnostic clinique : la substance corticale, réduite d'étendue, était sclérosée; l'aspect granuleux était peu prononcé. Il ne s'agissait donc pas de la forme ordinaire du rein granuleux. Il n'y a pas eu d'accidents urémiques.

II. Pneumonie. — A côté du diagnostic essentiel, nous avons établi l'existence d'un foyer de pleuro-pneumonie à la base droite. En définissant l'état pulmonaire dans ces termes, nous avons ajouté qu'il s'agissait non d'une pneumonie croupale, mais de la pneumonie lobulaire. L'autopsie nous a révélé un degré différent en établissant l'existence de nombreux foyers de pneumonie grise primitivement lobulaire, dont la confluence avait abouti à la formation d'une lésion pseudo-lobaire.

En considérant comme pseudo-lobaire l'état anatomique du lobe inférieur droit, nous entendons établir son origine lobulaire, qui ressortait nettement de l'aspect mosaïque gris rougeâtre que ce lobe présentait.

Ce caractère ressortait surtout par comparaison avec quelques foyers de broncho-pneumonie franche disséminés dans le poumon gauche.

La plèvre droite était adhérente dans toute son étendue; le poumon gauche, au contraire, n'adhérait à la paroi thoracique que par quelques tractus cellulieux.

Ce point est important et de nature à nous faire comprendre jusqu'à un certain degré la purulence du poumon gauche.

III. Définition bactériologique de la lésion pulmonaire. — Nous ne pouvons pas la donner; le malade prétendait ne pas expectorer; en réalité, il avalait ses crachats.

Nous n'avons pas demandé l'examen bactériologique du pus de la pneumonie à l'autopsie, parce que nous n'attachons pas grande importance à l'examen de ces produits, recueillis trente-six ou quarante-huit heures après le décès. Trop de causes sont de nature à modifier les caractères bactériologiques dans ces conditions.

IV. Tuberculose pulmonaire antérieure. — C'est un élément des plus importants que l'autopsie nous a révélé. La tuberculose était de date

ancienne, crétacée, anthracosée au sommet gauche; à droite, une caverne de la grandeur d'un œuf de poule était creusée au centre du lobe supérieur, et ses parois étaient constituées par la plèvre épaissie, doublée d'une couche de parenchyme pulmonaire anthracosé. Des tubercules caséux et crétacés étaient disséminés dans le voisinage de la caverne.

Le processus tuberculeux était manifestement arrêté; l'aspect des foyers isolés et les caractères de la caverne l'indiquent. Nous ne pouvons pas négliger ce facteur cependant, et nous croyons que c'est probablement en partie à son influence que nous devons rapporter le processus de pneumonie grise observé.

Nous rappelons les nombreux cas analogues que nous avons publiés dans notre Recueil et dans lesquels la pneumonie grise terminait un processus tuberculeux d'ancienne date.

V. *Synéchie péricardique.* — C'est une de nos surprises anatomo-pathologiques les plus fréquentes. Les adhérences presque générales étaient très anciennes et sans lésions tuberculeuses apparentes. Aucun symptôme n'avait attiré notre attention dans cette direction; nous avons ausculté le cœur et nous n'avons pas entendu de bruits morbides; nous n'avons pu renouveler l'examen parce que le malade a succombé trop rapidement.

Nous nous bornons à rappeler la fréquence des cas où l'autopsie nous a signalé une synéchie péricardique compatible avec une survie très longue exempte de toute apparence de désordre cardiaque dénoncé par le malade.

VI. *Hématologie.* — L'analyse du sang, faite par M. le Dr Van Nypelseer, est des plus intéressantes. Le protocole suivant en indique les détails.

ÉTAT NORMAL.		19 février 1902.	20 février 1902.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³	14 soit 100 %	»
0.14 milligr.	Id. par mm ³	0.14 milligr.	»
4,500,000	Globules rouges par mm ³	4,440,000	»
3.11 gr.	Richesse hémoglobinique par 100 billions.	3.15	»
100	Id. id. réduite en %	101.28 %	»
»	Équivalence en globules sains.	4,500,000	»
8,000	Globules blancs par mm ³	7,142	8,000
1 : 560	Rapport globulaire.	1 : 621	»

Le sang recueilli dans les deux épreuves à vingt-quatre heures d'intervalle est manifestement asphyxique, d'un bleu noirâtre. A première vue, on conclurait à une diminution prononcée de la proportion d'oxygène, à un appauvrissement des globules rouges. Or, l'analyse établit qu'il n'en est pas ainsi.

La richesse individuelle des globules en hémoglobine est ainsi de $\frac{14}{4} \frac{440}{000} = 3^{er}.15$ par 100 billions. Or, la richesse moyenne normale est représentée par 3.11. En notant celle-ci comme 100, il se trouve que la richesse hémoglobinique de notre malade est de 101.28 %.

La richesse en hémoglobine des globules rouges est de 14 grammes par 100 centimètres cubes, soit 0.14 milligrammes par millimètre cube; c'est la richesse moyenne de 4,500,000 globules rouges sains.

Cette analyse établit que notre malade en voie d'asphyxie, chez lequel nous aurions *a priori* conclu à un appauvrissement du sang, avait en réalité un chiffre normal de globules rouges et une richesse hémoglobinique individuelle supérieure à la normale.

Nous ne concluons pas, nous nous bornons à signaler le fait parce qu'il est contraire à toute idée préconçue dans un cas de cette nature.

Un autre point est intéressant : c'est le chiffre des globules blancs qui était normal. Un des caractères constants de la pneumonie croupale est marqué par une hyperleucocytose qui atteint parfois 40 à 50,000 leucocytes. C'est un argument qui vient à l'appui de la distinction entre la pneumonie croupale et la pneumonie lobulaire.

VII. *Rate et foie.* — Le rapport de la rate au foie était :

Pour le volume 1 : 8.32

Pour le poids 1 : 8.36 (normal 1 : 7.50)

VIII. *OEdème cérébral.* — L'oedème cérébral était très abondant, alors que l'ascite ventriculaire était très peu marquée.

IX. *Résumé.* — Le malade, atteint de néphrite glomérulaire sans sclérose vasculaire, a été pris de pneumonie lobulaire qui est devenue confluyente au lobe inférieur droit, où il y avait un véritable phlegmon pulmonaire.

Il s'agissait d'une pneumonie grise, en d'autres termes, d'un phlegmon pulmonaire. Nous avons insisté fréquemment sur la distinction de la pneumonie grise et de la pneumonie croupale. Le processus des deux

maladies est différent; la cause qui préside à leur évolution est tout autre. Dans la pneumonie croupale, la lésion est essentiellement alvéolaire, endothéliale; elle procède de la même manière que l'herpès labial. Son facteur bactériologique est le pneumocoque de Fränkel.

Dans la pneumonie grise, le pneumocoque de Fränkel n'intervient pas; les seules bactéries que l'on rencontre sont les streptocoques ou les staphylocoques de la suppuration. Le siège de la maladie est dans le derme des alvéoles, dans cette couche de tissu conjonctif qui double la séreuse pleurale et qui sert en quelque sorte de gangue aux alvéoles des infundibula pulmonaires.

La lésion vasculaire est différente dans les deux cas; dans la pneumonie croupale, elle intéresse l'appareil de la petite circulation; dans la pneumonie grise, elle atteint les ramifications bronchiques d'origine aortique qui sont les appareils nutritifs du support conjonctif des infundibula.

L'embolie des artères bronchiques est l'origine de la pneumonie grise; elle entraîne à sa suite la dénutrition du tissu conjonctif, sa nécrose moléculaire, sa suppuration. Du moment où celle-ci est établie, les streptocoques interviennent, et l'on observe le syndrome de tout travail de suppuration enkystée.

Or, chez notre sujet, il y avait dans l'état tuberculeux antérieur des facteurs capables de déterminer l'embolie des vaisseaux bronchiques. Il existait dans le poumon droit une caverne, cicatrisée il est vrai; mais les adhérences pleurales, généralisées de ce côté, établissaient la réalité d'une gêne de la circulation dans les vaisseaux d'origine aortique, par suite une prédisposition à une artérite adhésive ayant pour effet la constitution d'une embolie avec ses conséquences de nécrose moléculaire. Une cause morbide banale, de la catégorie de celles que l'on désigne par l'expression courante de refroidissement, devait fatalement exercer ses effets sur la partie de l'appareil respiratoire organiquement prédisposée à les ressentir.

L'analyse du sang, que nous avons rapportée plus haut, confirme qu'il ne s'agissait pas chez notre sujet d'une pneumonie croupale franche; le sang ne présentait, en effet, pas les lésions que l'on rencontre dans cette dernière affection.

N° 265.

Biographie médicale d'un ivrogne. Pneumonie en 1891. Brûlures en 1900. Congestion cérébrale en 1900. Hémorragie intestinale en janvier 1901. Aphasie sous-corticale en mars 1901. Le tout d'origine endocardique. Guérison provisoire.

Le nommé Léonard-François De N..., 60 ans, ouvrier matelassier, constitution forte, tempérament sanguin, a été à différentes reprises en traitement à l'hôpital.

Les renseignements qu'il nous a donnés, et qui ont été confirmés par sa famille, nous apprennent que De N... est un buveur habituel de bière et de liqueurs; l'état des artères et du cœur confirme ce renseignement. Jusqu'à ce jour, le foie et le rein ont échappé aux effets de l'alcoolisme. Il n'en a pas été de même du poumon, de l'intestin et du cerveau.

Les séjours du malade à l'hôpital sont instructifs à ce sujet.

Une première fois, en 1891, pour pneumonie droite croupale, qui a suivi un processus régulier : séjour du 15 au 27 mai dans le service de M. le professeur Spehl.

Une deuxième fois pour cause traumatique : brûlures par eau bouillante.

Troisième séjour : du 28 avril au 4 mai 1900, pour congestion cérébrale (salle 9, lit 5). Les réflexes patellaires étaient supprimés à cette époque. Le malade est sorti amélioré.

Quatrième séjour : du 11 au 23 janvier 1901; le malade est entré à l'hôpital pour une abondante hémorragie intestinale qui s'est déclarée le 5 janvier et qui a duré depuis. Il n'y a ni nausées, ni vomissements. A son entrée, le ventre est douloureux à la pression dans la fosse iliaque droite, où nous ne constatons pas d'engorgement. Le foie et la rate sont normaux. Pas d'hémorroïdes. Ce qui domine, c'est l'artério-sclérose, de la dilatation du cœur droit et des faux pas fréquents.

Il y a eu six selles sanglantes dans la nuit qui a suivi l'entrée du malade.

L'administration du perchlorure de fer 1 : 200 a arrêté la diarrhée et le malade a été soumis à partir du 16 janvier à l'usage du quinquina.

Il est sorti guéri le 23 janvier 1901.

Cinquième séjour : du 19 mars au 30 mai 1901. (Salle 7, lit 3.)

Apporté en civière à l'hôpital à 7 h. 30 du matin dans un état comateux. Sa femme nous a donné les renseignements suivants : le 19 mars, il se préparait à aller à son travail ; à 5 h. 30 du matin, en voulant se verser du café, il s'est affaissé sur sa chaise ; il était complètement paralysé, mais il n'a pas perdu connaissance ; il paraissait comprendre ce que sa femme lui disait, mais il ne parvenait pas à lui répondre malgré ses efforts.

Nous l'avons trouvé dans son lit à 8 heures du matin, affaissé, les yeux fermés, la respiration embarrassée et ronflante. La commissure labiale droite est abaissée et les plis de la face droite sont supprimés ; tendance à fumer la pipe. Le bras droit soulevé retombe lourdement. Paralyse du membre inférieur droit. Réflexe patellaire exagéré à droite, normal à gauche. Réflexe plantaire de Babinski à droite.

L'état du malade ne permet pas de s'assurer de la sensibilité.

Quant on tape sur sa joue, il ouvre les yeux ; il regarde autour de lui, mais il est incapable de répondre et de pousser la langue.

Rétention d'urine par spasme du col ; l'introduction de la sonde rencontre de l'obstacle à l'entrée de la vessie ; quand elle pénètre, elle laisse échapper un peu d'urine, puis elle est rejetée par une forte miction. L'urine a une densité de 1.015 ; elle ne renferme pas d'éléments anormaux. Diazo-réaction d'Ehrlich négative (Dr Zunz).

Pas de selle. La température est à 37°2.

Un lavement purgatif à l'infusion de feuilles de séné 10 : 300, additionnée de 30 grammes de sulfate de soude, a amené trois selles.

La nuit du 19 au 20 a été calme ; il s'est établi de l'incontinence d'urine sans rétention.

Le 20 mars, grimaces spasmodiques à la face gauche. Les deux pupilles sont également contractées. Épiphora à gauche, déjà noté lors du deuxième séjour. Le malade est plus éveillé ; il paraît comprendre ce qu'on lui dit, mais fait de vains efforts pour répondre : il n'émet que des sons inarticulés.

Traitement : bouillon ; café.

La soirée du 20 a été marquée par un affaissement plus grand ; le sommeil a été calme.

Le 21, le réveil s'accroît ; mais l'aphasie motrice avec compréhension des questions persiste. Incontinence d'urine sans rétention ; selles involontaires.

Prescription : potion au sulfate de soude 3 : 200 ; café ; bouillon.

Le 22, état relativement satisfaisant. La pupille gauche est plus dilatée que la droite ; la pointe de la langue n'est guère déviée. L'hémiplégie droite persiste. L'aphasie n'est guère modifiée ; absence de paroles articulées ; rien que des sons à timbre varié. Toutefois le malade comprend ce qu'on lui dit, il répond d'une manière intelligente par des signes de tête de négation, d'affirmation, de doute.

La tendance à la constipation persiste et nécessite l'usage régulier d'évacuants.

A partir du 24 mars, il prononce des paroles bien articulées et adaptées aux questions qu'on lui pose ; mais le choix de ses paroles est très limité et son aptitude à en disposer est de faible durée. Il y a eu à ce point de vue un progrès assez rapide, les phrases se sont allongées, mais elles sont arrêtées court quand il veut les prolonger ; ce n'est qu'à partir du 4 avril qu'il a parlé librement en se servant d'un grand choix de mots. Le 29 avril, la parole était redevenue absolument libre et le malade ne se plaignait plus que de la gêne de l'hémiplégie droite. Celle-ci a diminué peu à peu, mais n'avait pas complètement disparu quand le malade nous a quitté le 20 mai 1901.

La durée totale du processus a été de deux mois.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Artério-sclérose dont nous avons rapporté l'origine à l'usage habituel et prolongé de l'alcool. Le malade rentre dans la catégorie de ceux qui, aux yeux des gens du monde, ne font pas d'excès. Il prenait de la bière régulièrement et à bonne dose ; mais il se bornait à prendre quelques gouttes de liqueur par jour pour combattre, disait-il, les effets nuisibles des poussières auxquelles son métier de matelassier l'exposait.

Cette ingestion habituelle de liqueur alcoolique est une des formes les plus perfides de l'intoxication éthylique ; elle manque rarement son but, bien qu'elle soit lente à dégager ses effets. Nous ne comptons pas le nombre des sujets de toutes les classes de la société qui ont réussi à provo-

quer l'artério-sclérose à un âge qui ne comporte pas à l'état normal cette modification histologique précurseur de la fin de l'existence. Les vaisseaux deviennent cassants et l'influence de facteurs morbides divers détermine facilement des lésions de stase ou de rupture à des régions diverses. Notre malade a ressenti ces effets du côté du cœur sous forme d'une endocardite qui a entraîné de l'insuffisance et du rétrécissement à l'orifice mitral; du côté de l'intestin, par l'hémorragie intestinale en janvier 1901. L'évolution de ce dernier syndrome a présenté les caractères propres à un arrêt dans une branche radicaire du système porte; il est probable qu'il y a eu phlébite de la veine mésentérique inférieure comme cause de cette atteinte d'entérorragie de 1901. Le rétablissement des fonctions intestinales s'explique par les anastomoses nombreuses de cette branche du système porte.

Il y a eu en 1900 une atteinte de congestion cérébrale; nous employons ce terme parce que la terminologie actuelle n'en met pas d'autre à notre disposition; toujours est-il qu'il implique un trouble dans la circulation sanguine du cerveau, consécutif à un processus de sclérose.

Vient enfin l'atteinte de mars 1901, qu'il nous reste à définir.

II. *Aphasie sous-corticale.* — La définition est facile à donner : au point de vue symptomatique, il s'agissait d'une *aphasie sous-corticale*. Nous avons assez longuement insisté sur la pathogénie des aphasies sous le numéro 241, à la page 315 du tome XI, pour être autorisé à n'y pas revenir.

Le malade a été atteint d'hémiplégie droite avec aphasie motrice *temporaire*.

L'hémiplégie persistait encore, quoique améliorée, deux mois après le début des accidents. Elle doit être rattachée à une hémorragie qui intéresse ou la capsule interne, ou les noyaux du voisinage. L'amélioration notable survenue au bout de deux mois est de nature à nous faire croire que la lésion était peu étendue. Mais ses effets de voisinage ont été très prononcés.

Hémiplégie droite survenue brusquement avec de l'aphasie motrice. Si le malade avait succombé à la première période et que l'autopsie n'eût pas été faite, on n'aurait guère hésité à incriminer une lésion du centre de Broca, de la troisième circonvolution frontale.

L'aphasie a été temporaire; dès le 29 avril, soit quarante et un jours

après le début, elle avait disparu et le malade s'exprimait facilement. Il n'y a pas eu de lésion destructive du centre de Broca ou des voies de conduction. Il n'y a eu, en somme, que de l'œdème ou de la congestion de la substance cérébrale qui englobe les voies de conduction. Ces troubles circulatoires de voisinage ont disparu peu à peu, et leur disparition a permis la reconstitution dans des conditions normales de l'expression de la pensée par la parole articulée.

III. *Autres désordres de l'alcoolisme.* — Indépendamment des modifications histologiques dans le sens sclérogène que l'ingestion régulière de l'alcool détermine, il y a une autre série de désordres que cet empoisonnement entraîne. Ce sont les troubles du *delirium tremens* qui compliquent fréquemment les diverses maladies dont les buveurs peuvent être atteints comme le reste des mortels. Ces troubles sont fréquents chez ceux qui boivent les liqueurs avec un grand excès habituel et présentent en général moins de gravité que ceux qui sont la conséquence d'ingestion d'alcool à dose moindre, mais plus prolongée : ceux-ci sont du ressort de la sclérose vasculaire, qui peut intéresser les divers domaines vasculaires.

N° 266.

Alcoolisme habituel. Artério-sclérose généralisée. Endocardite. Myocardite scléreuse. Néphrite granuleuse. Plaques gangreneuses aux membres. Absès de la paroi de la vésicule biliaire par rétention de trois calculs. Mort subite par œdème cérébral aigu.

Le nommé Jean De B..., 76 ans, cordonnier, constitution forte, tempérament bilieux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 13) le 16 février 1901.

C'est un alcoolique de vieille date; il en porte les stigmates, bien qu'il ait renoncé à ses anciennes habitudes. Mais les effets de l'alcoolisme restent acquis et revêtent la forme de la sclérose vasculaire généralisée.

A son entrée, il se plaint de souffrir de toux, d'oppression et d'œdème des membres inférieurs depuis six semaines. Le cœur est dilaté, irrégulier par faux pas, mais sans bruits morbides. Du côté de l'appareil respiratoire, engorgement des bronches des deux côtés, avec frottement pleural. L'urine est acide, ne renferme pas d'éléments anormaux; diazoreaction d'Ehrlich négative (Dr Zunz). Œdème des deux membres inférieurs. Présente à la jambe gauche une plaie, suite d'un phlegmon qui s'est déclaré après une chute faite il y a cinq semaines. Constipation.

Après avoir levé la constipation par un purgatif salin, nous prescrivons une potion expectorante au tartre émétique et à l'extrait thébaïque à 5 centigrammes; quart de portion. Pansement de la plaie à l'eau oxygénée.

Le pansement à l'eau oxygénée, d'abord bien supporté, a provoqué une douleur assez vive qui a persisté malgré la précaution prise de diluer la solution de moitié. Le malade a ressenti des douleurs lancinantes qui nous ont engagé à remplacer l'eau oxygénée par de l'ouate aseptique; celle-ci n'a pas amélioré la situation et nous avons eu recours au liquide de Burow, qui a amené la guérison.

Le 4 mars, diarrhée qui a persisté pendant plusieurs semaines, malgré l'emploi de colombo et de bismuth.

L'examen de l'urine a été fait le 10 avril par M. Zunz : diazo-réaction d'Ehrlich négative; albumine. A l'examen microscopique après centrifugation, rares cylindres granuleux, nombreux leucocytes, quelques cellules vésicales.

Les crachats ne renferment pas de micro-organismes (D^r Zunz).

Le 19 avril, plaque de gangrène à la malléole externe du pied droit; pansement au permanganate de potasse. La plaque ne s'est guère modifiée, et le 6 mai il y a décollement des tissus vers le haut avec une odeur fortement gangreneuse. M. le D^r Léopold Mayer a eu recours à des instillations d'oxygène sous pression et au pansement à l'eau oxygénée. Celle-ci n'a plus provoqué de douleur et elle a exercé une action désinfectante très prononcée, mais son pouvoir cicatrisant a été nul. Le 6 mai, nous avons eu recours à la cautérisation ponctuée au crayon de nitrate d'argent, suivie de l'application de la pommade au styrax. La plaie s'est guérie.

Le 16 juin, vomissements bilieux sans ictère; diarrhée persistante, mais modérée. Inappétence; soif. Guère de fièvre. Dort bien.

Les vomissements ne se sont pas reproduits et le malade a repris des forces à partir du 1^{er} juillet.

Le 23 juillet, nous l'avons trouvé dans de bonnes conditions à la visite du matin. A 11 heures, il s'est assis sur la chaise percée à côté de son lit, tout en continuant à manger; à 11 h. 45, on l'a trouvé mort dans le fauteuil. La mort a été subite; personne ne l'avait remarquée, bien que les malades circulassent dans la salle.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le D^r Vervaeck.

La rigidité cadavérique persiste. Lividités peu marquées. Amaigrissement. Ulcère à la région tibio-tarsienne droite.

A l'ouverture de la poitrine, les cavités pleurales renferment environ 300 grammes de sérosité citrine. Quelques adhérences aux sommets.

Poumon droit : pèse 530 grammes. A la section, le parenchyme pulmonaire des lobes supérieur et inférieur est anémié, emphysémateux; il crépite partout. Le lobe inférieur est légèrement congestionné. Pas de tuberculose ni d'hépatisation. Les parois bronchiques sont épaissies, les ganglions anthracosés.

Poumon gauche : pèse 420 grammes; le parenchyme pulmonaire des deux lobes est anémié, anthracosé; il crépite partout.

Cœur : pèse 410 grammes; mesure $9 \times 8.5 \times 4.5$. Organe en diastole, surchargé de graisse; le péricarde viscéral présente plusieurs plaques nacrées; les artères coronaires sont athéromateuses. Le myocarde est jaunâtre, assez friable; à la pointe, on note quelques zones assez limitées, présentant l'aspect de la myocardite scléreuse: le tissu myocardique est remplacé par du tissu blanc grisâtre, de consistance très forte.

Ventricule gauche : endocarde grisâtre dans toute son étendue; la valvule mitrale est épaissie, jaunâtre, infiltrée d'athérome. L'orifice n'est pas rétréci.

Ventricule droit : endocarde sain; valvule tricuspide grisâtre, épaissie à son bord libre.

Orifice pulmonaire : valvules translucides, très souples.

Orifice aortique : valvules sclérosées, infiltrées d'athérome ainsi que la paroi de l'aorte.

Les oreillettes sont légèrement dilatées; endocarde sans lésions.

Trou de Botal oblitéré.

Foie : pèse 1160 grammes et mesure $14 \times 16 \times 7.5$. La capsule n'est pas épaissie; le parenchyme hépatique est congestionné, de coloration jaunâtre, très friable, infiltré de graisse.

La *vésicule biliaire* a ses parois épaissies. A la section, elle est remplie par trois calculs du volume d'une grosse noisette; elle contient en outre plusieurs petits calculs. Ces calculs sont baignés par un liquide gris jaunâtre purulent, ne présentant plus aucun caractère de la bile. Pas d'altérations du cholédoque et des canaux biliaires intrahépatiques. La poche purulente paraît entièrement isolée des canaux biliaires. Le canal cystique est oblitéré.

Rate : pèse 120 grammes et mesure $8 \times 6 \times 3$; la capsule épaissie présente plusieurs plaques cartilagineuses. A la section, la pulpe splénique est cyanosée, de consistance très forte par suite de l'hyperplasie de la trame.

Rein droit : pèse 110 grammes et mesure $10 \times 4.5 \times 2.5$; sa surface est légèrement chagrinée. A la section, la substance corticale est réduite d'étendue, cyanosée. Substance médullaire saine. Bassinet dilaté. Les petits vaisseaux du rein sont sclérosés.

Rein gauche : pèse 160 grammes; il mesure $11 \times 6 \times 3$. Mêmes caractères.

Pancréas : pèse 35 grammes; il mesure $14 \times 1.5 \times 17$; il est atrophié.

Le parenchyme glandulaire est anémié, induré; la trame connective est très développée.

Cavité abdominale : ne renferme pas de liquide.

Péritoine : sain.

Ganglions mésentériques : ne sont pas engorgés.

Estomac, intestins : sans lésion.

Capsules surrénales : décomposées, sans altérations.

Centres nerveux : dure-mère épaissie, sans adhérences anormales. OEdème cérébral très marqué; pie-mère transparente au chiasma, légèrement opacifiée dans toute l'étendue de la convexité; vaisseaux de la base : athéromateux.

A la section, pas d'altérations des noyaux et capsules, mais un oedème ventriculaire très marqué avec dilatation des cavités; la substance cérébrale elle-même est très oedématiée.

Bulbe, protubérance, cervelet : rien d'anormal; tous les ventricules sont dilatés.

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — La sclérose vasculaire généralisée, suite de l'intoxication éthylique lente et continue, a été le diagnostic établi après examen du malade. Elle avait déterminé ses effets surtout du côté du cœur, qui était dilaté et irrégulier par de nombreux faux pas. La fonction des orifices et des valvules du cœur se faisait encore dans des conditions satisfaisantes, mais le myocarde était surtout entrepris dans le sens d'une insuffisance, dont nous avons rapporté l'origine à une dégénérescence graisseuse. L'autopsie nous a appris que la *myocardite scléreuse* dominait. Nous renvoyons pour la définition de cet état à ce que nous en avons dit à la page 307 du tome XI. Nous croyons devoir rapporter ce processus scléreux à l'état athéromateux des artères coronaires. Nous nous bornerons à insister sur un détail de séméiologie que nous avons fréquemment rencontré : c'est l'absence d'angine de poitrine dans le cours de ces lésions. On a fait cependant de ce syndrome, dans les livres, un caractère de l'athéromatose coronaire; nous croyons que l'importance qu'on lui a accordée à ce point de vue anatomique, provient de ce que l'on n'a pas tenu suffisamment compte de la fréquence de la lésion coronaire en dehors de toute trace d'angine de poitrine. Il est vrai que, chez certains sujets, les deux états coexistent; mais cela ne suffit pas pour leur attribuer un rapport de cause à effet.

II. *Localisations diverses du processus athéromateux.* — Nous n'avons pas accordé d'importance prédominante aux autres localisations qui relevaient toutes du même facteur pathogénique.

La muqueuse bronchique a été ce qu'elle peut être chez un buveur artério-scléreux; nous avons eu presque constamment des symptômes d'obstruction bronchique facilement, quoique palliativement, levés.

Du côté de l'intestin, l'insuffisance du système porte s'est traduite par une diarrhée tenace.

Du côté du rein, néphrite scléreuse glomérulaire de même origine, avec fort peu d'albuminurie, ce qui est très fréquemment le cas.

Du côté du foie, pas de sclérose malgré l'alcoolisme; nous signalons le fait à l'appui des considérations que nous avons développées dans le tome XI, à la page 68.

Du côté du tissu conjonctif, inondation inégalement répartie.

III. *Mort subite.* — La mort a été subite; elle a eu lieu sous forme syncopale. A quelle cause pouvons-nous la rapporter?

Nous l'avons attribuée à un œdème ventriculaire aigu du cerveau et, au premier abord, à l'amphithéâtre d'autopsie, nous avons trouvé la confirmation de notre diagnostic dans l'œdème ventriculaire excessif du cerveau avec dilatation des cavités.

Toutefois, l'analyse anatomique nous a indiqué une autre lésion: la sclérose myocardique, qui a peut-être pu intervenir et qui, quand elle agit, le fait avec une rapidité foudroyante, simulant la syncope.

Quel que soit le facteur qui est intervenu, c'est dans une impression périphérique que nous le recherchons. On a agi sur un bouton dont la pression détermine l'arrêt subit de la respiration. Ce n'est pas la mort rapide, c'est la mort subite.

Lancereaux a fait, à la séance du 11 mars 1902 de l'Académie de médecine de Paris, une communication des plus instructives, des plus pratiques sur la mort rapide ou subite par origine gastrique. Il admet que c'est l'arrêt du cœur, par acte réflexe, qui amène la mort. Il ajoute que « la souffrance de l'intestin, non moins que celle de l'estomac, est susceptible de produire cet arrêt du cœur par acte réflexe; tout porte à » croire qu'elle est la cause des morts subites ou rapides, survenant au » cours de plusieurs maladies dans lesquelles l'intestin est lésé, et, en » particulier, dans la fièvre typhoïde et la dysenterie.

» C'est sans doute par un mécanisme analogue que survient la mort
 » par syncope à la suite d'excitations utérines.

» Le mécanisme de cette mort par arrêt du cœur est comparable à
 » celui de la mort qui se produit à la suite de l'écrasement des gan-
 » glions semi-lunaires.

» C'est vraisemblablement sur le bulbe que se réfléchit, par l'inter-
 » médiaire du système nerveux, l'excitation qui entraîne ces graves acci-
 » dents. »

Lancereaux sépare la mort subite par arrêt du cœur de celle par arrêt
 subit de la respiration.

Comme le prouve une expérience rapportée par Brown-Séguard, l'excitation se propage au centre bulbaire par le pneumogastrique. Ayant reconnu que l'écrasement des ganglions semi-lunaires pouvait arrêter les battements du cœur, ce physiologiste sectionna les nerfs pneumogastriques et remarqua que cet écrasement ne déterminait plus alors d'effet suspensif.

Conclusion. — Nous croyons que notre sujet a succombé à un arrêt subit du cœur favorisé par la sclérose du myocarde en même temps qu'à l'inondation excessive des ventricules cérébraux.

IV. *Lithiase biliaire. Cholécystite purulente enkystée.* — Les autopsies nous ménagent toujours des surprises qui établissent à la dernière évidence la nécessité de compléter une observation clinique par l'examen anatomique des organes. Une de ces surprises nous était encore réservée ici.

Le malade ne nous avait guère renseigné d'état morbide antérieur en dehors des accidents habituels à un ivrogne et des troubles des vaisseaux et des bronches. Pendant son séjour à l'hôpital, nous n'avons pas constaté de désordres biliaires; une seule fois, le 16 juin, il y a eu des vomissements biliaires qui se sont répétés pendant deux jours. Nous les avons considérés comme traduisant l'embarras gastrique noté à cette époque dans le cours de la diarrhée persistante que nous n'avons pas réussi à enrayer. Or, à l'autopsie, nous avons trouvé un foie très friable et gras. De plus, le conduit cystique était oblitéré; la vésicule biliaire constituait une mer morte. Les parois de la vésicule étaient fortement épaissies et sa cavité était obstruée par trois calculs du volume d'une grosse noisette et plusieurs autres calculs plus petits. Ces calculs baignaient dans

un liquide gris jaunâtre, purulent, ne présentant plus aucun caractère de la bile.

Il est probable que l'abcès s'est développé à l'époque à laquelle les vomissements se sont déclarés et que la diarrhée catarrhale dépendait de la même cause.

V. *Rapport spléno-hépatique.* — Le rapport de poids entre la rate et le foie a été désigné sous le nom d'*index hépato-splénique*. C'est un élément assez variable à l'état normal; comme moyenne, on peut l'évaluer $= 200 : 1500 = 1 : 7.50$. Chez notre sujet, il s'écartait un peu de cette moyenne et était représenté $= 1 : 9.66$.

N° 267.

Pleurésie interlobaire droite enkystée. Terminaison par gangrène de la paroi bronchique. Synéchie péricardique générale. Œdème cérébral suraigu, après cessation de diarrhée séreuse. Mort subite. Durée totale : cinquante-six jours.

Le nommé J.-B. D..., 45 ans, magasinier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 15) le 11 juin 1901.

Il ne renseigne pas de maladies antérieures. Souffrant depuis le 30 mai d'un point de côté à droite; frisson violent le 3 juin, suivi de toux avec expectoration brunâtre. Il a gardé le lit à partir du 3 juin et a été traité chez lui; il porte les traces d'un vésicatoire à la base droite latérale.

Nous constatons à son entrée, le 11 juin, l'existence d'un épanchement pleural gauche peu abondant et permettant de distinguer au niveau de la zone de matité des râles muqueux, surtout nombreux à l'inspiration; légère diminution du retentissement vocal. L'expectoration est mucopurulente, de couleur gris verdâtre foncé, fortement aérée. Température axillaire à 39° le soir. L'urine est acide, d'une densité de 1.030; pas d'éléments anormaux, sauf des traces d'albumine. La diazo-réaction d'Ehrlich est négative. L'examen microscopique de l'urine centrifugée dénote la présence de leucocytes; pas de cylindres (D^r Zunz).

L'examen bactériologique des crachats a été fait par M. le D^r Zunz : nombreux pneumocoques de Fränkel, streptocoques, tétragènes, staphylocoques; pas de bacilles de Koch.

Le séro-diagnostic est négatif au bout d'une heure et demie, à la trente-deuxième dilution.

L'examen du sang a été fait le 12 juin par MM. les D^{rs} Ruelens et Zunz. Les résultats obtenus dans leurs recherches séparées concordent; ils dénotent une augmentation de la masse totale d'hémoglobine et des globules rouges, mais une richesse hémoglobinique du globule rouge moindre, réduite à 82.95 %. Leucocytose modérée à 12600.

Traitement : potion expectorante au tartre émétique et à l'extrait thébaïque : \approx 5 centigrammes.

Pas de modifications jusqu'au 14 juin. A cette date, les crachats ont une coloration vert foncé de bouteille; ils ne sont pas fétides. L'exploration de la base droite révèle des râles crépitants et du frottement pleural; tympanisme aigu. Nous concluons à l'existence d'un foyer de pneumonie à ce niveau, mais nous le considérons comme secondaire à un abcès pleural interlobaire, et nous croyons à l'imminence d'une gangrène pulmonaire par ouverture du foyer pleural.

Nos craintes se sont réalisées; le 15 juin, les crachats ont l'odeur et l'aspect gangreneux. A l'auscultation, nous entendons de gros râles muqueux à la base droite, qui donne à la percussion un son de tympanisme aigu assez limité au centre d'une zone de matité. L'examen bactériologique des crachats dénote l'absence de *bacterium termo*; staphylocoques, streptocoques, nombreux pneumocoques de Fränkel.

Traitement : potion expectorante opiacée et perles de térébenthine.

Les jours suivants, le tympanisme aigu et les râles muqueux persistent. Malgré la fièvre et les crachats gangreneux, le facies du malade reste satisfaisant.

Le 26 juin, vomissements sanieux constitués par une vomique. Transpiration la nuit et oppression beaucoup plus vive. Le foyer gangreneux reste en communication avec la bronche, mais le bruit de drapeau nous fait croire à l'existence d'un clapet. Le teint du malade pâlit. Le sérodiagnostic, renouvelé le 26 juin par M. Zunz, donne toujours un résultat négatif; l'urine ne contient pas d'éléments anormaux.

L'examen du sang est fait par M. le Dr Ruelens; diminution de l'hémoglobine et des globules rouges; la richesse globulaire est augmentée et mesure 90.03 % de la richesse normale. La leucocytose a progressé à 18,000 et le nombre des globules uninucléés a fortement baissé, de 57 % à 12.78 %.

La situation a persisté jusqu'au 15 juillet; l'expectoration continuait à se faire et gardait, sauf par moments, le caractère de la fétidité gangreneuse. Le teint du malade est devenu bronzé.

Nous avons continué le même traitement, mais en soumettant le malade à l'atmosphère ozonée dégagée par l'appareil de Guenet.

Un mauvais signe nous était fourni par le pouls, qui restait toujours petit et accéléré.

Le 15 juin, il s'est établi de la diarrhée, qui s'est accentuée les jours suivants; les selles étaient fréquentes, séreuses, et n'ont guère été modifiées par une potion laudanisée au salicylate de bismuth que le 22 juillet.

Il y a eu du calme, mais de courte durée; le 23 juillet, dans la soirée, le malade a été très agité; il a déliré et poussé des cris pendant la nuit, et il est mort subitement le 24, à 2 heures du matin.

Température. — La température a été prise à l'aisselle deux fois par jour pendant toute la durée de la maladie. Elle n'a dépassé 39° que quatre fois, oscillant de 37°5 à 38°6.

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

Le rigidité cadavérique persiste. Lividités peu marquées. Amaigrissement.

Ouverture de la poitrine : la cavité pleurale gauche ne renferme pas de liquide; pas d'adhérences. A droite, adhérences très intimes.

Poumon droit : pèse 1230 grammes. Les adhérences pleurales sont surtout intimes à la base du poumon et le long de son bord postérieur. La dissection du poumon dénote qu'il existe à la base, dans la région qui est comprise entre la face externe du lobe inférieur droit et la plèvre pariétale diaphragmatique et costale (espace compris entre la cinquième et la neuvième côte), *une poche pleurale* qui renferme environ 75 grammes de liquide grisâtre, grumeleux, très épais, d'odeur gangreneuse. Au niveau de la base du poumon, toutes les parois de la poche sont pleurales. Mais, si l'on remonte à l'angle supérieur de la poche (angle qui correspond à l'angle postéro-supérieur du lobe inférieur et à la plèvre interlobaire qui sépare la moitié postérieure des lobes supérieur et inférieur), on constate que le parenchyme pulmonaire est à nu et présente une coloration gris rougeâtre d'hépatisation purulente.

Par un examen plus précis, on dénote, en outre, des lésions de pleurésie purulente interlobaire dans la moitié postérieure du sillon interlobaire qui sépare les lobes supérieur et inférieur. Ce foyer de pleurésie interlobaire communique largement par un orifice à bords déchiquetés avec l'excavation pleuro-pulmonaire décrite plus haut, et il est vraisemblable qu'elle en a été l'origine.

A la section, le parenchyme des lobes supérieur et moyen est anémié, très œdématié; il crépite imparfaitement et surnage à peine. La coloration du parenchyme est gris rosé; sa consistance est très forte, ce qui

tient au développement considérable du tissu conjonctif pulmonaire et à l'épaisseur exagérée des parois vasculaires et bronchiques. Les ganglions du hile sont anthracosés, mais non caséeux. On ne dénote pas de lésions de tuberculose pulmonaire.

Poumon gauche : pèse 930 grammes. Anthracose de la plèvre. A la section, le parenchyme pulmonaire du lobe supérieur est œdématié, congestionné. Au lobe inférieur, la congestion l'emporte sur l'œdème et s'accompagne de foyers d'hépatisation lobulaires.

Anthracose des ganglions bronchiques.

Pas de sclérose pulmonaire.

Cœur : pèse 415 grammes; mesure $11 \times 15 \times 4.5$. Synéchie péricardique complète, très ancienne. Organe en diastole, dilaté, non chargé de graisse. Myocarde friable, jaunâtre.

Ventricule gauche : l'endocarde pariétal n'est pas altéré; la valvule mitrale est indurée, infiltrée d'athérome à son bord latéral. L'orifice mitral n'est pas rétréci.

Ventricule droit : l'endocarde est sain; la valvule tricuspide est grisâtre, souple.

Orifice pulmonaire : valvules transparentes.

Orifice aortique : valvules sclérosées, grisâtres, non athéromateuses. Athérome discret de la paroi de l'aorte. Trou de Botal oblitéré.

Foie : pèse 1880 grammes; mesure $19 \times 27 \times 7.5$. Capsule non épaissie. Le parenchyme hépatique, anémié, induré, paraît infiltré de graisse. Les travées connectives sont très apparentes; les canaux vasculaires sont béants. Pas de calculs.

Rate : pèse 120 grammes; mesure $11 \times 8 \times 2$. Capsule épaissie. Pulpe splénique sans altérations.

Rein droit : pèse 180 grammes; mesure $13 \times 6 \times 3$. Il se décortique facilement; sa surface est lisse. A la section, les substances corticale et médullaire sont anémiées, d'étendue normale.

Rein gauche : pèse 190 grammes; mesure $11.5 \times 5 \times 3$. Mêmes caractères que le rein droit.

Capsules surrénales : pas de lésions.

Cavité abdominale : pas de liquide.

Péritoine : sain.

Ganglions mésentériques : pas engorgés.

Estomac et intestin : sans altérations.

Centres nerveux : la dure-mère est épaissie, jaunâtre. OEdème cérébral très abondant. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. Pie-mère transparente au chiasma. A la section, les noyaux et capsules sont intacts. OEdème ventriculaire très marqué avec dilatation des cavités et œdème cérébral.

Réflexions. — I. *Diagnostic* — Il a été établi pendant la vie du malade d'après les symptômes et reconnu exact à l'autopsie : foyer d'abcédation interlobaire droite, terminé par gangrène pulmonaire. La mort a été subite et consécutive à une hydropisie cérébrale et ventriculaire aiguë ; elle est survenue cinquante-six jours après le début des symptômes.

L'autopsie a révélé l'existence d'une synéchie péricardique totale, de date ancienne ; le malade n'avait fourni que des renseignements négatifs sur ses antécédents.

II. *Abcès interlobaire.* — Deux points doivent être relevés dans l'évolution de ce cas : l'abcès interlobaire et la mort subite du sujet.

A l'entrée du malade à l'hôpital, quatorze jours après le début, nous avons reconnu l'existence de l'abcès et prédit la probabilité de sa terminaison par gangrène de la paroi bronchique. La terminaison par gangrène s'est produite le 15 juin, soit trois jours plus tard, dix-sept jours après le début de la pleurésie enkystée.

Nous avons écarté la pneumonie croupale comme facteur essentiel, à cause de l'absence des signes d'auscultation et de percussion propres à cette maladie. Nous constatons l'existence de submatité et de tympanisme à la percussion, du frottement pleural et des râles humides à l'auscultation ; guère de modification dans la transmission de la voix. Il existait manifestement un travail inflammatoire intéressant le lobe inférieur du poumon droit et sa plèvre ; mais ce travail, qui n'était pas accompagné des signes de la pneumonie croupale, nous a paru secondaire et déterminé par un foyer d'abcédation situé plus profondément dans le poumon et probablement dans un repli pleural interlobaire.

III. *Mort subite.* — Rien ne faisait prévoir la mort subite. Le malade se trouvait dans les conditions d'un sujet qui souffre d'une caverne pulmonaire par suppuration ; il était susceptible de guérison. Rien ne nous autorisait à penser que la guérison se ferait, mais les probabilités pour une terminaison fatale comportaient une durée plus longue et un épuisement progressif.

Il n'en a pas été ainsi. Le 23 juillet, nous avons examiné le malade le matin et nous n'avons noté de particulier que son teint de plus en plus terreux. Dans la soirée, il a été pris d'agitation, de délire violent, de plaintes et de cris qui ont duré jusqu'à 2 heures du matin. A ce moment, il s'est affaissé et l'on a constaté sa mort.

L'autopsie a révélé l'existence d'un œdème considérable intéressant à la fois la substance cérébrale et les ventricules. C'est à la production de ce facteur que nous rapportons la cause de la mort subite.

L'œdème a suivi une marche aiguë et a déterminé d'abord l'agitation et le délire de la soirée. Il a été très rapide et a entraîné la mort par syncope.

Quelle était la cause de cet œdème? Elle nous paraît devoir être rapportée à la synéchie péricardique totale. Il y a lieu de noter qu'il s'était déclaré une diarrhée séreuse le 15 juillet et qu'elle a persisté jusqu'au 23. Nous l'avons combattue le 18 par le salicylate de bismuth, associé au laudanum de Sydenham 4 : 0.50 : 200, et nous avons supprimé la potion le 23, parce que la diarrhée était arrêtée.

L'autopsie a établi que cette diarrhée n'a pas été l'effet d'une lésion intestinale. Elle se présentait cliniquement comme une évacuation séreuse par œdème intestinal, et nous pouvons la considérer comme la traduction d'un œdème intestinal consécutif à la synéchie péricardique.

Sa disparition n'a pas supprimé la cause qui l'avait provoquée; l'œdème s'est porté vers une autre région, et c'est du côté des centres nerveux cérébraux que l'évacuation séreuse s'est traduite.

IV. *Analyse du sang.* — L'analyse du sang, dont nous donnons les résultats dans le tableau qui figure à la page 38, a été des plus importantes.

Le chiffre de la leucocytose présentait une élévation, qui s'expliquait par le processus inflammatoire qui a caractérisé l'affection au début et lors de l'ouverture de l'abcès pleural. En admettant 8000 comme moyenne normale des globules blancs par millimètre cube et en représentant cette moyenne par 100, notre malade a présenté une proportion de leucocytes qui atteint jusque 225 %. Cette élévation n'est pas très marquée, si on la rapproche de celle que l'on observe dans les cas de pneumonie croupale; mais il ne faut pas perdre de vue qu'il n'y avait pas de pneumonie croupale chez notre malade.

ÉTAT NORMAL.		12 juin 1901		26 juin 1901
		D ^r Ruelens.	D ^r Zanz.	D ^r Ruelens.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³	16.80	16.80	12.60
0.14 milligr.	Id. par mm ³	0.168 milligr.	0.168 milligr.	0.126 milligr.
4,500,000	Globules rouges par mm ³	6,350,000	6,680,000	4,500,000
3.11	Richesse hémoglobinique par 100 billions	2.65	2.51	2.80
100	Richesse hémoglobinique réduite en %	85.20 %	80.70	90.03
»	Équivalence en globules sains . .	5,400,000	5,400,000	4,050,000
8,000	Globules blancs par mm ³	13,900	11,300	18,000
»	Soit pour cent de la moyenne normale	174 %	144.25	225 %
1 : 560	Rapport globulaire	1 : 457	1 : 594	1 : 250
38 %	Globules blancs uninucléés	47.55 %	53.60	42.78
60 %	Id. multinucléés.	52.45 %	46.90	87.22

La leucocytose nous a révélé un autre phénomène : alors que, d'après les recherches de Stiénon, confirmées par la plupart des auteurs, les globules blancs se répartissent à l'état normal dans la proportion de 38 % de globules uninucléés et de 60 % de multinucléés, nous avons observé une modification dans le rapport :

	Uninucléés.	Multinucléés.
Premier examen	50 %	50 %
Deuxième examen	42.78 %	87.22 %

Nous nous bornons à indiquer ici cette inversion constatée par le même observateur. Nous aurons l'occasion de revenir sur son interprétation, qui ne nous paraît pas bien claire.

Hémoglobininémie. — La quantité d'hémoglobine a été de 16^{gr}80 par

100 centimètres cubes lors du premier examen, et de 12^{sr}60 pour la même quantité au second examen.

La proportion d'hémoglobine a été supérieure à la normale au premier examen.

Numération des globules rouges. — Lors du premier examen, le nombre des globules rouges au millimètre cube a été de 6,350,000 à 6,680,000, soit en moyenne de 6,500,000. La proportion d'hémoglobine, qui était supérieure à la moyenne physiologique, se trouvait ainsi répartie entre un nombre de globules beaucoup plus élevé; la richesse individuelle des globules était diminuée et ramenée de 3^{sr}41 par 100 billions de globules rouges à 2^{sr}58, soit à 82.95 %.

Dans la seconde épreuve, faite quatorze jours plus tard, la proportion d'hémoglobine totale était de 12^{sr}60; mais le nombre des globules était ramené à 4,500,000 par millimètre cube, ce qui donnait une richesse hémoglobinique individuelle de 2.80, soit 90.03 % de la normale.

Il résulte de ces données un fait important en hématologie clinique : la constatation isolée de la richesse hémoglobinique et du nombre des globules rouges est insuffisante pour nous permettre de conclure à l'état réel du sang. Un malade peut posséder une moyenne hémoglobinique supérieure à la normale et une richesse globulaire individuelle en matière albuminoïde colorante inférieure à la moyenne physiologique.

Une observation clinique du sang comporte de toute nécessité la détermination du chiffre d'hémoglobine totale et la numération des globules rouges. von Limbeck l'a reconnu : « La détermination isolée de l'hémoglobine ne permet pas de conclure chez un malade au nombre de globules rouges; d'autre part, la numération de ces derniers n'autorise aucune conclusion sur la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang ». (*Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes*, 1896, p. 140.)

N° 268.

Alcoolisme habituel. Début par syndrome brightique. Myocardite. Œdème général. Hématurie au vingt-deuxième jour. Retours irréguliers d'hématurie.

La nommée Virginie F..., épouse L..., 42 ans, est entrée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 7) le 10 mai 1901.

Son père est âgé de 71 ans et bien portant. Sa mère est morte à 63 ans, d'une affection pulmonaire. Elle ne renseigne d'autres antécédents personnels qu'une scarlatine à l'âge de 9 ans. Elle a eu trois enfants, dont l'un est mort en bas âge. Les périodes sont régulières; la dernière a paru il y a trois semaines.

La malade avoue des habitudes alcooliques, qu'elle fixe à une dizaine de gouttes par jour.

A part du catarrhe bronchique, elle a été bien portante jusqu'au 7 mai 1901. A cette date, elle a constaté de l'œdème des paupières et de la face; le lendemain, œdème des membres inférieurs, puis gonflement du ventre, oppression assez forte pour empêcher la marche; toux et expectoration salivaire peu abondante. Guère de fièvre.

A la visite du 10, nous trouvons la malade couchée et se plaignant surtout du gonflement du ventre et de la face. L'œdème est très prononcé aux paupières, et à première vue on conclut à une néphrite aiguë. L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle que des râles bronchiques et de la sonorité normale. Il n'en est pas de même du cœur: ses mouvements sont réguliers, mais la voussure précordiale est très accentuée et s'étend jusqu'au haut du sternum; il n'y a pas de dilatation du cœur droit; le cœur gauche est hypertrophié. On ne parvient, ni par l'inspection ni par la palpation, à retrouver nettement la pointe du cœur. A l'auscultation, renforcement diastolique très marqué à la région de la pointe, encore plus à la base. Le pouls est régulier, mou, à 68. La température ne dépasse pas 36°5.

L'urine, jaune citrin, est acide, a une densité de 1.020 et contient une

forte proportion d'albumine; ni sucre, ni sang, ni bilirubine. Diazo-réaction d'Ehrlich négative; à l'examen microscopique de l'urine centrifugée, nombreux leucocytes, pas de cylindres. A l'épreuve de Heller, il se forme des cristaux de nitrate d'urée (D^r Zunz).

Prescription : huile de ricin.

L'examen de l'urine a été renouvelé par M. le D^r Zunz à plusieurs reprises; il n'a fait découvrir que des leucocytes, des urates amorphes, des cellules vésicales en grande quantité; pas de cylindres rénaux. M. le D^r Louis Leclerc, adjoint au service des maladies des voies urinaires, est arrivé au même résultat.

L'œdème a fait des progrès rapides, mais il a diminué à la face. L'ascite est peu prononcée; les parois abdominales sont cependant fortement infiltrées. Le lobe gauche du foie est engorgé; l'ensemble de l'organe est rétracté de la paroi abdominale comme dans la cirrhose atrophique. Pas de tête de Méduse.

Les signes de la myocardite sont restés constants, mais la régularité des mouvements du cœur s'est maintenue. Le 28 mai, l'urine est devenue sanglante; la malade en a rendu 2400 centimètres cubes dans vingt-quatre heures, et l'analyse a donné à M. Richard les résultats suivants :

Urée.	14 ^{gr} 47
Chlorure	6 ^{gr} 00
Acidité	1 ^{gr} 25

Nous avons prescrit ce jour deux granules de digitaline de Homolle et Quévenne.

L'hématurie s'est arrêtée. L'analyse microscopique de l'urine centrifugée a décelé de nombreux leucocytes; rares cylindres granuleux; nombreuses cellules vésicales; beaucoup d'urates amorphes (D^r Zunz).

Nous avons continué l'administration de la digitaline jusqu'au 9 juin, soit pendant treize jours, et nous l'avons remplacée par des pilules de sulfate de quinine et de sous-carbonate de fer à 0^{gr}05 à la dose de trois par jour.

L'hématurie a reparu le 9 juin; M. le D^r Zunz a trouvé à l'examen de l'urine centrifugée de très nombreuses hématies, de rares leucocytes, pas de cylindres; la diazo-réaction d'Ehrlich était négative. Le même résultat a été observé le 20 juin par M. le D^r Frantz Deladrier.

A la date du 16 juin, les symptômes bronchiques se sont accentués et nous avons prescrit du kermès associé à la gomme ammoniacque sous forme pilulaire :

R. Kermet. miner., 2 gramm.
 Gummi ammon., 10 gramm.
 f. s. a. pilul., n° C.
 Dix par jour.

Il y a eu de l'embarras gastrique qui a nécessité l'emploi de préparations purgatives.

La malade, se sentant beaucoup mieux, a quitté l'hôpital le 19 juillet 1901. Elle n'était pas guérie; la myocardite était améliorée; les accidents bronchiques avaient cédé; mais il persistait encore de l'œdème aux membres inférieurs, et l'urine renfermait encore des traces de sang.

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — Nous pouvons résumer l'évolution du cas comme suit : alcoolisme habituel par l'usage de liqueurs; symptômes peu marqués jusqu'au 7 mai 1901. Brusquement le syndrome brightique s'est établi, avec une hématurie irrégulièrement intermittente; amélioration par la digitaline.

En somme, myocardite et néphrite aigue par infarctus rénal hémorragique; début de cirrhose atrophique du foie.

II. *Myocardite*. — Elle a constitué la lésion principale, et nous rapportons son origine à l'usage régulier de liqueurs alcooliques. Le cœur gauche était hypertrophié et le cœur droit n'a guère été dilaté. Les bruits entendus consistaient dans un renforcement diastolique surtout manifeste à l'orifice aortique; ce renforcement s'est traduit fréquemment par un dédoublement de marteau sur l'enclume à l'orifice mitral.

La myocardite nous a paru devoir être rapportée à un processus de sclérose vasculaire et rentrer ainsi dans la catégorie des myocardites scléreuses dont nous avons parlé dans le tome XI de notre *Recueil*.

L'absence de bruits endocardiques et la régularité du pouls nous ont engagé à exclure l'existence d'une lésion endocardique ou valvulaire.

Le même travail morbide de sclérose s'est accompli dans le foie et dans les reins. Du côté du foie, nous avons constaté de l'engorgement du lobe gauche et déjà du retrait de l'organe en arrière de la paroi abdominale...

La lésion n'était pas assez avancée pour provoquer des symptômes de stase dans le système porte.

Du côté du rein, il y a eu des infarctus rénaux qui ont provoqué une hématurie.

L'hématurie n'a pas été continue; elle n'existait pas à l'entrée de la malade et n'a paru que le 29 mai, soit au vingt-deuxième jour après le début de la maladie. Elle a disparu le lendemain pour se reproduire le 9 juin et persister.

Si nous tenons compte de ce fait que l'urine contenait du pus lors de l'admission de la malade, il est probable qu'il y aura eu antérieurement du sang dans l'urine quelques jours avant l'entrée à l'hôpital; l'infarctus rénal aura déterminé la néphrite aiguë de Bright dont elle souffrait en arrivant.

L'hématurie a présenté une autre particularité. L'analyse microscopique de l'urine n'a décelé qu'une fois la présence de cylindres granuleux; il n'y a pas eu de cylindres hématiques, et cette circonstance avait fait croire à l'un de nos adjoints qu'il n'y avait pas de néphrite, mais seulement de la cystite. Nous avons écarté cette interprétation pour deux raisons.

La première, c'est que l'évolution de la maladie a été celle du syndrome de Bright et que l'existence de la myocardite ajoutait un élément important à ce diagnostic.

La seconde, c'est que le dépôt urinaire a été soumis à l'examen microscopique après centrifugation. Or, nous avons observé à plusieurs reprises que l'appareil centrifuge désorganise les cylindres et dégage les cellules de leur gangue fibrineuse; c'est ainsi que nous avons retrouvé des cylindres englobant des hématies, des leucocytes ou des cellules rénales à l'examen direct de l'urine, et que l'examen de la même urine, le même jour, après centrifugation, ne nous montrait plus que des éléments cellulaires dissociés.

L'absence de cylindres dans ces conditions ne permet pas d'exclure l'origine rénale des éléments morphologiques retrouvés.

III. *Traitement.* — Malgré l'hématurie, nous n'avons pas prescrit de traitement styptique. Nous avons rapporté l'hémorragie rénale à un infarctus consécutif au même processus que celui qui a présidé au développement de la myocardite et de la cirrhose atrophique du foie. Dans des cas de ce genre, l'administration de styptiques ne produit pas plus d'effet

que quand l'infarctus siège dans le derme cutané. Il se forme rapidement un caillot obturateur, et l'évacuation du sang épanché dure un certain temps pendant lequel l'urine reste sanglante, sans nouvelle hémorragie.

L'administration de la digitaline a été continuée pendant treize jours à la dose de deux granules de la préparation de Homolle et Quevenne.

L'agent thérapeutique a été bien supporté et le myocarde a repris son activité. Toutefois, nous ne considérons ce résultat que comme un effet momentané, et nous croyons que dans les conditions de la vie habituelle de la malade, la mort sera l'aboutissant fatal.

N° 269.

Début le 28 mars 1901 par de la fièvre. Puis production de foyers disséminés dans un lobule pulmonaire gauche, dans le rein et dans la fesse. Débridement du foyer purulent. Guérison.

Le nommé Camille L..., 46 ans, maçon, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 7) le 12 avril 1901.

Il est souffrant depuis quinze jours et se plaint surtout de frilosité constante; il prétend, de plus, avoir eu tous les jours des frissons violents suivis de réaction. Il toussé et crache; l'expectoration à son entrée à l'hôpital présente les caractères de celle de la pneumonie à la période aiguë: crachats rouillés. Point de côté à gauche; il existe du tympanisme dans une zone très réduite au niveau de l'angle de l'omoplate, et à cette même région du souffle bronchique nettement isolé; ni pectoriloquie ni bronchophonie; sonorité dans l'espace de Traube.

L'urine a une densité de 1.019; elle est acide et renferme des traces d'albumine. Diazo-réaction d'Ehrlich négative. A l'examen microscopique de l'urine centrifugée, on trouve des cylindres granuleux en assez grand nombre, de rares leucocytes, quelques cellules vésicales, beaucoup d'urates amorphes (Dr Zunz).

La température est à 38°8 C.

Prescription: diète; potion au tartre émétique et à l'extrait thébaïque à 5 centigrammes.

Dès le soir du 13 avril, la température descendait à 38°4, et elle s'est abaissée le jour suivant jusqu'à 36°4, pour remonter ensuite à 37°. Il y avait une hypothermie qui paraissait annoncer la résolution de la pneumonie. Cependant les signes objectifs observés persistaient, et il y avait, en plus, au niveau tympanique, en même temps que le souffle tubaire, de la pectoriloquie haute et aphone avec voix de polichinelle, sans traces de râles crépitants.

Nous avons accordé la diète simple; continuation de la potion.

Le 14 avril, le malade s'est plaint d'un point douloureux à la région de la fesse gauche avec irradiation dans la cuisse. Nous y constatons de

l'empâtement avec rougeur et chaleur. Le malade se rappelle avoir ressenti cette douleur depuis deux ou trois jours.

Les symptômes du foyer très limité de pneumonie ont persisté, mais sans élévation de température et sans expectoration rouillée.

Le 18 avril, l'abcès s'est développé à la fesse, et cet état devenant prédominant a déterminé le transfert du malade dans le service chirurgical de M. le professeur Thiriard. Le foyer a été débridé sous chloroformisation le 19 avril, drainé et lavé à l'eau oxygénée. La plaie s'est rapidement cicatrisée et le malade est sorti guéri le 6 mai 1901. Il existait encore une zone de tympanisme avec de la respiration rude à l'angle de l'omoplate gauche, mais sans toux ni expectoration.

Le pus retiré par la ponction a été soumis à l'épreuve bactériologique, qui a révélé la présence de staphylocoques (Dr Zunz).

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas paraît banal au premier abord : pneumonie gauche et abcès de la fesse. Sa pathogénie est intéressante.

II. *Pathogénie.* — Qu'il y ait eu de la pneumonie dans le sens habituel du mot, nul doute. Mais nous l'avons déjà dit : il n'existe pas de pneumonie unique en pathogénie. Il y a de nombreuses variétés de processus pneumoniques; il y a la forme commune de la pneumonie croupale à pneumocoques de Fränkel, celle qui suit une marche cyclique et arrive à résolution au septième jour de son évolution.

Il n'en était pas question ici; le malade souffrait depuis quinze jours de frilosité avec des frissons violents revenant tous les jours. Les crachats, quoique répondant au type des crachats rouillés, ne contenaient ni bacilles de Koch, ni pneumocoques de Fränkel, seulement de rares microcoques prenant le Gram (Dr Zunz).

La localisation très limitée des signes fournis par l'exploration de la poitrine nous a fait conclure à l'existence d'un foyer lobulaire, et l'évolution des symptômes a confirmé ce diagnostic. Pas de frisson unique, mais frilosité permanente entrecoupée tous les jours d'un frisson plus violent. La durée de l'entreprise pulmonaire a été très longue; elle a comporté un mois, et quand le malade a quitté l'hôpital, il persistait encore des signes indiquant l'insuffisance respiratoire du lobule atteint.

III. *Séro-réaction.* — En présence de la longue durée de la maladie, nous avons demandé des renseignements à la séro-réaction de Widal : elle a été négative au bout d'une heure et demie à la trente-deuxième dilution.

IV. *Hématologie.* — Nous avons eu recours à l'analyse du sang, qui a donné à M. le Dr Van Nypelseer le résultat suivant :

ÉTAT NORMAL.		Dr Van Nypelseer.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³	11.90
0.14 milligr.	Id. par mm ³	0.119 milligr.
4,500,000	Globules rouges par mm ³	3,680,000
3.11	Richesse hémoglobinique par 100 billions. . .	3 23
100	Id. id. réduite en %	104 %
»	Équivalence en globules sains.	3,825 000
8,000	Globules blancs par mm ³	11,400
»	Soit pour 100 de la moyenne normale	142 %
1 : 560	Rapport globulaire.	1 : 322
38 %	Globules blancs uninucléés	1,124 soit 9.85 %
60 %	Id. id. multinucléés	10,276 — 90.15 %

La richesse individuelle des globules rouges était augmentée et était représentée par 104, en prenant le chiffre 100 comme étalon normal. Mais la quantité totale d'hémoglobine du sang était inférieure à la normale; le chiffre de 11^{gr}90 par 100 centimètres cubes ne représentait que 85 % de la moyenne physiologique.

Nous ne relèverons dans cette analyse que le chiffre de la leucocytose; il est de 11,400 supérieur à la moyenne normale de 8,000. C'est de l'hyperleucocytose comme celle que l'on observe dans les suppurations, mais inférieure à celle de la pneumonie croupale. Un point important à signaler, c'est la proportion relative des globules blancs uni- et multinucléés. Alors qu'à l'état normal, les leucocytes uninucléés entrent pour 38 % dans la leucocytose, ils ne représentaient chez notre malade que 9.85, les 90.15 % restants étaient constitués par les globules blancs multinucléés.

V. *Analyse de l'urine.* — L'analyse de l'urine a dénoté la présence de traces d'albumine et de cylindres granuleux en assez grand nombre. Il y avait de la néphrite, mais le travail ne relevait pas d'une maladie de Bright; elle n'avait d'autre signification que celle d'un foyer limité comme celui d'un lobule pulmonaire gauche et du foyer fessier.

L'analyse quantitative de l'urine a été faite par M. Richard et a donné les résultats consignés dans le tableau suivant :

DATES.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURES.	ACIDE PHOSPHORIQUE			ACIDITÉ.
				combiné		TOTAL.	
				aux alcalins.	aux terres.		
14 avril 1901.	1,100	19.34	1.65	1.12	0.34	1.46	0.41
15 —	1,200	28.34	1.20	1.09	0.24	1.33	1.26
16 —	1,200	27.74	1.80	1.07	0.21	1.28	0.784
17 —	1,300	21.56	1.95	0.57	0.26	0.83	0.85
18 —	1,200	18.69	1.80	0.34	0.34	0.68	0.63

Nous y relevons les indications suivantes :

1. *Azoturie*. — Elle était exagérée, comme elle l'est habituellement dans le processus inflammatoire, mais elle était de beaucoup inférieure à celle que l'on observe dans le cours de la fièvre typhoïde et de la pneumonie croupale.

2. *Chlorurie*. — Elle a été déprimée, mais à un degré beaucoup moindre que dans la pneumonie croupale aiguë. Dans celle-ci, à la période ascendante, elle tombe à 30 ou 40 centigrammes pour les vingt-quatre heures, pour se relever brusquement à la fin du processus aigu, le plus souvent avant l'apparition du râle crépitant de retour.

Dans les suppurations établies, elle ne s'abaisse que dans des limites beaucoup moindres.

3. *Phosphaturie*. — Elle a été intéressante à observer. Nous avons établi que le début du travail de réparation est annoncé, avant même l'élévation du niveau de la chlorurie, par une dépression prononcée de la phosphaturie. C'est encore ce que nous avons noté chez notre malade. L'ouverture du foyer fessier, le 19, a permis de constater que le processus inflammatoire était, comme travail aigu, arrivé à sa terminaison par la formation du pus.

4. *Acidité urinaire*. — Nous n'avons pas encore d'éléments cliniques en

quantité suffisante pour nous permettre d'apprécier la signification de l'acidité urinaire totale.

VI. Résumé. — Si nous résumons l'ensemble du cas de notre malade au point de vue de la pathogénie, nous croyons rester dans la vérité en l'interprétant comme suit :

Foyers multiples de staphylococcie qui se sont fixés dans un lobule pulmonaire gauche, dans le rein et dans le tissu conjonctif de la fesse.

N° 270.

Gastralgie à accès irréguliers depuis vingt ans. Hématémèse subite le 6 juillet 1901. Guérison.

Le nommé François B..., 54 ans, musicien, est apporté en civière à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 1) le 6 juillet 1901 dans la soirée. Il avait été atteint subitement dans la rue d'une abondante hématémèse avec vertiges, frissons et état lipothymique.

Il n'a pas d'habitudes alcooliques. Il souffre depuis vingt ans de douleurs d'estomac à retours irréguliers.

A part l'état d'anémie, nous ne constatons pas de symptômes objectifs du côté d'aucun organe. L'urine a une couleur jaunâtre, est acide et a une densité de 1.025; pas d'éléments anormaux. Réactions d'Ehrlich et de Hay négatives. Nous avons signalé cette dernière réaction sous le nom de *Haycraft*, à la page 502 du tome XI. Une communication du savant professeur de l'Université de Cardiff nous fait connaître qu'elle appartient au professeur Hay, d'Aberdeen.

Nous nous bornons à prescrire la diète et une potion au perchlorure de fer 1 : 200 ; dès le lendemain, nous accordons le régime de la diète simple.

Il n'y a plus eu de vomissement depuis l'entrée à l'hôpital. Il n'y a pas de douleurs d'estomac, la digestion se fait bien, les selles sont régulières. L'exploration des divers organes ne nous permet pas de découvrir de lésions apparentes. Pas de tumeur à l'estomac ni d'engorgement ganglionnaire.

Le malade n'est resté à l'hôpital que pour se remettre des suites de l'hémorragie par un régime réparateur.

Il est sorti guéri le 22 juillet 1901.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic a été symptomatique; à part un état de profonde anémie comme celui qui se produit à la suite d'une abondante hémorragie, nous n'avons rien constaté.

Nous avons dû nous en tenir au commémoratif qui nous était donné : souffrances de l'estomac remontant à vingt ans et se présentant par crises à retours et à durée variables; puis hématémèse soudaine dans la rue, le 6 juillet 1901.

Le malade présentait à son entrée les signes d'une hémorragie : pâleur du teint, état lipothymique, température axillaire qui s'est maintenue pendant quatre jours aux environs de 36° C.

L'exploration de la région épigastrique ne nous a révélé aucun symptôme morbide; pas de tumeur. Le foie était normal; la rate n'était pas engorgée, ce qui nous a permis d'exclure une pyléphlébite.

Nous étions ramené ainsi à un diagnostic d'ulcère de l'estomac.

Nous avons cru pouvoir exclure l'ulcère du duodénum, parce que cette lésion ne s'accompagne pas de symptômes gastralgiques; les rares sujets que nous avons rencontrés, chez lesquels l'autopsie nous a révélé l'existence d'un ulcère du duodénum encore actuel ou passé à l'état de cicatrices, n'avaient pas souffert de crises gastralgiques.

II. *Hématémèse.* — L'hématémèse est-elle l'indice certain d'un ulcère de l'estomac?

Notre observation nous permet de répondre par la négative; tout au moins pouvons-nous dire que nous avons eu l'occasion de constater à plusieurs reprises des vomissements de sang survenus brusquement chez des sujets qui ont succombé en quelques heures. C'est le cas du malade dont nous avons rapporté l'observation sous le numéro 50 du tome VIII de notre *Recueil*. Les recherches les plus minutieuses ne nous ont pas permis de retrouver la moindre ulcération apparente. Ce malade souffrait d'une forme de cirrhose atrophique du foie. Des cas analogues sont rapportés dans la littérature médicale et doivent inspirer de la réserve au sujet du diagnostic d'ulcère de l'estomac dans les hématémèses soudaines.

III. *Séméiologie de l'ulcère gastrique.* — Chez notre malade, l'existence de souffrances gastralgiques pendant une vingtaine d'années nous a engagé à conclure à l'existence de l'ulcère gastrique. La séméiologie de ce dernier est variable; elle est parfois muette. Nous avons vu des sujets qui ne se sont jamais plaints de symptômes gastriques et chez lesquels l'hématémèse est survenue brusquement, sans prodromes, et a déterminé une mort très rapide. L'autopsie nous a révélé la cause de ces hémorragies sous forme d'un ulcère, situé le plus souvent à la petite courbure de l'estomac. C'était le cas de la malade dont l'observation est rapportée sous le numéro 56, à la page 36 du tome VIII.

Nous avons rapporté sous le numéro 68, à la page 116 du tome VIII, l'histoire d'une femme, âgée de 67 ans, qui a succombé à une pneumonie

lobulaire; elle n'avait renseigné comme antécédent que des symptômes de susceptibilité catarrhale bronchique, et l'autopsie nous a montré un ulcère de l'estomac, mesurant 0^m03 sur 0^m022, siégeant à la petite courbure de l'estomac et dont l'existence n'avait pas été soupçonnée.

Ces cas d'ulcère de l'estomac à séméiologie muette sont assez rares; dans la généralité des cas, il y a de la gastralgie dont la caractéristique est constituée par des retours de crises douloureuses, durant parfois pendant des semaines et revenant à des intervalles variables.

Nous avons rapporté dans le tome IX, sous le numéro 107, l'histoire d'une malade chez laquelle les crises douloureuses se sont espacées sur une période de vingt-cinq ans; un dernier accès, accompagné d'hématémèse, a emporté la malade, et l'autopsie a permis de constater l'existence d'un ulcère, en partie cicatrisé, dans un estomac bilobé; l'observation est accompagnée d'un dessin qui précise l'étendue des désordres.

De nombreuses observations figurent encore dans notre *Recueil*; nous n'y revenons que pour rappeler les considérations que nous avons développées à la page 398 du tome XI sur les causes de l'hématémèse survenue dans un état de santé apparente.

IV. *Diagnostic de l'ulcère actuel.* — Sommes-nous complètement désarmé pour reconnaître l'existence d'un ulcère rond de l'estomac en évolution phagédénique actuelle? N'avons-nous que les symptômes gastralgiques et le signe de l'hématémèse pour reconnaître cette lésion?

Nous ne le pensons pas; nous croyons, au contraire, qu'il est possible de reconnaître l'existence de l'ulcère en recourant à l'analyse de l'urine. Nous avons observé que si chez les sujets qui souffrent de symptômes dyspeptiques, on pratique cette analyse sur l'urine totale rendue en vingt-quatre heures, on trouve dans l'hypochlorurie un signe qui révèle l'existence de l'ulcération en voie de phagédénisme.

Nous ne connaissons que ce seul signe qui permette de déceler l'ulcère de l'estomac. Nous avons longuement insisté, à plusieurs reprises, sur l'importance de ce point de physiologie pathologique, et notamment à propos du cas rapporté sous le numéro 107, à la page 46 du tome IX de notre *Recueil*.

Nous aurions voulu suivre par l'analyse du déchet chloruré urinaire, le processus qui se passait dans l'estomac de notre sujet; nous n'avons pas pu le faire parce que la récolte de la quantité totale d'urine sécrétée en

vingt-quatre heures a été impossible; l'analyse d'une partie de cette récolte seulement n'a guère d'importance.

Nous n'avons abouti à peu près que pendant deux jours, dix jours après l'hématémèse, alors que le travail morbide était enrayé. L'analyse a donné à M. Richard le résultat suivant :

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURES.	ACIDE PHOSPHORIQUE			ACIDITÉ.	ACIDE URIQUE
				combiné		TOTAL.		
				aux alcalins.	aux terres.			
15 juillet 1901 . .	41.00	43.26	6.05	1.09	0.47	1.56	1.15	0.42
16 —	13.00	8.82	9.10	0.92	0.49	1.41	0.68	0.36
TOTAL	24 00	22.08	15.15	2.01	0.96	2.97		

Cette analyse nous renseigne un processus satisfaisant. L'azoturie était réduite à une moyenne de 11 grammes d'urée urinaire rendue en vingt-quatre heures; ce chiffre est certainement inférieur au rendement d'un organisme sain; il se rapproche de celui que nous avons signalé comme dénotant le caractère malin, cancéreux, des lésions gastriques. Nous ne lui avons pas accordé cette signification chez notre malade, parce qu'il a été observé à la période de convalescence d'une hémorragie; or, à cette période, comme dans la convalescence des fièvres aiguës, l'azoturie est toujours inférieure à la moyenne physiologique. Il n'y a donc pas lieu de lui donner une signification cancéreuse.

Le point important de l'analyse est fixé par le degré de la chlorurie; il a atteint une moyenne de 7^{sr}50 par jour; or, ce chiffre permet d'exclure un processus actuel d'ulcération gastrique, et c'est le fait capital dont nous avons à nous assurer au moment où le malade quittait l'hôpital. Nous avons pu autoriser sa sortie avec l'espoir fondé d'une amélioration durable.

N° 271.

Diabète sucré constaté au début de 1893. Obésité. Hyperazoturie urinaire. Évolution lente. Mort par pneumonie lobulaire avec coma le 31 janvier 1897. Analyse chimique du cerveau. Recherche du sucre dans le foie.

Le nommé Jean G..., 56 ans, marchand de bouteilles, constitution forte, tempérament sanguin, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 11) le 5 février 1896, atteint de diabète sucré.

Il avait été antérieurement, à de fréquentes reprises, en traitement dans différents services pour la même affection; son état restait stationnaire et lui permettait de continuer son métier.

Il a fait deux séjours dans notre service en 1893; la première fois d'avril à fin mai. A son entrée, il rendait 350 grammes de sucre dans la journée. Cette proportion s'est abaissée assez rapidement; trois semaines plus tard, l'élimination était réduite à 72 grammes, et à la fin du mois, il n'y avait plus de glucose dans l'urine.

Le malade nous a quitté et a repris ses habitudes d'intempérance; la glycosurie a reparu, et il est rentré à l'hôpital le 3 août; il pesait à cette époque 83 kilogrammes. Sous l'influence du régime régulier, le sucre a de nouveau disparu de l'urine; le traitement avait consisté dans la liqueur arsénicale de Fowler à la dose de dix gouttes par jour, et une pilule de 3 centigrammes d'extrait thébaïque le soir. Régime des trois quarts de portion, avec suppression de la bière et remplacement du pain de l'hôpital par le pain de gluten suivant la formule que nous préconisons.

Sous l'influence de ce régime, il avait maigri de 1 kilogramme et pesait encore 82 kilogrammes. Du 24 au 28 août, le sucre avait disparu de l'urine. L'amélioration ne fut pas de longue durée; il est venu à la consultation le 21 janvier 1894; la glycosurie avait reparu; le saccharimètre dénotait 27 grammes de sucre par litre.

Il continua à exercer son métier de 1894 à 1896, en rentrant de temps en temps dans d'autres services de médecine des hôpitaux de Bruxelles.

Rentré le 5 février 1896 à l'hôpital Saint-Pierre, il y mourut le 31 jan-

vier 1897. Il fut soumis pendant cette période à différents traitements qui ne modifièrent guère la glycosurie; nous en parlons plus loin.

Les symptômes accusés se rapportaient au diabète sucré, mais il souffrait en même temps d'une fistule anale, pour laquelle il avait subi plusieurs opérations sans parvenir à la guérir. Les organes respiratoires étaient sains; du côté du cœur, il n'y avait guère de désordres. Il se plaignait fréquemment de douleurs musculaires et articulaires, mais il n'a pas eu d'atteinte aiguë de rhumatisme.

En résumé, pendant l'année qu'il passa à l'hôpital, il fut bien portant, à part le diabète sucré; son embonpoint n'avait pas diminué.

Le 22 janvier 1897, le malade a accusé de l'oppression et du malaise gastrique; ni toux ni expectoration autres que celles qui lui étaient habituelles. Pas de fièvre. Nous avons prescrit un purgatif salin.

Le 25 janvier, il a eu deux frissons dans la journée, le premier à 11 heures, le second à 17 heures.

Le 26 janvier, nous avons constaté du souffle bronchique à la base gauche postérieure et des râles sous-crépitaux fins un peu partout. Guère d'expectoration. Le malade se plaignait surtout de douleurs et de ballonnement du ventre.

Potion expectorante.

Le frisson s'est répété le 26 dans la soirée; il ne s'est plus reproduit, et le 27 il y a eu de l'hypothermie à 37°5.

L'état s'est maintenu dans ces conditions jusqu'au 30. La température axillaire s'élevait, dans la soirée, d'une manière progressive; le 30, au soir, elle était à 38°7. Nous lui avons parlé encore dans cette soirée; il se trouvait bien, mais un peu somnolent. Il a répondu à nos questions d'une manière parfaitement intelligente, mais sans la volubilité habituelle à son langage. Nous avons déclaré que la somnolence était un symptôme que nous considérions comme très grave et comme précurseur d'un coma diabétique.

Nous avons prescrit un purgatif. Rien dans les symptômes actuels ne dénotait une fin prochaine.

Le 31 janvier, il a parlé encore jusqu'à 7 heures. Mais à partir de ce moment, il s'est assoupi et n'a pas été réveillé par nos appels. Dans le courant de la journée, la somnolence a été interrompue par le besoin de boire; mais l'assoupissement persistait. Le soir, à 19 heures, il s'est établi de l'oppression et il est mort à 22 heures, sans être sorti de l'état de stupeur profonde noté dans la journée.

Température. — Elle n'a été notée que dans les derniers jours.

DATE.	MATIN.	SOIR.
25 janvier 1897	—	39.4
26 —	37.3	39.4
27 —	36.7	36.4
28 —	37.6	37.0
29 —	37.0	38.3
30 —	37.6	38.7
31 —	37.9	†

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

La rigidité cadavérique persiste. Les lividités occupent la face postérieure du tronc et des membres inférieurs. La face est cyanosée. Il y a de l'obésité, la substance grasseuse des parois abdominales atteint une épaisseur de 3 à 4 centimètres. A l'ouverture de la poitrine, on ne constate pas d'épanchement pleural. La plèvre a contracté à gauche une légère adhérence au niveau du sommet.

Poumon droit : anthracose très marquée de la plèvre avec emphysème sous-pleural, surtout accentué au lobe supérieur. A la section, il crépite partout; sa coloration est gris rosé, tandis que les lobes inférieur et moyen sont vivement congestionnés et présentent par places un aspect finement granuleux. Le tissu est friable et cède facilement à la pression du doigt.

Poumon gauche : la plèvre est anthracosée. Le sommet présente un peu d'emphysème sur les bords; le restant du lobe crépite partout et ne présente pas de lésions. La base est fortement congestionnée et de coloration rouge. Elle offre, en certains endroits limités, des foyers de pneumonie lobulaire, au niveau desquels le parenchyme a un aspect finement granuleux et cède facilement à la pression du doigt.

Cœur : pèse 300 grammes; mesure $11 \times 12 \times 2 \frac{1}{2}$. L'organe est très flasque, en diastole; contient fort peu de caillots, mais beaucoup de sang noir liquide.

Péricarde : un peu épais, surchargé de graisse, surtout à la partie droite; il contient environ 20 grammes d'un épanchement séreux citrin.

Myocarde : brunâtre, de consistance un peu diminuée.

Ventricule gauche : endocarde sain; la valvule mitrale reste assez souple, mais elle est épaissie. Au niveau du bord latéral, elle contracte des adhérences très fortes sur une étendue de 16 millimètres.

Ventricule droit : contient un caillot fibrineux qui se prolonge dans l'oreillette. La cavité est dilatée; l'endocarde est sain. La tricuspide est souple et transparente. L'oreillette est distendue par un sang fluide et transparent. Le trou de Botal est perméable.

Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont saines. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont sclérosées; à leur face aortique existent des lésions athéromateuses très développées.

L'aorte est un peu dilatée dans sa portion ascendante et offre de légères traces d'athérome.

Foie : pèse 1780 grammes et mesure $24 \times 22 \times 5$. La capsule est épaissie au niveau du ligament suspenseur. Le bord antérieur n'est pas aminci. A la section, il a une coloration brun jaunâtre. Sa consistance est fortement diminuée. Il contient peu de sang. Pas de calcul dans la vésicule biliaire.

Rate : pèse 310 grammes; mesure $15 \times 10 \times 2 \frac{1}{2}$. La capsule est ardoisée, plissée, non épaissie. La pulpe est de teinte vineuse, sa consistance est diminuée. L'organe est en voie de décomposition.

Rein droit : pèse 360 grammes; mesure $18 \times 8 \times 4$. La capsule se détache facilement du parenchyme qui est lobuleux, finement granuleux par places. A la section, la substance corticale a une étendue un peu diminuée; sa coloration est un peu jaunâtre. Les petits vaisseaux restent béants. Le bassinnet n'est pas dilaté, mais reste surchargé de graisse.

Rein gauche : pèse 480 grammes; mesure $18 \times 8 \times 4.5$. L'organe présente les mêmes caractères que le droit; il est très flasque et en voie de décomposition.

Pancréas : ne paraît présenter d'autre lésion qu'un peu d'induration graisseuse des lobes glandulaires.

Estomac : l'organe est dilaté; il contient une grande quantité de liquide jaunâtre. La muqueuse est pâle; ne présente pas de lésion.

Intestin grêle : mesure 8^m30. La muqueuse est colorée par la bile dans sa partie supérieure; elle est pâle dans le reste de son étendue. N'offre pas d'ulcération; contient peu de matière fécale.

Gros intestin : mesure 1^m60; ne présente rien d'anormal.

Centres nerveux : la dure-mère est épaissie, n'offre pas d'adhérences anormales. On constate une légère congestion sous-arachnoïdienne et de l'œdème cérébral.

Les vaisseaux de la base sont légèrement athéromateux.

La pie-mère n'est pas épaissie.

On remarque à la face inférieure du lobe cérébelleux droit une infiltration pigmentaire, probablement d'origine sanguine. A ce niveau existe une légère dépression de la substance nerveuse.

A la section, la substance blanche, à ce niveau, est jaunâtre et paraît un peu rétractée. Le restant du cervelet n'offre aucune lésion. Le plancher du quatrième ventricule ne paraît pas présenter d'altération. Des sections faites en différents endroits ne font découvrir d'autres lésions que de l'œdème ventriculaire avec dilatation des cavités.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons posé le diagnostic de diabète sucré ; mais malgré l'aveu de son insuffisance, nous n'avons pas réussi à en dégager la cause. C'est donc un diagnostic symptomatique, par suite insuffisant.

En tenant compte des souffrances musculaires et articulaires ressenties assez fréquemment, nous aurions pu ranger le cas dans la catégorie du diabète arthritique. Ce n'était encore que nous payer de mots, l'arthritisme et son dérivé, l'herpétisme, ne nous apprenant rien de précis sur la pathogénie du cas.

Il n'y avait pas de maladie du foie ; les organes circulatoires et respiratoires étaient sains ; l'état des voies digestives était satisfaisant ; rien ne nous permettait de conclure à une entreprise du pancréas.

Une seule lésion était apparente : la fistule à l'anus, qui s'était établie insidieusement. Pas d'hémorroïdes.

II. *Renseignements fournis par l'autopsie.* — Nous avons reproduit plus haut le protocole de M. le Dr Vervaeck. Nous en résumons les points principaux :

1. Obésité persistante.
2. État athéromateux des vaisseaux.
3. Foyers multiples de pneumonie lobulaire aux lobes inférieurs, des deux côtés.
4. Adhérence de la valvule mitrale à la paroi du cœur dans une étendue de 16 millimètres.

5. Persistance du trou de Botal.
6. OEdème cérébral et ventriculaire.
7. Ancien foyer d'hémorragie dans le lobe cérébelleux droit.
8. Augmentation de poids et de volume des deux reins :

	POIDS		DIMENSIONS	
	Moyenne normale.	Actuel.	Moyenne normale.	Actuelle.
Rein droit . . .	160	360	12 × 7 × 3	18 × 8 × 4
Rein gauche . .	158	480	Idem.	18 × 8 × 4.5

9. Engorgement de la rate : poids 310 grammes; dimensions : $15 \times 10 \times 2.5$.

10. Indice spléno-hépatique = 1 : 5.74; la moyenne physiologique étant = 1 : 7.50.

Parmi les lésions révélées à l'autopsie, il en est une qui nous paraît importante et dont nous n'avions pas soupçonné l'existence pendant la vie : c'est l'infiltration pigmentaire à la face inférieure du lobe cérébelleux droit; à ce niveau, il existait une légère dépression de la substance nerveuse. A la section, la substance blanche présentait une couleur jaunâtre et était un peu rétractée. Il est probable qu'il y a eu là, à une époque antérieure, un foyer d'hémorragie dont le malade avait perdu le souvenir.

Cette lésion peut-elle être invoquée comme cause du diabète sucré? Nous ne le pensons pas; nous n'ignorons pas que l'on considère souvent dans les traités des lésions de cet ordre comme cause de diabète sucré. Mais ce qui ne nous permet pas d'admettre cette interprétation théorique, c'est que nous avons fréquemment rencontré des désordres anatomiques de même nature et au même siège sans qu'ils aient provoqué le diabète sucré.

III. *Cause de la mort.* — Nous avons reconnu dès le 26 janvier l'existence de foyers de pneumonie lobulaire. Ils étaient limités et les symptômes par lesquels ils se sont traduits étaient peu importants. Le malade souffrait habituellement de catarrhe bronchique à répétition. Leur évo-

lution a été subaiguë, à part le début. Mais ils ont contribué pour une large part à déterminer l'issue fatale.

Celle-ci s'est traduite sous forme de coma analogue à celui que l'on désigne sous le nom de coma diabétique.

L'existence de la pneumonie lobulaire ne permet pas de désigner la cause de la mort par cette dénomination. Nous croyons que la lésion pulmonaire a agi comme un élément favorable à la production du coma terminal, qui a revêtu la forme habituelle aux diabétiques.

IV. *Analyse de l'urine.* — L'analyse de l'urine a été faite pendant deux des séjours que le malade a faits dans notre service.

Lors de son premier séjour, elle a été pratiquée pendant vingt-deux jours consécutifs, du 23 avril au 14 mai 1893. Nous nous bornons à reproduire dans le tableau suivant les moyennes quotidiennes obtenues, et à indiquer les écarts maxima pour chacun des produits éliminés :

	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE phosphorique total.	SUCRE.
Moyenne quotidienne de 22 jours (avril et mai 1893)	4630	33.81	14.20	2.09	154.49
Écarts maxima.	7000	67.71	24.30	3.85	344.96
	3300	23.21	8.25	0.82	72.19

L'analyse a été faite lors du troisième séjour, du 26 novembre 1896 au 30 janvier 1897, pendant trente et un jours; elle a été fréquemment interrompue par suite de la difficulté très grande d'une récolte intégrale du produit rénal de vingt-quatre heures. Le résumé des analyses est consigné dans le tableau suivant :

	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE phosphorique total.	SUCRE.
Moyenne quotidienne du 26 novembre 1896 au 30 janvier 1897.	3000	41.22	12.51	1.76	110.41
Écarts maxima.	4350	61.25	27.60	2.21	192.00
	1300	23.31	1.80	1.26	28.00

Les deux séries d'analyses dénotent un degré prononcé d'hyperazoturie, allant parfois jusqu'à 67 grammes d'urée urinaire quotidienne. La chlorurie était normale. La phosphaturie a baissé un peu dans les dernières semaines de la vie; elle a présenté une particularité remarquable et intéressante à noter : c'est la diminution notable dans le chiffre des phosphates terreux, alors que dans la première série, en avril 1893, le rapport phosphaturique correspondait à 66 % d'acide combiné aux alcalins pour 34 % d'acide combiné à des terres; dans la dernière série, en 1896, la proportion des phosphates terreux avait notablement baissé; la majeure partie de l'acide phosphorique éliminé était combinée à des alcalins.

La déperdition de glucose a été des plus importantes; en 1893, la moyenne quotidienne a été de 154 grammes; en 1896, de 110 grammes; les écarts journaliers ont été prononcés, comme pour l'azoturie. La mention des écarts a cette utilité, d'établir le peu de confiance que l'on doit accorder à des analyses urinaires limitées à un seul jour. Ces analyses ne peuvent servir à apprécier le processus d'un cas qu'à la condition d'être continuées pendant un certain nombre de jours consécutifs, ce qui n'est guère pratique que dans un service d'hôpital.

La proportion de glucose a été déterminée par l'appareil à polarisation. La moyenne que nous indiquons n'a qu'une importance relative, parce que la quantité de sucre a graduellement baissé dans le cours des analyses. Au début, elle était de 350 grammes par jour; le 14 mai, vingt-deux jours plus tard, elle n'était plus que de 72 grammes par jour, et la glucose a fini par disparaître complètement pendant les huit jours qui ont précédé la sortie de l'hôpital.

Nous avons cherché à nous assurer de la confiance que l'on peut accorder pour le dosage du sucre aux procédés connus par la liqueur titrée de Fehling et par la fermentation. Les résultats n'ont guère répondu à notre attente et nous ont donné des chiffres tantôt beaucoup trop élevés, d'autres fois notablement inférieurs; l'externe qui a fait ces recherches pendant douze jours ne nous a donné que trois fois des chiffres assez concordants. Le résultat n'a pas lieu d'étonner; ces procédés sont très fidèles quand il s'agit de déterminer la richesse en sucre d'une solution aqueuse; quand on les applique au dosage de la glucose dans une urine pathologique, ils sont insuffisants.

V. *Éléments symptomatiques.* — Nous avons indiqué au n° 244 (tome XI, p. 347) les éléments principaux que l'on a intérêt à relever dans tous les

cas de diabète. Si nous examinons à ces points de vue le cas de notre malade, nous arrivons aux données suivantes :

1° *Diabète composite*. — Pavy a établi deux catégories de diabète : alimentaire et composite.

Nous nous sommes assuré que le cas rentrait dans la variété du diabète composite, en recourant à l'épreuve préconisée par Seegen (voir t. XI, p. 352).

2° *Diabète gras*. — Notre malade appartenait à la catégorie des diabétiques gras; malgré l'excrétion continue d'une forte proportion de glucose, il n'avait rien perdu de son embonpoint.

3° *Degré d'azoturie urinaire*. — La quantité d'urée éliminée par l'urine en vingt-quatre heures a été exagérée; le plus souvent, elle a dépassé 30 grammes, oscillant de 30 à 40 grammes, atteignant même un maximum de 67^{gr}71.

4° *Rapidité de l'évolution*. — L'évolution de la maladie a été très lente. Nous ne connaissons pas la date à laquelle elle a débuté; mais elle a été constatée en février 1893 et le sujet est mort en 1897.

VI. *Traitement*. — Le malade a été soumis à l'action de plusieurs agents thérapeutiques dans différents services des hôpitaux. Nous devons ajouter que, très sceptique par nature, il n'a guère suivi les traitements que d'une manière capricieuse.

Comme régime, nous ne l'avons pas soumis à un régime rigoureux. Après avoir constaté par l'épreuve de la diète pendant cinq jours que le diabète sucré n'était pas d'ordre alimentaire, nous lui avons laissé suivre le régime de l'hôpital avec deux restrictions : nous avons remplacé le pain de farine par du pain de gluten et nous avons accordé une large portion de pommes de terre bouillies ou en purée. Comme boisson, nous avons remplacé la bière par une limonade de glycérine à la dose de 20 grammes de glycérine par jour. Par période, il a remplacé la glycérine par une limonade citrique édulcorée à la saccharine.

Pain de gluten. — Le pain de gluten que nous accordons à nos malades est préparé d'après la formule suivante :

1. Une vingtaine de grammes de levure;
2. Délayer la levure dans une quantité suffisante d'eau;
3. Y mêler intimement quatre œufs, blanc et jaune;
4. Mélanger intimement avec ces éléments la farine de gluten en quantité suffisante pour obtenir la consistance du pain;

5. Placer la pâte dans une platine de 10 centimètres de diamètre sur 15 centimètres de hauteur; faire lever et cuire.

Ce pain, bien préparé, est parfaitement supporté par des malades qui ne parviennent pas à digérer celui qui est préparé comme spécialité.

Le pain de gluten a été recommandé et bien souvent prescrit systématiquement aux glycosuriques. La prescription aurait sa raison d'être si l'on pouvait se procurer le gluten pur, ce qui n'est jamais le cas, ou si le pain de gluten théoriquement pur était comestible, ce qui n'est pas le cas non plus. Aussi n'accordons-nous pas à cette préparation culinaire l'importance qu'on lui reconnaît en général. Il est impossible de se procurer dans le commerce de la farine de gluten répondant aux vues théoriques qui en ont dicté l'usage. Elle est toujours mélangée de farine de blé dans des proportions diverses, parfois très élevées. Nous avons fait analyser des échantillons que nos malades s'étaient procurés et qu'on leur avait fournis comme produits des plus riches en gluten. Dans un de ces échantillons, M. le pharmacien Delacre n'a constaté qu'une teneur de 40 % de gluten. M. le professeur Herlant a fait la détermination dans deux autres échantillons, dont l'un ne contenait que 15 % de gluten et l'autre 67 %.

Il y a d'autres inconvénients dans l'emploi du gluten : le principal c'est son impureté, parfois même sa toxicité. Nous avons pu nous en convaincre par les deux échantillons que M. Herlant a analysés et qui avaient été fournis à nos malades comme exceptionnellement bons et préparés par les procédés les plus rigoureux. L'importance de l'altération nous engage à reproduire les termes mêmes du protocole de l'analyse de M. le professeur Herlant :

« *Échantillon 1.* — Farine douce au toucher, se délayant facilement dans l'eau, blanc jaunâtre. En délayant dans l'eau une certaine quantité de farine et en décantant, on remarque de petits points noirs assez nombreux.

En dissolvant la farine dans la solution concentrée de chloral, on peut isoler ces points qui, examinés au microscope, se montrent constitués par le testa caractéristique de la nielle (*Agrostemma githago*).

Cette farine renferme 56.70 % d'amidon.

En admettant le chiffre moyen de 65 % comme proportion normale de l'amidon dans la farine de froment, le produit examiné est donc un mélange de 15 % environ de gluten avec 85 % d'une farine mal blutée,

provenant de blé mal nettoyé (présence de nielle), par conséquent de mauvaise qualité.

Échantillon 2. — Farine jaunâtre, grenue, se délayant difficilement dans l'eau. L'examen microscopique montre des grains d'amidon souvent déformés, ce qui semble indiquer que le produit a été séché à chaud.

Les préparations au chloral ne montrent ni son, ni nielle, mais des filaments de *mycéliums de champignon* peu abondants.

Le produit a une réaction nettement acide.

Cette farine renferme 24.3 % d'amidon, soit environ 33 % de farine de froment pure.

Ce produit semble donc de bonne qualité, mais l'échantillon *est altéré* et il ne pourrait servir à la consommation.

Il est à remarquer qu'il existe toujours une certaine proportion de farine dans les produits de *gluten*, lesquels sans cela ne seraient pas comestibles. »

Le pain de *gluten* préparé dans ces conditions ne présente, en réalité, pas le moindre avantage sur le pain ordinaire et ne mérite pas la confiance.

Quant aux pains de *gluten* préparés dans les usines spéciales établies en vue de leur débit, nous ne les avons pas fait analyser, parce que le plus souvent les malades ont dû renoncer à en faire usage par suite de la répugnance insurmontable qui résulte de leur emploi.

Pommes de terre bouillies ou en purée. — Il y a très longtemps que nous accordons aux diabétiques l'usage des pommes de terre bouillies, en excluant l'emploi des pommes de terre frites. On s'est occupé récemment de cette question de régime, et Mossé a communiqué à l'Académie de médecine de Paris, dans la séance du 10 décembre 1901, un mémoire très intéressant en faveur de l'emploi des pommes de terre. Nous nous en sommes toujours bien trouvé; notre malade actuel n'a eu qu'à s'en louer. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point à propos d'autres malades.

Limonade à la glycérine. — Son emploi nous a toujours paru utile à la dose de 20 grammes par jour dans 1 litre d'eau.

Limonade citrique saccharinée. — Nous nous méfions un peu de la saccharine dans les cas de diabète sucré. C'est un agent édulcorant, on doit le reconnaître; mais il ne tarde pas à fatiguer l'estomac du malade

et à affadir son goût ; aussi renonce-t-on assez vite à son usage. D'autre part, nous ne sommes pas suffisamment édifié sur l'action qu'elle exerce sur les digestions salivaire et gastrique. C'est un agent antiseptique énergique, et nous croyons que bien souvent il exerce son action sur les fermentations buccale et gastrique qui constituent le fait important de toute digestion.

Sous l'influence de ce régime, notre malade est resté bien portant, à part la glycosurie.

Arsenic. — Nous avons administré l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler à la dose de 50 centigrammes par jour ; en même temps, 3 centigrammes d'extrait aqueux d'opium le soir en se couchant. L'effet immédiat a été favorable, mais il ne s'est pas maintenu et le malade a quitté l'hôpital après trois semaines de séjour.

Contrexéville. — L'eau minérale naturelle de Contrexéville, source du Pavillon, a été prise pendant plusieurs mois ; l'effet a été cette fois encore favorable au début, mais n'a pas duré.

Myrtille. — Le 3 janvier, nous avons prescrit l'infusion de baies de myrtille à la dose de 4 grammes par 200 grammes de colature. L'effet a été nul ; l'emploi du moyen a été continué jusqu'au moment où les troubles comateux se sont déclarés.

VII. *Analyse du cerveau.* — Elle a été faite par M. Richard et a donné les résultats consignés dans le tableau qui figure à la page 66, dans lequel nous avons mis en regard les chiffres indiqués par Gautier et Petrowski dans les analyses qu'ils ont faites des substances blanche et grise de cerveaux normaux.

Nous aurons prochainement l'occasion de revenir sur l'analyse de cerveaux de sujets morts des suites du diabète sucré, en indiquant les résultats consignés par M. le professeur Depaire à la suite de plusieurs cas de diabète sur lesquels ont porté ses recherches chimiques. Nous nous bornons actuellement à indiquer les chiffres de M. Richard, dont nous dégageons les conclusions suivantes :

1. *Eau.* Sa proportion n'est guère modifiée.
2. *Lécithines.* Considérablement augmentées pour les substances blanche et grise.
3. *Cholestérine et graisses :* réduction très forte dans les deux substances.
4. *Sels et pulpes :* guère de modifications.

SUBSTANCE BLANCHE			
	Gautier.	Petrowski.	Notre malade (analyse Richard).
Eau	69 à 73 %	68.25	70.28
Matières solubles dans l'alcool chaud (lécithine, cérébrine).	15 à 19 %	6.15	19.15
Matières solubles dans l'éther (choles- térine et graisses).		16.64	0.97
		92.79	90.42
Kératine et sels	15 à 20 %	1.25	9.60
Albuminoïdes et collagènes.		7.80	
<i>Pas de glucose.</i>		100.09	100.00
SUBSTANCE GRISE			
	Gautier.	Petrowski.	Notre malade (analyse Richard).
Eau	79 à 88 %	81.62	79.92
Matières solubles dans l'alcool chaud (lécithine, cérébrine).	5 à 6.5 %	3.26	8.52
Matières solubles dans l'éther (choles- térine et graisses).		3.44	0.87
		6.70	9.39
Kératine et sels	15 à 20 %	1.49	10.69
Albuminoïdes et collagènes		10.19	
<i>Pas de glucose.</i>		100.00	100.00

VIII. *Recherche du sucre dans le foie.* — M. Richard a fait la recherche de la glucose dans le foie, et a consigné le résultat de son analyse dans la

note suivante : « Le foie a été broyé avec de l'eau salée; le choix de l'eau salée était fait dans le but d'éviter les transformations du glycogène en substances réductrices de la liqueur cupro-alkaline. Cette précaution a été inutile; car un autre fragment du foie bien divisé et bouilli dans de l'eau pure a donné un liquide qui n'a pas réduit la liqueur de Fehling.

» Le foie broyé avec de l'eau salée a été exprimé à la presse; il a donné un liquide sanguinolent. Ce liquide déféqué par le sel de plomb et traité par la liqueur de Fehling n'a pas donné de trace de réduction du cuivre à l'ébullition.

» On peut conclure de cette recherche que le foie ne contient pas de glucose. »

N° 272.

Endocardite chronique. Athéromatose artérielle. Syndrome d'affection organique du cœur. Constipation. Trouvé mort dans son fauteuil. Œdème cérébral aigu à manifestation syncopale.

Le nommé Isidore G..., 64 ans, cordonnier, a été à différentes reprises en traitement à l'hôpital Saint-Pierre pour des troubles consécutifs à la constipation habituelle. Sa dernière admission date du 20 mars 1900 (salle 19, lit 14).

Nous avons constaté l'existence d'une endocardite chronique avec dilatation et hypertrophie du cœur; les artères périphériques étaient athéromateuses. Catarrhe bronchique habituel. Constipation opiniâtre. Insomnie.

Le traitement suivi a consisté dans l'emploi régulier de purgatifs, d'une potion antispasmodique et de trional le soir.

Il s'est établi de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum dans les derniers jours, et le malade a gardé le lit à cause de la difficulté qu'il éprouvait à se déplacer.

Nous l'avons examiné plus longuement le 1^{er} juillet, parce que son teint, plus pâle, avait attiré notre attention; le malade n'accusait pas d'oppression; à l'exploration de la poitrine, nous n'avons constaté que des râles bronchiques. La parole était libre et animée.

Le 2 juillet, à 2 heures du matin, il a demandé à l'infirmier de garde à être mis dans son fauteuil. En passant devant lui, à 4 heures, la sœur a constaté qu'il était mort; personne n'avait rien remarqué.

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

La rigidité cadavérique persiste. Tache verte de l'abdomen. Lividités très étendues à la face postérieure du tronc.

Œdème considérable des membres inférieurs, du scrotum et de la verge. Œdème des membres supérieurs moins marqué.

A l'ouverture de la poitrine, on constate que les cavités pleurales

renferment chacune environ 300 grammes de sérosité jaune citrin. Les feuillets pleuraux présentent par places quelques adhérences celluluses.

Poumon droit : pèse 770 grammes. Le parenchyme est congestionné et œdématisé dans toute son étendue. Il devient friable au bord postérieur, au niveau de quelques foyers de broncho-pneumonie. Pas de tuberculose. Les ganglions du hile sont engorgés, anthracosés.

Poumon gauche : présente les mêmes caractères que le poumon droit ; il pèse 650 grammes.

Cœur : mesure $13 \times 13 \times 4.5$; pèse 520 grammes. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. L'organe est en diastole, dilaté, non chargé de graisse, hypertrophié. La cavité péricardique renferme 100 grammes de sérosité. Le péricarde viscéral est œdématisé, épaissi le long des coronaires. Le myocarde est rougeâtre, de consistance augmentée. Les artères coronaires sont athéromateuses.

Ventricule gauche : ce qui domine, c'est la dilatation. L'hypertrophie est peu marquée et ne porte que sur la paroi.

La musculature des piliers est faible. L'endocarde pariétal conserve son intégrité. Les lames de la valvule mitrale sont indurées, infiltrées d'athérome à la base, mais l'orifice n'est pas rétréci.

Ventricule droit : la dilatation existe, mais moins prononcée qu'à gauche. Le développement des piliers est exagéré. L'endocarde est sain. La valvule tricuspide est jaunâtre, sclérosée. Orifice pulmonaire : les valvules sont transparentes. Orifice aortique : les valvules sont sclérosées, infiltrées d'athérome, ainsi que la paroi de l'aorte.

Foie : pèse 1520 grammes et mesure $18 \times 22 \times 6.5$. La capsule hépatique est uniformément épaissie. Le parenchyme hépatique, à la section, est congestionné, jaune rougeâtre ; il présente à un certain degré l'aspect muscade. La vésicule est distendue de bile jaunâtre et renferme des calculs.

Rate : pèse 130 grammes et mesure $12 \times 7 \times 2.5$; capsule épaissie ; la pulpe splénique, de teinte vineuse, a une consistance exagérée par suite de l'hyperplasie de la trame.

Rein droit : pèse 190 grammes et mesure $11 \times 6 \times 3$; la capsule se détache assez difficilement de la surface du rein, qui reste lisse à la section. Les substances corticale et médullaire gardent leurs dimensions normales et paraissent saines, assez vivement congestionnées. Les petits vaisseaux du rein sont sclérosés.

Rein gauche : présente les mêmes caractères.

La cavité abdominale renferme 2 litres de sérosité.

Estomac, intestins : n'offrent que des lésions de décomposition.

Centres nerveux : dure-mère épaissie. Œdème cérébral très marqué. Pie-mère opacifiée dans toute son étendue, notamment au niveau des scissures sylviennes et de la scissure interhémisphérique.

Les artères de la base sont athéromateuses.

Le chiasma et les nerfs optiques ont une consistance plus faible, une coloration plus opalescente, un volume moindre que normalement.

A la section, les noyaux et les capsules apparaissent intacts. Très peu d'œdème ventriculaire.

Réflexions. — I. *Cause de la mort subite.* — Le cas était banal et ne présentait rien d'embarrassant pour le diagnostic : vieille endocardite chronique chez un athéromateux.

La mort a revêtu la forme syncopale; elle a été subite. Les lésions retrouvées à l'autopsie étaient de nature à entraîner la mort dans des conditions d'évolution lente; mais à côté d'elles, il en existait que l'on rencontre souvent dans les cas de mort subite, telles que l'œdème cérébral aigu, l'œdème pulmonaire aigu, etc.

Nous avons indiqué dans le tome XI les causes de mort subite que nous avons rencontrées le plus souvent; elles se rattachent aux processus suivants :

1. Asphyxie aiguë.
2. Atélectasie pulmonaire.
3. Œdème cérébral aigu.
4. Œdèmes cérébral et pulmonaire aigus.
5. Œdème pulmonaire aigu.
6. Œdème de la glotte respiratoire.
7. Par syncope due à une lésion du centre de coordination des ventricules du cœur.
8. Dégénérescence du myocarde (t. X, 320, 349).
9. Excitation du pneumogastrique (t. X, 199).

Dans le cas actuel, nous croyons que la syncope a été la conséquence d'un œdème cérébral aigu survenu chez un sujet atteint de troubles consécutifs à une affection endocardique et à une athéromatose généralisée; l'œdème était surtout cérébral et n'intéressait guère les ventricules.

Nous écartons l'œdème pulmonaire comme cause de la mort syncopale

de notre malade, parce que cette lésion s'accompagne toujours d'une oppression très vive avec angoisse, gémissements, cris et expectoration pénible de crachats fortement aérés; de plus, dans ces cas, la mort n'est pas subite comme dans la syncope.

Ce qui est intéressant à noter, c'est la rapidité avec laquelle l'œdème se produit du côté du cerveau, chez les cardiaques. Rien ne peut faire prévoir cet accident, qui entraîne la mort subite par syncope.

II. *Foyers de pneumonie lobulaire.* — Ils siégeaient disséminés aux deux bases et ont été des accidents ultimes à développement rapide. Nous avons eu fréquemment l'occasion de retrouver à l'autopsie des foyers disséminés de pneumonie lobulaire, alors que l'observation des symptômes n'avait pas permis de constater leur présence pendant la vie. Nous croyons que ces accidents anatomiques sont des infarctus emboliques qui peuvent survenir dans les derniers moments de la vie avec une très grande rapidité. Il y aurait lieu de les rapprocher des hémorragies capillaires que l'on a signalées dans les différents organes sous forme de pointillés hémorragiques et qui n'ont guère d'importance clinique.

N° 273.

Gangrène pulmonaire et pneumonie grise. Abscès du sein traités par embrocations mercurielles. Stomatite mercurielle et engorgement ganglionnaire sous-maxillaire consécutif. Infarctus pulmonaire gauche. Gangrène dans le voisinage du sillon interlobaire près de la cavité pleurale. Pneumonie grise voisine. Mort par septicémie. Séro-réaction. Hypoleucocytose. Destruction des globules rouges.

La nommée Octavie C..., 24 ans, servante, est entrée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 14) le 19 août 1901.

Les périodes sont régulières; elle n'a pas eu d'enfants.

Elle est souffrante depuis cinq semaines et l'affection a débuté par de la rachialgie et de la céphalalgie cervicale, de la lassitude et de l'épistaxis. La malade affirme qu'elle a eu à la même époque des abcès aux seins, qui ont été traités par l'application d'onguent mercuriel. Elle ne présente plus de traces d'abcès, mais elle a une stomatite mercurielle des plus accentuées avec un empâtement des régions sous-maxillaires tellement prononcé, qu'elle a été placée d'abord dans le service chirurgical de M. le professeur Thiriard. Elle y a été tenue en observation, mais le caractère infectieux des symptômes l'a fait transférer le 21 au soir dans notre service, où nous l'avons trouvée le 22 au matin.

Le teint est subictérique et le foie engorgé; douleur et ballonnement du ventre comme dans la péritonite. Fièvre très vive; la température dépasse 39°; le pouls est petit, régulier, à 144, et la respiration à 48. Souffle systolique mitral et aortique très rude. Matité, frottement pleural et voix de polichinelle aux deux tiers inférieurs de la poitrine gauche en arrière. Pas d'expectoration. Les lèvres sont fuligineuses et la langue est desséchée et brunâtre. Diarrhée et douleurs de péritonite.

L'urine, jaune sale, acide, a une densité de 1.020 et contient une faible proportion d'albumine; ni sucre ni bilirubine.

Traitement: 5 centigrammes d'extrait d'opium dans une potion gom-

meuse; lavement avec 30 grammes d'eau de Pagliari; compresses mouillées sur le ventre; diète.

L'état de la malade s'est rapidement aggravé. Le facies était typhoïde et rappelait en même temps l'aspect grippé et les yeux excavés de la péritonite. Le pouls est resté petit, filiforme, à 150, et la respiration à 48; la température oscillait entre 39° et 40°. Le foyer pulmonaire a donné les mêmes symptômes qu'hier. Il n'y a pas eu d'expectoration; il est probable que la malade avalait les crachats.

Le traitement par l'opium a été maintenu, et en présence des symptômes de péritonite, nous avons appliqué, le 23 août, une compresse imprégnée de térébenthine sur le ventre pendant cinq minutes. Il y a eu un grand soulagement des souffrances abdominales; mais à partir de 13 heures, l'état général s'est très rapidement aggravé et la malade est morte presque subitement, à 17 heures, après quelques minutes d'agonie.

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

La rigidité cadavérique persiste; lividités peu marquées.

A l'ouverture de la poitrine, on constate que la cavité pleurale droite ne renferme pas de liquide; pas d'adhérences.

La cavité pleurale gauche renferme environ 300 grammes de sérosité jaunâtre, trouble, avec de petits flocons fibrineux en suspension; quelques adhérences au sommet.

Poumon droit : pèse 470 grammes. Le parenchyme pulmonaire des lobes supérieur et moyen est emphysémateux, anémié, œdédié; le lobe inférieur est surtout œdédié, un peu de congestion. Bronches épaissies; ganglions du hile engorgés, anthracosés.

Poumon gauche : pèse 900 grammes. Plèvre légèrement anthracosée. Il existe des adhérences interlobaires assez récentes.

A la section, le parenchyme pulmonaire du lobe supérieur est emphysémateux, anémié, œdédié dans ses trois quarts supérieurs. Dans son quart inférieur, il présente des lésions d'hépatisation grise pseudolobaire; le parenchyme a une coloration gris rougeâtre, va au fond de l'eau et cède à la pression du doigt, mais à une pression forte. La friabilité de l'hépatisation est masquée par l'épaississement considérable de la trame conjonctive et par l'épaississement des parois vasculaires et bronchiques.

Lobe inférieur : on trouve les mêmes caractères de l'hépatisation gris rougeâtre dans le tiers supérieur de ce lobe; ces lésions se sont dévelop-

pées au voisinage d'un foyer d'hépatisation purulente dont l'origine paraît être un infarctus par embolie septique arrêtée dans le poumon. En effet, à la partie centrale des lésions pneumoniques, la coloration du tissu est jaune verdâtre, d'aspect purulent. Le tissu pulmonaire est liquéfié, l'odeur en est légèrement gangreneuse. Ce phlegmon pulmonaire est limité par une membrane de néoformation assez résistante. Tout autour de cette lésion, on retrouve les mêmes caractères d'hépatisation gris rougeâtre signalés au lobe supérieur. Les deux tiers inférieurs du lobe inférieur sont congestionnés, œdématisés. Les parois des bronches sont épaissies.

Cœur : pèse 280 grammes ; mesure $9 \times 9 \times 4.5$. La cavité péricardique renferme très peu de sérosité. L'organe est en diastole, mou, chargé de graisse ; le péricarde est très légèrement opacifié ; pas de synéchie. Le myocarde est anémié, de consistance ferme.

Ventricule gauche : l'endocarde pariétal est sain ; les lames de la valvule mitrale sont translucides, légèrement épaissies au niveau du bord libre ; l'orifice mitral n'est pas rétréci.

Ventricule droit : endocarde et valvules sans lésions.

Orifice aortique : valvules grisâtres, translucides, très souples ; pas de végétations ; la paroi de l'aorte offre quelques points d'athérome.

Aorte descendante : pas d'altérations.

Oreillettes : dilatées. Le trou de Botal persiste.

Foie : pèse 2070 grammes ; mesure $20 \times 25 \times 8.5$. La capsule présente de nombreuses fisselures superficielles. Le parenchyme hépatique apparaît anémié à la section, de consistance friable, grasseyé ; mais il existe, en outre, de l'hyperplasie connective et de l'épaississement des vaisseaux. Pas de calculs biliaires.

Rate : pèse 270 grammes ; mesure $13.5 \times 9 \times 3.5$. La capsule est violacée, tendue ; la pulpe splénique a une consistance assez faible, congestionnée. Les corpuscules de Malpighi sont saillants. On n'y dénote pas d'infarctus. L'aspect de la rate est celui de la rate infectieuse au stade de régression.

Capsules surrénales : décomposées.

Rein droit : pèse 170 grammes ; mesure $12 \times 6 \times 3$; se décortique facilement. A la section, les substances corticale et médullaire sont congestionnées, œdématisées, d'étendue normale.

Rein gauche : pèse 230 grammes ; mesure $12.5 \times 6 \times 4.5$. Mêmes caractères que le rein droit. La consistance générale du rein est augmentée ; les vaisseaux sont sclérosés. Pas d'infarctus.

Cavité abdominale : ne renferme pas de liquide.

Péritoine : sain.

Ganglions mésentériques : modérément engorgés, rougeâtres.

Pancréas : parenchyme anémié; consistance assez ferme. Le pancréas est augmenté de volume.

Estomac : renferme très peu de mucus; la muqueuse est saine.

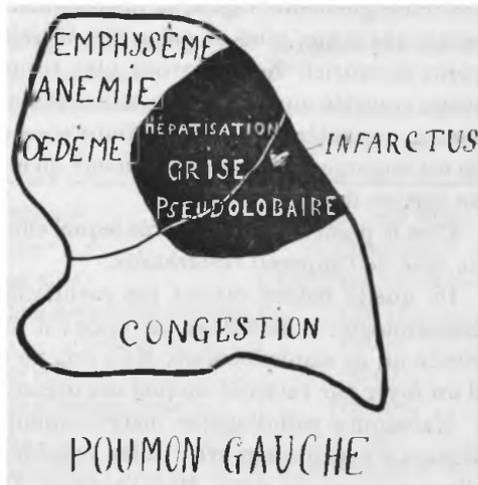
Intestin grêle. — *Gros intestin* : pas d'altérations. Plaques de Peyer très visibles, pigmentées, mais n'offrent pas de traces d'engorgement.

Matrice : n'offre pas d'altérations; muqueuse utérine saine, sans ulcérations. Les trompes sont normales et les ovaires scléro-kystiques.

Centres nerveux : anémiés, œdématisés, n'offrent pas d'altérations à la section. La dure-mère est modérément épaissie; peu d'œdème cérébral. La pie-mère est transparente partout.

Bulbe, protubérance annulaire, cervelet : pas de lésions.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — La malade n'a été dans les salles de médecine que pendant quarante-huit heures. Nous avons établi le diagnostic de pleuro-pneumonie gauche à caractère typhoïde, et nous avons cru à l'existence d'une entreprise péritonéale. L'autopsie a établi qu'il n'y avait pas de péritonite et que les symptômes observés étaient dus à du péritonisme. D'autre part, en présence du souffle rude entendu au cœur, nous avons cru à l'existence d'une endocardite ulcéreuse; l'autopsie a établi qu'il n'y avait pas d'endocardite ulcéreuse et que les valvules sigmoïdes aortiques étaient seules entreprises par un processus au début.



L'examen anatomique des organes a permis de constater l'existence de deux lésions au poumon gauche : un infarctus gangréneux au sommet

dépression latérale de 2^{cm}5 était en partie compensée par la projection antérieure des côtes ; mais, malgré cette difformité, la demi-circonférence gauche restait encore inférieure de 1 centimètre à la demi-circonférence droite.

Cette difformité était certes de date très ancienne ; la déclaration du malade concordait avec les caractères apparents de la poitrine. Elle ne pouvait guère être rapportée qu'à une pleurésie purulente antérieure guérie avec adhérence des deux feuillets pleuraux.

C'est la conclusion à laquelle nous avons abouti, en notant qu'en général la déformation que la pleurésie purulente laisse à sa suite est plus irrégulière que celle que nous observons ici, et qu'elle ne donne pas lieu à la saillie de l'espace de Traube. Mais ce sont des éléments secondaires qui sont peut-être dus au travail professionnel du sujet.

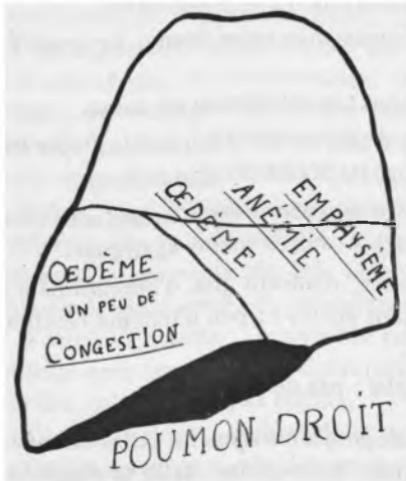
IV. Interprétation. — Le cas est certes des plus embarrassants au point de vue du diagnostic. Mais, en tenant compte de tous les éléments que l'observation nous a permis de recueillir, nous croyons pouvoir formuler comme suit l'interprétation à donner à son évolution.

Première période, en 1891 : pleurésie gauche purulente guérie en laissant persister une synéchie des deux feuillets de la plèvre de ce côté ; à la suite de cet accident, le thorax s'est déformé peu à peu dans le sens que nous avons représenté. Le malade a vécu avec cette lésion, bien certainement ancienne, à laquelle il s'est habitué, et il a pu continuer à exercer son métier de cordonnier.

Deuxième période, qui a débuté le 15 juillet 1901 par des symptômes aigus d'oppression, d'angoisse, de point de côté et de fièvre ; guère d'expectoration à l'entrée à l'hôpital. Aucun signe de pneumonie, mais une matité absolue de tout le côté gauche, absence de vibrations thoraciques vocales, mutisme respiratoire ; ni bronchophonie ni égophonie ; pas de soulèvement de la poitrine gauche. La ponction blanche du 31 juillet a établi l'absence d'épanchement pleural. Il ne restait plus qu'un diagnostic, celui d'atélectasie pulmonaire survenue dans un poumon dont l'activité avait été de plus en plus limitée par suite de la synéchie pleurale.

Nous avons indiqué dans notre travail sur l'atélectasie la part qui revient fréquemment à l'élément pleural dans la constitution de l'état fœtal du poumon, et nous trouvons la confirmation de ce point pathogé-

du lobe inférieur et tout autour de lui un foyer de pneumonie grise intéressant en partie le lobe supérieur dans la partie inférieure. Les lésions étaient à cheval sur la partie externe de la plèvre interlobaire, comme le schéma de la page 75 l'indique.



Les lésions du côté droit sont indiquées dans la figure ci-contre.

La rate était infectieuse.

II. *Diagnostic médical.* — La localisation anatomique de la maladie est insuffisante au point de vue de la pathogénie.

Ce que nous avons surtout noté, c'est le caractère nettement infectieux et en même temps septicémique du mal. C'est à la septicémie que le sujet a succombé.

Quel était son point de départ? Nous n'avons reçu de la malade que des renseignements vagues et insuffisants. Elle nous a déclaré qu'elle avait eu des abcès aux seins et qu'on l'avait traitée par des embrocations d'onguent mercuriel. Nous n'avons plus trouvé de traces d'abcès; mais nous avons constaté une stomatite mercurielle des plus violentes avec engorgement considérable des ganglions sous-maxillaires; c'est même à cause de cet engorgement formant tumeur qu'elle avait été placée d'abord dans un service de chirurgie.

C'est le point de départ, après lequel elle a eu des manifestations ultimes du côté de l'appareil respiratoire.

De quelle nature étaient ces manifestations? Au point de vue de la bactériologie, la définition est aisée: il s'agit d'un processus de streptococcie ou de staphylococcie. Mais cela ne nous renseigne que l'existence d'un foyer par l'activité duquel ces organismes ont pu évoluer.

L'anatomie pathologique macroscopique fera de ces manifestations des lésions d'hépatisation grise et les considérera comme la troisième phase d'une pneumonie aiguë. Mais l'examen clinique ne permet pas d'admettre cette interprétation. Il n'y a pas eu de pneumonie, malgré l'existence d'un élément inflammatoire. Il y a eu un phlegmon pulmonaire diffus déve-

loppé autour d'un foyer gangreneux qui s'était formé à la suite d'un infarctus par embolie de l'artère bronchique.

Le sillon pleural interlobaire était le siège d'un foyer de nécrose, et nous considérons celui-ci comme s'étant formé sur la limite des deux lobes du poumon. Le phlegmon pulmonaire s'est produit comme une conséquence de ce foyer de gangrène, qu'il englobait de toute part.

Nous avons ainsi tous les termes du processus pathogénique : engorgement des ganglions sous-maxillaires par stomatite mercurielle; embolie dans l'artère bronchique gauche; gangrène limitée autour de laquelle s'est développée une pneumonie grise. La septicémie a été la fin.

III. *Séro-réaction.* — Elle a été positive à la trente-deuxième dilution après trente minutes (Dr Ruelens). C'est un cas à ajouter à d'autres où la réaction de Widal a été positive, alors qu'il n'y avait pas de fièvre typhoïde; l'autopsie a établi l'intégrité de la muqueuse intestinale; les plaques de Peyer étaient visibles mais non engorgées. La rate était infectieuse, il est vrai; mais cette lésion ne suffit pas pour faire admettre la fièvre typhoïde.

Il est à noter que la malade prétend avoir eu la fièvre typhoïde à l'âge de 6 ans; nous ne pouvons pas admettre ce diagnostic dans les termes vagues où il nous a été donné, parce que l'erreur se produit trop fréquemment.

IV. *Analyse du sang.* — Elle a été faite par M. le Dr Ruelens et a donné le résultat consigné dans le tableau suivant :

ÉTAT NORMAL.		22 août 1901.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³	5.60 gr., soit 40%
0.14 milligr.	Id. par mm ³	0.056 milligr.
4,500,000	Globules rouges par mm ³	1,470,000, soit 32%
3.11 gr.	Richesse hémoglobinique par 100 billions.	3 80 gr.
100	Id. id. réduite en %	122 %
8,000	Globules blancs par mm ³	9,000
»	Soit pour cent de la moyenne normale	112.50 %
1 : 560	Rapport globulaire	1 : 163
38 %	Globules blancs uninucléés	4,300, soit 47.77 %
60 %	Id. id. multinucléés	4,700, soit 52.23 %

Les chiffres consignés dans ce tableau sont des plus instructifs.

Avant tout, nous voulions nous assurer de la nature du processus morbide qui s'accomplissait du côté du poumon. Nous savions bien qu'il s'agissait de ce que l'on désigne en nosologie sous le nom de *pneumonie*. Mais ce terme couvre tant de processus différents, qu'il est totalement insuffisant au point de vue de la physiologie pathologique.

L'analyse a établi qu'il ne s'agissait pas de la pneumonie franche, croupale. Dans ces cas, en effet, le chiffre des globules blancs s'élève considérablement et atteint parfois 50 à 60 000 par millimètre cube. Or, chez notre malade, nous n'en n'avons compté que 9 000, dépassant à peine la moyenne normale de 8 000; ils étaient formés à parties égales à peu près d'éléments uni- et multinucléés.

Ce chiffre de 9 000 écartait aussi l'idée d'un processus de suppuration, consécutif à une inflammation franche.

Un deuxième élément d'une importance égale nous était donné par la quantité d'hémoglobine pour cent ramenée à 5.60, alors que la moyenne normale est de 14 %. Il y avait donc destruction des globules rouges du sang. Or, cette hypoglobulie ne se rencontre ni dans les inflammations ni dans la fièvre typhoïde; on ne la constate que dans des affections gangreneuses. Nous avons insisté sur ce point à propos d'un cas d'anémie progressive par destruction des hématies à la page 23 du tome XI.

Nous n'avons pas eu le temps d'examiner le sang au point de vue des caractères morphologiques des globules rouges; la malade est morte subitement. Nous devons nous borner à consigner notre impression en faveur d'une déformation des globules rouges (voir p. 25 du tome XI).

La richesse hémoglobinique des hématies n'a pas été atteinte; elle a même dépassé la normale si nous représentons celle-ci par le chiffre 100, elle a été de 122 % chez notre malade.

Le rapport numérique entre les globules blancs et rouges a été ramené de la moyenne normale de 1 : 560 à 1 : 163. Notons ce fait capital : c'est que la tendance à l'augmentation relative du chiffre des leucocytes ne tenait pas à une leucocythémie, mais à la destruction des globules rouges.

V. Mort subite. — La malade est morte de septicémie; elle a succombé presque subitement. L'autopsie ne nous a pas révélé de lésion qui nous permette de comprendre la cause de la mort subite.

Cette mort presque subite dans le cours de la septicémie est due à

l'action des toxines d'un foyer gangreneux sur les nerfs du cœur. Nous l'avons observée souvent dans des conditions analogues, et récemment encore nous l'avons suivie dans un cas où l'empoisonnement s'est produit à la suite d'une plaie gangreneuse dans le voisinage du rectum. Il s'agissait chez ce dernier sujet des suites d'une laparotomie pratiquée pour aller à la recherche d'un foyer purulent, situé dans le petit bassin, entre la vessie et le rectum. Dans le cours de l'intervention opératoire, le chirurgien avait curetté le fond de la plaie; il en était résulté un travail de gangrène de la partie curettée. Les suites immédiates de l'opération avaient été favorables; mais quarante-huit heures plus tard, la gangrène s'est produite et a entraîné d'une part des symptômes de septicémie, d'autre part la perforation de la paroi du rectum. A 19 heures, la malade était encore relativement bien; à 20 heures, elle s'est assoupie, le pouls radial a disparu des deux côtés et la mort s'est produite à 21 heures, sans que la malade ait repris connaissance, malgré des injections de caféine et d'éther.

La mort nous paraît être la conséquence d'une excitation du pneumogastrique par les toxines fournies par le foyer gangreneux.

N° 274.

Épilepsie jacksonienne. Chute sur la région frontale droite en 1898, suivie d'ostéome de l'os frontal droit. Enlèvement de l'ostéome, le 19 février 1900. Guérison de l'opération. Épilepsie survenue le 17 avril 1901.

La nommée Joséphine Van S..., 22 ans, journalière, constitution forte, tempérament scrofuleux, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 17) le 17 avril 1901, à la période de retour d'un accès épileptique.

La malade n'a jamais eu d'autre maladie qu'une ophtalmie scrofuleuse, pour laquelle elle a été traitée à différentes reprises depuis l'âge de 3 ans aux consultations des hôpitaux. Il y a trois ans, elle a fait une chute sur la région frontale droite; la plaie a été guérie, mais il s'est développé à ce niveau une tumeur osseuse qui a été enlevée par M. le Dr Depage, le 16 février 1900, et reconnue à l'examen microscopique comme un ostéome éburné, de forme ovoïde, du poids de 283 grammes. En juillet 1900, M. le Dr Depage a pratiqué l'excision des cicatrices résultant de l'opération du 19 février 1900 et a eu recours à la suture endermique. La relation du cas figure dans le *Journal médical de Bruxelles* du 7 juin 1900.

La guérison opératoire s'est maintenue. Le 17 avril 1901, la malade avait fait des courses sans rien ressentir de particulier; en rentrant, elle est tombée à la renverse dans la rue, en proie à un accès épileptique, et a été transportée à l'hôpital par la police.

A son arrivée, elle est encore sans connaissance; incontinence d'urine et de matières fécales; le sang s'écoulait par la bouche par suite de morsures à la langue. Gonflement œdémateux excessif des deux paupières droites, suite des contusions qu'elle s'est faites pendant les convulsions.

Apportée à 19 ¹/₂ heures, la malade a eu une série de crises convulsives qui ont duré jusqu'à 22 heures. Depuis lors, elle n'a pas dormi; mais elle est restée en état d'engourdissement intellectuel, ne répondant pas aux questions, ne paraissant même pas s'apercevoir qu'on lui en faisait, gesticulant beaucoup et articulant des paroles décousues.

C'est dans cet état que nous la retrouvons le 18 à la visite du matin.

Nous constatons des pertes vaginales fétides, et les renseignements de la famille nous apprennent que la malade serait enceinte de quatre mois. L'examen que nous pouvons faire est seulement objectif en présence de l'état d'engourdissement cérébral. Nous ne constatons pas de lésions au cœur, et du côté de la poitrine, il n'y a que des râles bronchiques. La vessie est vide par incontinence.

La région frontale sus-orbitaire droite se laisse déprimer au toucher dans une grande étendue limitée par trois cicatrices : l'une borde toute l'étendue du sourcil, les deux autres s'élèvent verticalement vers le haut en partant des extrémités de la première. Ce sont les cicatrices des incisions que M. le Dr Depage a faites pour soulever le lambeau cutané qui recouvrait l'ostéome. Cette région n'est pas ossifiée et elle est soulevée par des pulsations inconstantes et irrégulières. Nous avons eu soin de ne pas exercer de forte pression, par crainte de rappeler des accès convulsifs.

Le 19, vers 16 heures, la malade reprend connaissance; elle répond à nos questions et pousse la langue quand on le lui demande.

L'urine recueillie par la sonde est d'un jaune foncé, trouble; elle est neutre, a une densité de 1.034 et ne contient pas d'éléments anormaux. La diazo-réaction d'Ehrlich est négative (Zunz).

Nous nous sommes borné à prescrire un lavement purgatif, qui a amené une évacuation abondante, malgré les selles involontaires notées à l'entrée. La malade prend du bouillon et du laitage.

Dans la nuit du 20 au 21 avril, soit après un répit de soixante-douze heures, la malade a eu trois crises épileptiformes rapprochées, précédées d'un cri unique et se terminant par des convulsions généralisées qui ont duré une dizaine de minutes.

Le 21, à 9 ¹/₂ heures, nouvel accès; nous arrivons à la période de retour des convulsions cloniques. Les mouvements que nous observons, ne sont pas de véritables convulsions : ce sont plutôt des frottements par tout le corps, comme dans les cas de démangeaisons généralisées. Il n'y a pas de déviation de la face; mais les deux yeux sont convulsés vers la droite.

Les accès se sont renouvelés très fréquemment de 9 ¹/₂ à 13 heures. Calme dans l'après-midi. La malade a pris une potion au bromure de sodium 3 : 200. On a fait une injection hypodermique de morphine dans le cours des accès, sans obtenir d'effet immédiat.

A 22 heures, les accès ont reparu et se sont répétés toute la nuit jusqu'au 22 avril, à 8 heures.

Le 23, à 18 heures, la malade a été atteinte d'un état de contracture tonique généralisée des quatre membres, avec des contractions fibrillaires de la joue gauche; en même temps, délire, pupilles également contractées; la face et le tronc sont couverts de sueur; le pouls est à 108, régulier; la respiration à 28. Rétention d'urine levée par le cathétérisme. L'interne a fait une injection hypodermique de 0^{gr}02 de chlorhydrate de morphine.

Le spasme a été levé; mais, à 22 heures, crise épileptiforme.

Le 24, crise à 7 heures.

Les crises sont de deux espèces : accès épileptiformes avec cri initial et convulsions cloniques consécutives. Entre ces accès s'intercalent des crises incomplètes, sans perte de connaissance, avec tremblements limités dans la partie droite de la bouche et dans les deux membres gauches.

Il n'y a plus eu d'accès après le 24 avril, soit sept jours après le début.

Le 25, il y a eu pour la première fois de la fièvre; la température axillaire, restée normale, s'est élevée le 25 au matin à 39°6.

Nous avons prescrit de l'huile de ricin, qui a amené trois selles. L'hyperthermie a disparu et ne s'est plus reproduite.

Il n'y a plus eu d'accidents et la malade a quitté l'hôpital le 4 mai, se disant complètement guérie.

L'examen des yeux a été fait le 27 avril par M. le Dr H. Coppez.

Oeil droit : leucome adhérent; vision perdue par glaucome secondaire.

Oeil gauche : taires anciennes de la cornée. Papille du nerf optique sale, sans phénomènes de stase. La pression intracrânienne ne paraît pas augmentée.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — L'évolution des symptômes a été celle de l'épilepsie jacksonienne. Elle a éclaté brusquement dans la rue, le 17 avril, à 19 heures, quand la malade revenait de son travail. Le dernier accès date du 24 avril. Dans cette période de sept jours, les accès se sont reproduits avec une fréquence telle, qu'il n'y a pas eu moyen de les compter; nous indiquons ci-après les phases notées :

17 avril 1901 : accès subintrants qui ont débuté à 19 heures et ont duré jusqu'à 22 heures (répit de 72 heures).

20 avril : pas d'accès.

21 avril : trois crises avec cri initial, dans la nuit. De 9 ¹/₂ heures à 13 heures, accès subintrants; à partir de 22 heures, accès subintrants qui se sont prolongés le 22 avril jusqu'à 8 heures.

23 avril : crise épileptiforme à 22 heures.

24 avril : crise à 7 heures.

II. *Pathogénie du cas.* — Reprenons l'histoire de notre sujet. Elle avait subi, le 19 février 1900, l'amputation d'un ostéome frontal qui avait nécessité l'ablation de l'os frontal droit dans une étendue de 0^m08 × 0^m12.

Le 29 mars, la malade quitte l'hôpital, entièrement guérie de l'opération. L'état local est rapporté comme suit dans l'observation de MM. Depage et H. Coppez : « On voit le cerveau battre sous le lambeau frontal ; la malade n'éprouve cependant pas de douleurs à ce niveau, même quand on y exerce une pression avec le doigt ». (*Journ. médic. de Bruxelles*, 1900, p. 277.)

La situation s'est maintenue dans des conditions satisfaisantes jusqu'au 17 avril 1901, soit pendant quatorze mois. Pendant tout ce temps, elle a vaqué à ses occupations de journalière, sans encombre. Elle n'avait cependant pas d'appareil protecteur au niveau du siège de l'opération, où l'on distinguait les battements du cerveau.

Syndrome d'épilepsie jacksonienne qui a duré sept jours, du 17 au 24 avril 1901, et qui est survenu sans cause connue.

III. *Cause du syndrome épileptique.* — Nous avons rapporté dans le tome XI, à la page 473, un cas d'épilepsie jacksonienne, en insistant sur les causes que l'on attribue à cet état. La théorie des localisations cérébrales rapporte son origine à une lésion de la zone rolandique des circonvolutions cérébrales. Le cas actuel justifie les réserves que nous avons faites (p. 485) sur l'importance de cette localisation.

Rien ne nous autorise à supposer l'existence d'une lésion rolandique chez notre malade ; pour le faire, il faudrait admettre en aveugle les vues systématiques des localisations cérébrales.

La seule lésion réelle, apparente, siégeait à la région frontale droite sus-orbitaire, et cette lésion comportait deux états :

1. Une brèche de l'os de 0^m08 sur 0^m12 de surface ; à ce niveau, l'os ne s'était pas reformé et le cerveau battait sous le revêtement cutané.

Cette lésion, quoique très importante, ne doit pas être considérée comme la cause de l'épilepsie jacksonienne.

2. M. Depage, dans le cours de son opération, a constaté que la dure-mère adhérente à la table interne de l'os frontal avait été déchiquetée sur une grande étendue et que des fragments en avaient été excisés. La

substance cérébrale garnissait le fond d'une poche creusée dans le cerveau par l'ostéome.

Le 27 février, soit huit jours après l'extirpation, le cerveau avait complètement comblé la cavité occupée par l'ostéome.

Sans conclure à l'existence d'une lésion cérébrale, nous devons cependant constater que le travail de réparation de la dure-mère a constitué au niveau du lobe frontal une cicatrice dont l'existence est de nature à gêner la circulation sanguine de cette région des centres nerveux.

C'est à cette lésion que nous rapportons l'origine des accès jacksoniens.

IV. *Résultat de l'opération.* — L'opération a été pratiquée pour sauver la vue et la vie de la patiente.

Le résultat pour la vue a été absolument nul. Dans la communication préliminaire de M. le Dr Henri Coppez qui figure dans le *Journal médical de Bruxelles* (1900, p. 278), il est noté que l'acuité visuelle du côté malade, $\frac{1}{2}$, était bien supérieure à celle du côté sain, $\frac{1}{8}$. M. le Dr Coppez conclut sa communication par cette réflexion : « Cette jeune fille se sert presque exclusivement de l'œil droit (côté malade). Il y a donc tout intérêt à ne point laisser la vue s'entreprendre de ce côté. Tel est le motif principal qui nous a fait pencher pour l'opération. »

Le résultat a été désastreux pour la vue ; une kératite droite (côté opéré), découverte quarante-huit heures après l'opération lors du premier pansement, prit d'emblée un caractère grave, malgré un traitement énergique appliqué dès le début. On a vu le résultat quatorze mois plus tard : vision perdue par glaucome secondaire.

Au point de vue du système nerveux central, le succès n'est guère plus brillant : épilepsie jacksonienne, et il reste à la malade une surface de de $0^m08 \times 0^m12$, où le cerveau n'est recouvert que par la peau.

Le cas actuel doit être considéré comme un succès de médecine opératoire et comme un insuccès médical. On voulait conserver la vue et prévenir des accidents convulsifs que le développement de l'ostéome aurait provoqués. Le résultat a été la perte de l'œil droit et l'épilepsie jacksonienne.

V. *Indications actuelles.* — Nous n'avons pas revu la malade. Nous aurions voulu lui faire porter une plaque pour prévenir les accidents de contusion et de compression du cerveau. C'était la seule indication à remplir ; mais la malade n'y tenait pas et nous a échappé.

N° 275.

Atélectasie. Pleurésie (?) gauche en 1891. Déformation de la cage thoracique. Santé apparente pendant dix ans. Syndrome atélectasique gauche en 1901, ayant simulé la pleurésie à épanchement. Ponction blanche. Hypoleucocytose. Azoturie et chlorurie normales. Guérison.

Le nommé Joseph B..., 25 ans, ouvrier cordonnier, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 11) le 29 juillet 1901.

Il est souffrant depuis le 15 juillet et a ressenti à cette date un violent point de côté à gauche et de la dyspnée; il n'a pas eu de frisson, mais une angoisse qui l'a obligé à garder le lit. Il ne peut nous indiquer aucune cause occasionnelle; il est sobre et ne se rappelle pas s'être refroidi.

La persistance du point de côté et de l'état d'angoisse l'a engagé à se rendre à l'hôpital; il toussait et crachait un peu les jours qui ont précédé son entrée, mais ces symptômes ne se sont pas reproduits. La douleur de côté à gauche a diminué. Ce qui domine, c'est l'oppression et l'angoisse.

A son entrée, le teint pâle du malade attire avant tout notre attention. L'examen de la poitrine dénote de la matité absolue de tout le côté gauche de la poitrine jusque sous la clavicule; pas de trace de bruit respiratoire normal ni morbide; mutisme absolu à l'auscultation. La vibration vocale de la paroi thoracique est abolie. Pas de pectoriloquie. Le côté gauche de la poitrine reste immobile lors de l'inspiration. La pointe du cœur est refoulée vers la droite. La poitrine est déformée; le thorax est diminué dans sa largeur à gauche, mais augmenté dans le sens antéro-postérieur. Pas de palpitations; pas de bruits morbides au cœur.

Le malade se plaint d'inappétence; les selles sont régulières. Pas de vertiges. La température oscille de 38°2 à 39°2C. L'urine, d'un jaune citrin, est acide; sa densité est de 1.024. Ni albumine ni glucose; diazo-réaction négative; réaction d'Hay négative (Dr Zunz).

La séro-réaction de Widal est négative après deux heures à la trente-deuxième dilution.

Nous concluons de l'examen du malade à une pleurésie avec épanchement remplissant toute la plèvre gauche et refoulant la pointe du cœur. Un seul signe nous paraît étrange : c'est l'état normal de la leucocytose à 8000 révélé par l'analyse du sang.

Traitement. — Nous nous bornons à prescrire une potion à la liqueur de Fowler, 30 centigrammes, et à l'extrait thébaïque, 5 centigrammes; diète simple. Nous croyons que la thoracentèse sera nécessaire.

31 juillet. — Tous les symptômes notés hier persistent dans le sens d'un épanchement considérable dans la plèvre gauche; la matité est absolue dans tout le côté gauche; elle existe dans l'espace de Traube et s'étend jusque sous la clavicule. On ne découvre la pointe du cœur ni à l'inspection ni à la palpation; par l'auscultation, nous croyons qu'elle est refoulée à droite. L'auscultation de la poitrine permet d'entendre à gauche un bruit de consonance respiratoire, non vésiculaire.

L'état d'angoisse et de pâleur du sujet nous engage à ne pas remettre la thoracentèse; nous la pratiquons dans le sixième espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire médiane, au moyen du trocart de Potain. Il ne sort rien par la canule, même après avoir passé le stylet mousse à travers sa lumière.

La conclusion clinique à déduire de cette ponction blanche, c'est qu'il ne s'agit pas d'une pleurésie à épanchement, malgré les caractères apparents de cette affection.

Le malade s'est trouvé beaucoup moins oppressé à la suite de la ponction et le teint a perdu la pâleur extrême notée auparavant.

Quelques crachats muco-purulents ont été recueillis et analysés : pas de bacilles de Koch ni de pneumocoques de Fränkel; staphylocoques et saprophytes (D^r Zunz).

Les jours suivants, nous avons noté une légère modification des symptômes; il y a eu du tympanisme dans la fosse sus-épineuse gauche et de la sonorité sous la clavicule gauche; en même temps, on a entendu du murmure vésiculaire très affaibli à ce niveau. Partout ailleurs, la matité reste absolue ainsi que l'absence de tout bruit respiratoire.

Le malade s'est levé et s'est promené au jardin; l'oppression et l'angoisse ont disparu. Le 24 août, nous entendons au sommet gauche des râles sous-crépitaux que nous croyons d'origine pleurale.

Le malade a quitté l'hôpital le 24 août 1901; il se déclarait guéri.

Température axillaire. — La courbe de la température axillaire a été

celle d'une fièvre aiguë; elle n'a dépassé qu'une fois 39°, mais elle est restée entre 38° et 39° pendant cinq jours pour osciller les jours suivants autour de 38°.

Urologie. — Le tableau de l'analyse de l'urine renseigne des proportions normales, étant donné le régime alimentaire du malade.

Il n'y a eu ni l'hyperazoturie, ni l'hypochlorurie extrême que l'on rencontre toujours dans les maladies aiguës, qu'elles rentrent dans la catégorie des fièvres ou des inflammations.

Hématologie. — L'analyse du sang a été faite par M. le Dr Ruelens dès l'entrée du malade, en vue de nous édifier sur la réalité d'une pleurésie; elle a donné le résultat suivant :

ÉTAT NORMAL.		30 juillet 1901.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³	12.60 gr., soit 90 %
0.14 milligr.	Id. par mm ⁵	0.126 milligr.
4,500,000	Globules rouges par mm ⁵	4,000,000
3.41 gr.	Richesse hémoglobinique par 100 billions.	3.15 gr.
100	Id. id. réduite en % .	101.28 %
8,000	Globules blancs par mm ⁵	8,000
"	Soit pour cent de la moyenne normale. .	100 %
1 : 560	Rapport globulaire.	1 : 500
38 %	Globules blancs uninucléés	2,300, soit 28.75 %
62 %	Id. id. multinucléés	5,700, soit 71.25 %

Le point important qui se dégage de cette analyse, c'est le degré normal de la leucocytose. Or, dans les cas de pleurésie, comme dans toute affection à manifestation inflammatoire, la leucocytose est augmentée dans des proportions très marquées et dépasse presque toujours 20 000 leucocytes.

L'existence de ce caractère était de nature à faire exclure la pleurésie et toute maladie inflammatoire.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons établi le diagnostic de pleurésie à épanchement remplissant toute la cavité pleurale gauche lors de l'entrée du malade. Dès le lendemain, nous avons reconnu qu'il était

inexact. L'analyse du sang a été faite après que nous l'avions posé; et quand nous avons vu son résultat le lendemain, nous avons immédiatement formulé un doute sur l'existence de la pleurésie, malgré la température axillaire, élevée à 39°2 le soir.

II. *Traitement.* — Et cependant, malgré ce doute, nous avons pratiqué la ponction thoracique le lendemain. Elle nous était en quelque sorte imposée par l'ensemble des symptômes. Nous nous sommes rappelé un cas que nous avons rapporté dans le tome XI, sous le n° 259, à la page 464; il s'agissait encore du syndrome d'un épanchement remplissant toute la plèvre gauche. Nous avons reconnu la nécessité de la thoracentèse le 17 juin, et nous avons eu le tort, comme nous l'avons déclaré à la clinique suivante, de ne pas la pratiquer immédiatement et de la remettre au lendemain, cédant aux instances du sujet, qui affirmait être beaucoup moins oppressé que les jours précédents; quelques heures après, le malade succombait subitement à l'atélectasie pulmonaire.

C'est parce que nous étions encore sous l'impression de cet accident que nous n'avons pas voulu reculer l'intervention; mieux vaut, dans les cas douteux, recourir à la ponction, inoffensive en somme, que de s'exposer à un accident toujours mortel.

La ponction a été blanche; nous n'avons même pas songé à invoquer l'hypothèse habituelle d'une hydropisie enkystée; nous avons reconnu notre erreur et nous avons conclu que le poumon était en atélectasie.

C'est une leçon de pratique dont l'importance ne doit pas être méconnue.

III. *Pathogénie du cas.* — Nous venons de faire connaître l'histoire du cas; il nous reste à en reconstituer la pathogénie.

Il ne s'agissait pas de la forme typique d'atélectasie à début et à marche suraigus telle que nous l'avons décrite. Le malade était souffrant depuis le 15 juillet et ne s'est rendu à l'hôpital que le 29 juillet. Le début avait été marqué par un violent point de côté et par une grande angoisse; les deux symptômes ont persisté. Nous avons été frappé dès le premier jour du teint pâle du malade.

Quels sont les antécédents du sujet? On nous les a fait connaître seulement le lendemain de la ponction. Il a été atteint il y a dix ans d'une affection de même nature, qui a été soignée à domicile et traitée par des vésicatoires. Le malade a guéri; mais on n'a pas pu se rappeler de détails sur les symptômes.

La déformation de la poitrine appelait l'attention sur l'existence probable d'une pleurésie purulente antérieure. La poitrine avait une courbure normale à droite; elle mesurait au niveau du sixième espace intercostal 41 centimètres des épines vertébrales à la ligne médio-sternale.

A gauche, elle était aplatie sur la ligne axillaire, et la partie antérieure au niveau de l'espace de Traube hombait fortement en avant. La demi-circonférence gauche mesurait 40 centimètres; mais au niveau du sixième espace intercostal, elle était creusée, et la largeur de la poitrine était réduite à 37 centimètres, alors qu'à droite elle mesurait 39 $\frac{1}{2}$ centimètres. Les deux dessins ci-après font ressortir les particularités de cette déformation thoracique. La colonne vertébrale n'était pas déviée.

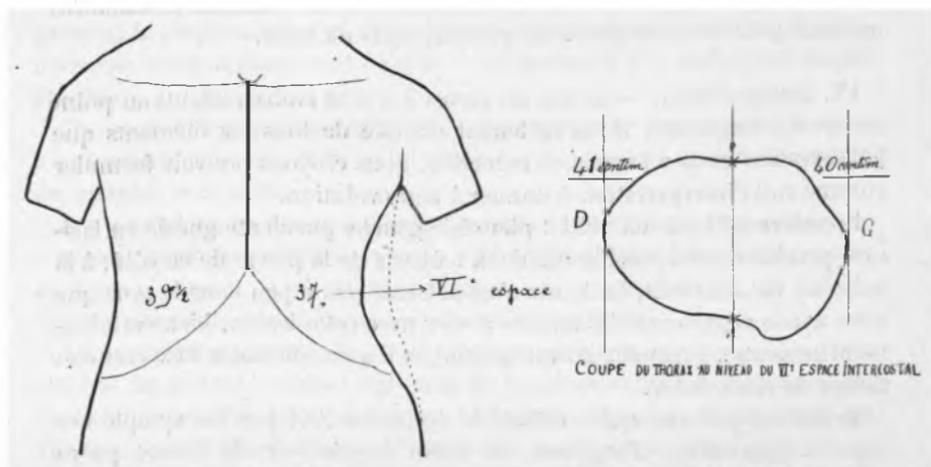


FIG. 1.

FIG. 2.

Les deux dessins ont été faits par notre adjoint M. le D^r Georges Feron. La figure 1 indique la déformation du diamètre transversal de la poitrine vue de face; la ligne ponctuée marque ce que la courbure latérale aurait été à gauche si elle avait été normale, et la ligne pleine indique ce qu'elle était en réalité. Au niveau du sixième espace intercostal, la largeur mesurait 39 $\frac{1}{2}$ centimètres à droite et 37 centimètres à gauche.

Ce dessin ne permet pas de se rendre compte de la saillie de l'espace de Traube, que la deuxième figure fait ressortir. L'étendue de la moitié droite mesurait 41 centimètres, celle de gauche 40 centimètres. La

nique dans les cas de mort subite par atélectasie que l'on observe parfois dans les épanchements pleurétiques.

L'histoire de ce cas rentre ainsi dans la catégorie des états atélectasiques consécutifs à la gêne que des lésions pleurales peuvent déterminer dans la petite circulation en provoquant l'oblitération thrombotique de l'artère pulmonaire.

Un autre fait est à noter : toute la moitié gauche du thorax donnait à la percussion une matité qui s'étendait jusque sous la clavicule; de plus, mutisme respiratoire partout. Le 1^{er} août, vingt-quatre heures après la ponction, nous avons entendu du murmure vésiculaire sous la clavicule gauche et constaté à ce niveau un léger soulèvement inspiratoire rendu bien apparent par l'immobilité absolue du reste de la poitrine de ce côté pendant la respiration; à la même date, la percussion a donné du tympanisme au sommet gauche, alors que la veille encore il y avait de la matité absolue.

Ce progrès s'est accentué les jours suivants, mais le murmure vésiculaire a été accompagné de frottement pleural qui persistait encore à la sortie du malade, le 24 août.

Il y a eu ainsi, en tenant compte des faits observés, deux états distincts : à la base, processus atélectasique du lobe inférieur gauche qui a persisté; au lobe supérieur, il y a eu de la pleurésie sans épanchement, et le frottement pleural persistait encore à la sortie du malade.

La ponction pleurale a été suivie d'un progrès très apparent dans l'état général du malade et dans l'état local de la plèvre entourant le lobe supérieur. C'est un fait que nous nous bornons à signaler; nous avons eu l'occasion de l'observer dans d'autres cas d'atélectasie. Nous ne voulons pas rechercher actuellement la cause de cet effet avantageux de la ponction; les considérations que nous pourrions invoquer seraient faciles à développer, mais elles auraient le tort d'être trop nettement spéculatives. Nous aurons du reste l'occasion de revenir sur ce sujet.

N° 276.

Début de la maladie en avril 1901. Processus de tuberculose pulmonaire bilatérale à forme ulcéreuse. Terminaison rapide en vingt-quatre heures par asphyxie avec embryocardie. Atteinte de variole en 1895 sans vaccination antérieure.

La nommée Anna S..., 17 ans, lingère, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 11) le 5 août 1901.

Ses parents sont bien portants; une sœur de 13 ans est bien portante; deux frères sont morts, l'un à l'âge de 8 ans, l'autre à 3 mois, d'affections indéterminées.

Elle n'avait pas été vaccinée et a eu la variole en 1895, à l'âge de 11 ans. Régulée en 1899, à l'âge de 15 ans; les périodes sont revenues régulièrement jusque il y a quatre mois, date des dernières règles.

A son entrée, nous constatons de la tuberculose pulmonaire bilatérale, dont le début remonterait à quatre mois et qui aurait été insidieux; il y a deux mois, point pleurétique gauche. Les lésions de tuberculose se traduisent par des râles cavernuleux et des gargouillements aux deux sommets. Amaigrissement; la malade pèse 37 kilogrammes. Transpiration nocturne. Les crachats ont été examinés par M. le Dr Ruelens: bacilles de Koch, rares staphylocoques, pas de streptocoques.

La malade est soumise, à partir du 6 août, à des injections hypodermiques de cacodylate de soude.

L'état s'est maintenu stationnaire et relativement satisfaisant jusqu'au 21 août. A cette date, aggravation asphyxique qui s'est accompagnée d'embryocardie; le pouls est à 152, la respiration à 40. La malade s'est affaïssée très rapidement et a succombé le 22 à 10 heures du matin, soit vingt-quatre heures après le début de l'asphyxie.

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

La rigidité cadavérique persiste. Oedème des membres inférieurs. Amaigrissement.

Les cavités pleurales ne renferment pas de liquide; quelques adhérences intimes aux sommets.

Poumon droit : pèse 890 grammes. Les trois lobes présentent des lésions très étendues de tuberculose caséuse chronique; pas de lésions miliaries; pas d'hépatisation.

Poumon gauche : pèse 945 grammes. Mêmes caractères de tuberculose chronique que le poumon droit.

Cœur : pèse 210 grammes; mesure $9.5 \times 9 \times 3.5$; il est dilaté, en diastole et dépourvu de surcharge graisseuse. Le péricarde viscéral est légèrement opacifié. Le myocarde est de consistance diminuée, anémié, brunâtre.

Ventricule gauche : l'endocarde pariétal est grisâtre. Les valvules mitrales et aortiques sont légèrement sclérosées, translucides.

Ventricule droit : endocarde sain; valvule tricuspide très souple; valvules pulmonaires transparentes; très peu d'athérome de la paroi de l'aorte; trou de Botal oblitéré.

Foie : pèse 1480 grammes et mesure $22 \times 27 \times 7.5$. La capsule est épaissie au niveau du ligament suspenseur. Le bord antérieur est convexe. La vésicule est gorgée de bile sans calculs. A la section, le parenchyme hépatique est congestionné, friable.

Rate : pèse 95 grammes; mesure $13 \times 7.5 \times 2$. La pulpe splénique est anémiée, sans lésions.

Rein droit : pèse 125 grammes; mesure $10 \times 5.5 \times 2.5$. Se décortique assez facilement. Les substances corticale et médullaire sont légèrement congestionnées, d'étendue normale. Pas de tubercules.

Rein gauche : pèse 150 grammes; mesure $11.5 \times 5 \times 3$. Mêmes caractères que le rein droit.

Les organes abdominaux ne présentent pas de lésions; le péritoine est sain; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés et la muqueuse intestinale n'offre pas d'altérations tuberculeuses.

Centres nerveux : la dure-mère n'est pas épaissie. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma.

A la section, pas d'altérations des noyaux et des capsules; un peu d'œdème ventriculaire et cérébral.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic ne présentait pas de difficulté: tuberculose pulmonaire ulcéreuse à marche continue. Le cas a présenté quelques particularités.

II. *Variole antérieure.* — La malade n'avait pas été vaccinée et elle a été atteinte de variole à l'âge de 11 ans, soit six ans avant le début de la maladie actuelle. Nous rapportons le fait à titre de document, parce qu'il confirme les résultats de l'observation clinique relativement aux rapports entre la vaccination et la tuberculose. A différentes reprises, nous avons assisté au spectacle d'une levée de boucliers contre la généralisation de la vaccination. On a attribué de nombreux méfaits à celle-ci et, parmi eux, on a insisté sur la prétendue prédisposition à la tuberculose pulmonaire que le vaccin entraînerait à sa suite. Nous avons eu à différentes reprises l'occasion de vous montrer des sujets non vaccinés atteints de tuberculose pulmonaire; en présence des affirmations des ligues médicales anti-vaccinales, il est utile de rappeler les cas qui établissent l'inanité des accusations formulées contre la vaccination considérée comme cause de tuberculose.

Nous ajouterons cette autre considération : fréquemment la tuberculose succède à la variole et sa manifestation est assez rapprochée de celle de la variole pour qu'on puisse attribuer sa cause à celle-ci. Il n'en était pas ainsi chez notre malade, puisqu'il s'était écoulé six années de bonne santé entre les deux atteintes.

La vérité reste que le vaccin ne prédispose pas à la tuberculose pulmonaire et que l'on voit celle-ci succéder à la variole chez des sujets non vaccinés.

De plus, le vaccin est le seul agent prophylactique contre la maladie épidémique la plus meurtrière de toutes : la variole.

III. *Injection hypodermique de cacodylate de soude.* — Elle n'a pas enrayé le développement du processus ulcératif tuberculeux dans le poumon. Nous n'attendions pas la guérison par l'emploi du moyen; mais le cas nous paraissait si grave par suite du processus lent d'ulcération phagédénique qui le caractérisait, que nous avons voulu assurer à la malade le bénéfice de la médication cacodylique. Nous n'avions rien à perdre, notre médication n'était pas offensive et elle pouvait faire du bien.

Nous nous sommes suffisamment étendu sur l'importance de la médication cacodylique pour ne pas nous en occuper maintenant.

IV. *Mort rapide.* — L'évolution de la maladie était lentement progressive, sans accident, et nous permettait de prévoir une durée probable de plusieurs mois. Elle a été enrayée brusquement le 21 août, dans la

matinée, par un processus aigu asphyxique auquel la malade a succombé en trente-six heures.

Nous avons cru, d'après les symptômes, qu'il s'était développé un processus de pneumonie grise, suppuration pulmonaire péricuberculeuse. L'autopsie nous a montré qu'il n'en était pas ainsi; il n'y avait que des lésions tuberculeuses banales, sans trace d'œdème, ni de congestion, ni de suppuration pulmonaire.

La cause de la mort doit être rapportée à l'état du cœur. L'endocarde gauche était grisâtre dans sa portion pariétale; les portions mitrale et aortique étaient légèrement sclérosées, mais transparentes. L'endocarde droit était intact. C'est ce qui arrive le plus souvent. Le myocarde était anémié et diminué dans sa consistance, sans sclérose.

Le cœur gauche, sans lésions orificielles, était manifestement insuffisant, et nous aurions dû nous en douter en constatant l'embryocardie qui a caractérisé la période finale d'aggravation.

Nous aurons l'occasion d'insister sur la signification et l'importance de l'embryocardie à propos du malade dont l'observation suit sous le n° 277.

N° 277.

Aortite aiguë. Artério-sclérose. Myocardite. Infarctus bronchiques répétés. Plaque d'infarctus hémorragique à la peau du ventre. Évolution lente d'affection organique du cœur. Mort subite par atélectasie pulmonaire.

Le nommé Léopold H..., 69 ans, artiste forain, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 17) le 30 juillet 1901.

Il a bu modérément, déclare-t-il; l'état athéromateux de ses artères est cependant bien apparent et le teint de sa figure est celui qui caractérise le syndrome de l'affection organique du cœur. L'artériosclérose est généralisée.

Il a été déjà en traitement pour des troubles de l'appareil respiratoire. Vers le 15 juillet, il a été pris d'un violent point de côté à droite et d'une oppression très vive. Huit jours après, il a craché du sang et il a noté de l'œdème des membres inférieurs. A son entrée, il se plaint de palpitations violentes et fréquentes et de céphalalgie générale; pas de vertiges ni de vomissements. Constipation habituelle. La respiration est à 64; le pouls, régulier, est à 104. A la poitrine, zones de tympanisme irrégulièrement réparties à droite; absence de tout bruit respiratoire de ce côté, où l'on n'entend que des râles bronchiques ronflants, sibilants et muqueux, sans souffle tubaire. Le bruit glottique n'est modifié que par le boursoufflement de la muqueuse bronchique, et il ne présente pas de trace de modification morbide par l'alvéole pulmonaire. Il n'y a pas de pneumonie, il n'y a que de la bronchite. Au cœur, matité exagérée à droite; on n'entend que le bruit diastolique; ce n'est cependant pas de l'embryocardie, qui s'accompagne toujours de tachycardie; au moment de l'auscultation, le cœur ne bat que 72 fois.

L'urine est acide, rouge, d'une densité de 1.025; elle renferme des traces d'albumine; ni sucre, ni bile, ni sang. Diazo-réaction d'Ehrlich et réaction de Hay négatives (Dr Zunz).

Les crachats sont sanglants; ce sont les crachats de l'infarctus pulmonaire d'origine cardiaque. Leur examen bactériologique ne révèle pas de

pneumocoques de Fränkel; nombreux staphylocoques et streptocoques; saprophytes prenant le Gram (Dr Zunz).

Nous résumons notre impression médicale en ces termes : gêne de la circulation intercardiaque traduisant ses effets par des infarctus hémorragiques bronchiques, sans lésion pulmonaire; gêne de la circulation générale, donnant naissance à de l'œdème; constipation intestinale.

Nous remplissons d'abord l'indication fournie par ce dernier symptôme en administrant une poudre purgative : calomel 60 centigrammes et jalap 4 gramme. Café et bouillon.

Le purgatif a bien agi, et dès le lendemain nous obvions à la constipation bronchique par une potion mucilagineuse au tartre émétique et à l'extrait thébaïque, \approx 5 centigrammes.

Malgré notre croyance à l'intégrité du poumon et à l'absence de pneumonie, nous avons demandé l'examen du sang, qui nous a confirmé dans notre diagnostic, en nous indiquant une leucocytose normale de 8000 globules blancs par millimètre cube (Dr Ruelens).

En même temps, nous avons eu recours à la séro-réaction de Widal, qui a été négative après deux heures à la trente-deuxième dilution (Dr Zunz).

L'état s'est notablement amélioré; les bronches se sont vidées et le malade n'a plus accusé que de la faiblesse générale.

Le 1^{er} août, il s'est formé une escarre de la dimension d'une pièce de 1 franc à la paroi abdominale antérieure, à deux travers de doigt au-dessous et à droite de l'ombilic. Nous considérons cette escarre comme le pendant de celle qui s'est formée dans la paroi bronchique et qui a donné les crachats de l'infarctus hémorragique bronchique. Le fait de ces pétéchies plus ou moins étendues est banal dans le cours des affections organiques du cœur chez des sujets à artères scléreuses ou athéromateuses. La lésion du cœur ne doit même pas être invoquée pour les expliquer.

L'état du malade s'est aggravé à partir du 8 août, par suite d'une pleurésie; le 11 août, rétention d'urine qui a nécessité le cathétérisme jusqu'à la fin de la maladie. L'œdème s'est accentué et n'a guère été amendé par tes purgatifs ni les diurétiques.

Le 19 août, le malade est mort presque subitement par syncope, étant assis dans son fauteuil.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vandervelde.

La rigidité cadavérique a disparu; les lividités sont très étendues; les

téguments sont jaune-paille et infiltrés de sérosité; cet œdème est surtout apparent aux parties génitales et aux membres inférieurs.

Pupilles : égales, normales; les arcs séniles très apparents.

Thorax : a la forme d'un tonneau; les muscles intercostaux sont peu développés; il en est de même des muscles de la paroi abdominale.

Paroi abdominale : presque complètement dépourvue de graisse. Il n'y a pas d'ascite; les viscères abdominaux ne sont pas déplacés; il n'y a pas d'adhérences péritonéales.

Péricarde : renferme une cuillerée à soupe de sérosité sanguinolente.

Poumon gauche : adhère complètement par des brides fibro-celluleuses.

Plèvre droite : contient 1 $\frac{1}{2}$ litre environ de sérosité sanguinolente; en même temps, les feuillettes de la séreuse sont recouverts tous deux de fibrine stratifiée atteignant par places 3 à 4 millimètres d'épaisseur.

Poumon gauche : pèse 643 grammes. Un peu diminué de volume. Emphysème sous-pleural généralisé, mais modéré; plèvre interlobaire libre; tuméfaction et anthracose apparentes des ganglions bronchiques. Le lobe supérieur est congestionné, un peu œdématié; la base est violacée, imparfaitement crépitante. Elle est hépatisée par places et les tuyaux bronchiques renferment une quantité notable de muco-pus.

Poumon droit : pèse 1140 grammes; légèrement diminué de volume. L'adénopathie bronchique est la même qu'à gauche. Le lobe supérieur est atelectasié, anémié, et au sommet, il existe un petit foyer de sclérose pulmonaire avec anthracose. Le lobe inférieur est occupé par une série d'infarctus, dont le plus volumineux a une coloration noire; les autres par décomposition du pigment sanguin ont des teintes variant du brun au jaune. Tous ces infarctus sont confluent, et l'on croirait au premier abord que le lobe tout entier présente les caractères de la pneumonie lobaire.

Cœur : pèse 543 grammes; mesure 12 × 11 × 3.5. Le péricarde viscéral renferme une quantité modérée de graisse. Les coronaires sont sinueuses et opacifiées. Les ventricules sont en diastole et dilatés. Du côté droit, il n'y a pas d'altérations des orifices ni de leurs valvules. A gauche, l'orifice mitral est un peu dilaté, les lames valvulaires ont conservé leur souplesse; mais elles portent des plaques d'athérome à contours nets. L'orifice aortique mesure 8 centimètres; les sigmoïdes sont souples, mais un peu opacifiées; la tunique interne de l'aorte est dépolie; elle porte de nombreuses plaques saillantes; injectées, d'inflammation subaiguë. A 2 centi-

mètres au-dessus de son point d'émergence, on trouve une zone d'ulcération dont l'étendue équivaut à la section d'un pois.

Le myocarde mesure 13 millimètres à gauche, 3 à droite; il est flasque, friable, de teinte de feuille morte.

L'aorte descendante présente deux ordres de lésions: les premières d'aortite chronique banale avec calcification des plaques; les autres d'aortite subaiguë, analogue à celles de l'aorte ascendante; les lésions paraissent plus anciennes et sont plus étendues. A certains endroits, l'état velvétique est très marqué.

La plaque d'aortite a une coloration rougeâtre et fait légèrement saillie. On ne dénote pas d'ulcérations ni de thrombus adhérents à ces plaques.

Foie: pèse 1700 grammes; mesure $15 \times 27 \times 4.5$. La face supérieure de l'organe adhère au diaphragme par des brides fibreuses. Le parenchyme présente à la fois de la congestion et de l'œdème; il est friable, infiltré de graisse, et les zones intactes apparaissent sous forme d'un pointillé brun sur fond jaune.

Rate: pèse 195 grammes; mesure $10 \times 7.5 \times 4$. Capsule épaissie, blanchâtre; le parenchyme est violacé, assez ferme, légèrement succulent. Les corpuscules de Malpighi apparaissent saillants et tuméfiés sur la surface de section.

Rein droit: pèse 150 grammes; mesure $11 \times 5.5 \times 3$. Il se décortique assez facilement et n'offre que des lésions de décomposition très avancée. Les substances corticale et médullaire sont d'étendue normale.

Rein gauche: pèse 195 grammes; mesure $12 \times 6 \times 3$. Mêmes caractères que le rein droit.

Vessie: renferme un peu d'urine trouble; la muqueuse est grisâtre, épaissie, sans ulcérations.

Pancréas: rien d'anormal.

Capsules surrénales: décomposées.

Cavité abdominale: ne renferme pas de liquide.

Péritoine: sain.

Estomac et intestins: n'offrent que des lésions de décomposition.

Centres nerveux: la dure-mère est modérément épaissie. OEdème cérébral abondant. La pie-mère est grisâtre, épaissie à la convexité, transparente à la région du chiasma.

A la section, on ne dénote qu'un peu d'œdème ventriculaire avec dilatation des cavités.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons considéré le malade comme atteint d'artério-sclérose généralisée et du syndrome de l'affection organique du cœur. Il a souffert de manifestations dans le domaine de la circulation capillaire générale; elles se sont traduites par de l'œdème généralisé, de l'hydrothorax droit et des ruptures vasculaires dans les bronches et dans le derme cutané de la paroi abdominale antérieure.

Nous avons admis l'existence d'une myocardite, suite de la nutrition défectueuse par l'état scléreux du système artériel. Cet état anatomique a été retrouvé à l'autopsie; mais nous avons constaté une lésion que nous n'avons pas reconnue: c'est l'*aortite aiguë*. Nous avons rencontré rarement cette lésion à un degré aussi apparent que chez notre sujet.

La paroi aortique était le siège de deux espèces de désordres: aortite chronique banale sous forme de plaques calcifiées, et aortite aiguë.

Le domaine de la circulation intercardiaque alvéolaire n'a été entrepris que tout à la fin de la maladie, et nous croyons devoir rapporter la mort subite à l'atélectasie du lobe supérieur droit.

II. *Lésions de l'appareil respiratoire.* — Il est utile d'en préciser la signification. L'épanchement qui remplissait la plèvre droite avait été reconnu, et si nous ne sommes pas intervenu par la thoracentèse, c'est parce que l'état général du sujet constituait une contre-indication.

L'atélectasie pulmonaire n'avait pas été reconnue; nous croyons qu'elle s'est produite dans les derniers moments de la vie et a déterminé la mort subite.

Le lobe inférieur gauche était le siège de foyers multiples de pneumonie lobulaire; c'est une des causes fréquentes de terminaison de la maladie, et elle se produit le plus souvent dans les dernières heures de la vie.

Reste la lésion au lobe inférieur droit; c'est de là que sont partis les symptômes persistants de la maladie. Il était occupé par un grand nombre d'infarctus d'âge différent, à en juger par leur coloration allant du brun au jaune; ces infarctus, nettement délimités, étaient devenus confluent, et l'on aurait conclu au premier abord qu'il existait une pneumonie lobaire.

Il n'en était rien, et c'est le point principal sur lequel nous insistons. La lésion a été bronchique et non pulmonaire.

III. *Absence de pneumonie* — La succession des symptômes nous a permis d'exclure la pneumonie croupale; nous n'entendons pas affirmer par ces mots qu'il n'y a pas eu de phénomènes inflammatoires dans

l'appareil respiratoire, mais ils n'ont présenté aucune analogie avec le syndrome de la pneumonie croupale. Il y a eu infarctus hémorragique qui a dilacéré les parois bronchiques et qui a bien certainement déterminé la suppuration des lésions bronchiques, mais l'appareil alvéolaire n'a été que gêné et n'a participé en rien à l'évolution des symptômes.

Un des arguments qui nous a confirmé dans cette conclusion nous a été fourni par l'analyse du sang, faite par M. le Dr Ruelens, dont nous reproduisons le protocole :

ÉTAT NORMAL.		1 ^{er} août 1901. D ^r RUELENS.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³	11.20 gr., soit 80 %
0.14 milligr.	Id. par mm ³	0.112 milligr.
4,500,000	Globules rouges par mm ³	3,200,000, soit 71 %
3.11 gr.	Richesse hémoglobinique par 100 billions.	3.50 gr.
100	Id. id. réduite en %	112 %
8,000	Globules blancs par mm ³	8,000
»	Soit pour cent de la moyenne normale . .	Normal.
1 : 560	Rapport globulaire	1 : 400
38 %	Globules blancs uninucléés	2,000, soit 25 %
62 %	Id. id. multinucléés	6,000, soit 75 %

Le chiffre normal des leucocytes était de nature à faire exclure la nature infectieuse pneumococcique des suites de l'infarctus.

L'analyse bactériologique des crachats a été également confirmative. L'examen a été fait à plusieurs reprises par M. le Dr Zunz. Le protocole du 1^{er} août porte : pas de pneumocoques de Fränkel ; nombreux staphylocoques et streptocoques ; saphrophytes prenant le Gram. L'examen du 3 août indique l'absence de pneumocoques de Fränkel et de bacilles de Koch ; ni staphylocoques ni streptocoques ; rares saphrophytes.

L'analyse du sang a été intéressante au point de vue des globules rouges et de leur valeur biologique. Il y a eu diminution dans la proportion d'hémoglobine totale ; elle était réduite à 80 % de la normale. Le nombre des globules était réduit à 71 % de la normale. Mais la richesse individuelle des hématies en hémoglobine était augmentée et représentait

112 % de la valeur normale rapportée à 100; elle était donc notablement supérieure à la richesse globulaire d'un sang normal.

Hayem a cherché à donner une formule objective de cet état en indiquant le nombre de globules rouges sains correspondant en richesse hémoglobinique au nombre des hématies du malade. Nous en avons fait mention dans les observations 264, 267 et 269. En admettant cette formule, on pourrait dire que les 3.2 millions de globules rouges de notre malade renfermaient autant d'hémoglobine que 3.6 millions de globules sains, ou même que 4 millions, si l'on admet avec Hayem comme moyenne normale 5 millions de globules rouges par millimètre cube. Nous n'accordons pas grande importance à ce procédé d'équivalence; il paraît assez séduisant à première vue; mais, en réalité, il tend à introduire une idée fautive au sujet de la valeur biologique du globule rouge. Cette valeur n'est pas exclusivement l'effet de la richesse hémoglobinique globulaire; d'autres facteurs interviennent, et dans l'appréciation de l'importance active du globule on ne peut pas laisser de côté l'état dans lequel se trouve la trame du globule rouge et l'énergie variable avec laquelle elle retient l'hémoglobine. Les globules rouges de notre malade avaient une richesse colorante représentée par 112 %, en admettant le chiffre 100 comme moyenne normale. Or bien certainement, au point de vue de l'état général, le malade était loin de présenter une force de résistance en rapport avec une richesse d'énergie plus grande de l'hématie.

Il y a une autre raison qui nous engage à ne pas nous rallier au système objectif d'Hayem : c'est que nous connaissons fort peu encore, malgré toutes les recherches d'hématologie contemporaine, l'état dans lequel l'hémoglobine existe dans le globule rouge. Nous rappellerons que Gamgee, dans une communication récente à la *Royal Society* de Londres, a indiqué les diverses formes sous lesquelles l'hémoglobine se trouve dans les globules rouges. Nous en parlerons en traitant dans un autre chapitre des procédés hématologiques.

Des faits pareils à celui noté chez notre malade ne sont pas rares; ils démontrent l'importance qu'il y a de faire les analyses du sang d'une manière plus complète et suivant une méthode uniforme. La proportion d'hémoglobine et le nombre des globules rouges par millimètre cube donnent isolément des données dont il n'est pas toujours possible d'apprécier l'importance réelle. Même en rapprochant les deux termes et en constatant que les 3.2 millions ont une richesse hémoglobinique égale

à celle de 4 millions de globules rouges sains, il reste encore à dégager d'autres facteurs, tels que l'activité biologique du globule rouge et l'état de l'hémoglobine, que la simplicité du procédé de Hayem laisse de côté. Nous ne pouvons pas admettre que les 3.2 millions de globules de notre malade équivalaient à 4 millions de globules rouges sains, malgré le même titre de richesse hémoglobinique. Il y a là une illusion.

IV. *Symptomatologie.* — L'oppression a prédominé dans tout le cours de la maladie et a été hors de proportion avec l'accélération du pouls. La respiration était à 64, le pouls étant à 104; la dyspnée dominait et l'accélération cardiaque était inférieure à ce qu'elle est dans les cas de dyspnée toxique. Nous connaissons en clinique une disposition qui est le contraire de celle que nous signalons ici : c'est la tachycardie paroxysmique, sur laquelle nous avons appelé l'attention dans un mémoire qui a paru dans les *Annales* de l'Université de Bruxelles en 1883. Dans un cas de cette affection, nous avons compté jusque 300 pulsations cardiaques à la minute, alors que la respiration restait normale à 20.

Cette discordance entre les rythmes respiratoire et circulatoire est des plus curieuses à noter; en cherchant à l'interpréter chez notre malade, nous pouvons conclure que l'oxydation pulmonaire était insuffisante malgré la richesse hémoglobinique des globules supérieure à la moyenne. Cela confirme les considérations que nous venons de développer sur l'importance réelle des données actuelles de l'hématologie.

V. *État du cœur.* — En nous fondant sur la succession des symptômes observés chez notre malade, nous avons établi le diagnostic de son affection sous ce titre : affection organique du cœur avec lésion de la circulation capillaire du système sanguin aortique; comme cause de la mort, gêne de la circulation capillaire alvéolaire ayant entraîné de la pneumonie lobulaire et de l'atélectasie pulmonaire.

Ce diagnostic ne nous satisfait pas; il est incomplet; il ne nous renseigne pas la nature de la lésion organique du cœur. L'autopsie nous a permis d'y voir plus clair, en nous ménageant une de ces surprises anatomo-pathologiques plus fréquentes qu'on ne le croit en lisant le chapitre du diagnostic dans les traités didactiques, et auxquels n'échappent que ceux qui négligent la pratique de l'autopsie, complément des études biologiques; ceux-ci ne se sont jamais trompés dans leur diagnostic. Nous avons des raisons d'être plus modeste.

L'autopsie nous a révélé l'existence de deux lésions aortiques bien distinctes et bien nettes : des plaques d'athérome calcifié et des zones multiples d'aortite aiguë.

Les plaques d'athérome calcifié ne nous ont pas surpris; nous nous y attendions en présence de l'état athéromateux très marqué des artères périphériques. Elles existaient dans les branches ascendante et descendante de l'aorte, surtout développées dans cette dernière.

Les plaques d'aortite aiguë se retrouvaient surtout nombreuses dans l'aorte ascendante. Elles se présentaient sous forme d'élevures, les anciennes *plaques gélatineuses* de Bizot, non confluentes, malgré leur nombre; elles faisaient une saillie très apparente et étaient surtout remarquables par leur aspect velvétique et par leur coloration rouge vif, qui tranchait sur le fond terne et la coloration jaune des plaques athéromateuses. Leur dimension était variable; l'une d'elles, mesurant la section d'un pois, environ 5 à 6 millimètres de diamètre, était ulcérée.

L'orifice aortique mesurait 8 centimètres de circonférence, alors que la moyenne normale est de 7 centimètres; les valvules sigmoïdes étaient souples, un peu opacifiées. Il n'y avait pas d'insuffisance aortique.

Telles sont, en résumé, les lésions observées à l'autopsie. Elles établissent l'existence de l'aortite aiguë qui s'est ajoutée à la myocardite.

Si nous rapprochons les symptômes cliniques des lésions anatomiques, nous constatons que nous n'avons pas trouvé de signes d'insuffisance aortique ni mitrale. L'auscultation ne nous a révélé qu'un seul symptôme, qui a été presque constant : nous n'entendions que le bruit diastolique clair, net et sec; le bruit systolique n'était pas audible. Ce signe a été presque constant. Il rappelle un des caractères de l'embryocardie; mais la tachycardie, si caractéristique du rythme fœtal, faisait défaut.

VI. Caractère fœtal des bruits du cœur. — C'est l'état auquel Huchard donne la dénomination d'*embryocardie*.

Que faut-il entendre par là? Stokes, qui le premier en a fait une description complète, l'a défini en ces termes : « L'extinction de l'un du de l'autre bruit n'a pas lieu; seulement ils sont tous deux moins forts et deviennent presque complètement identiques. Nous avons donné à cet état le nom de *caractère fœtal*, tiré de la ressemblance étroite qu'il y a entre ce phénomène et les bruits du cœur du fœtus pendant la gesta-

tion. Cette similitude est presque absolue lorsque le pouls a une rapidité de 125 à 140 pulsations par minute. Jusqu'ici nous n'avons pu remarquer aucune différence anatomique entre les cas dont il s'agit et les cas beaucoup plus fréquents où le premier bruit s'affaiblit. » (Stokes, *Maladies du cœur et de l'aorte*, p. 384.)

C'est bien la description de l'embryocardie, et elle a été reprise par Huchard dans les termes mêmes dont Stokes s'était servi.

Huchard a interprété la signification de l'embryocardie par des considérations physiologiques. Le bruit systolique dépend du myocarde; le bruit diastolique indique le degré de la tension artérielle. Quand les deux bruits sont diminués et ramenés à peu près au même timbre, il y a à la fois affaiblissement du myocarde et hypotension artérielle.

Huchard ajoute que les deux conditions organiques inséparables qui constituent l'embryocardie, affaiblissement du cœur et abaissement considérable de la tension artérielle, toujours unies à la tachycardie, président souvent au développement des accidents graves connus sous le nom de *collapsus*. Aussi l'apparition de l'embryocardie dans le cours d'une maladie est-elle considérée par le clinicien français comme l'indice d'un pronostic prochainement fatal.

Nous croyons que cette appréciation est juste; le cas que nous avons rapporté sous le numéro 276 rentre dans cette catégorie; la malade, atteinte de tuberculose pulmonaire, s'était bien maintenue, malgré ses lésions, jusqu'au 21 août. A cette date, il s'est produit une aggravation soudaine sans cause connue; elle s'est déclarée par de l'embryocardie avec hypotension artérielle, et la malade a succombé vingt-quatre heures après.

Nous pourrions multiplier les relations des cas analogues de terminaison également rapide après l'apparition de l'embryocardie; on en trouvera dans notre Recueil plusieurs observations qui confirment les vues de Huchard.

VII. *Bruit cardiaque unique*. — Tel n'a pas été le cas chez notre malade; il y a eu chez lui un autre syndrome: la disparition totale du bruit systolique et l'existence d'un bruit unique, nettement diastolique.

C'est encore Stokes qui a le premier bien décrit ce symptôme. Le bruit systolique disparaît des deux côtés du cœur; celui-ci fonctionne en ne donnant lieu qu'à un bruit unique, à quelque point que l'on pratique

l'auscultation. Ce bruit unique a le caractère du bruit diastolique; il est nettement frappé et il n'est pas affaibli. C'est un symptôme qui se distingue de l'embryocardie par la disparition du bruit systolique, par l'intensité normale du bruit diastolique et souvent par l'absence de tachycardie prononcée; dans certains cas, il y a même ralentissement du pouls.

La suppression du bruit systolique ne peut guère être rapportée qu'à un affaiblissement extrême du myocarde; celui-ci continue à se contracter, mais l'énergie de cette contraction est insuffisante pour provoquer le bruit. Un fait capital distingue le bruit unique diastolique du caractère fœtal des bruits du cœur : c'est l'absence d'hypotension artérielle; le maintien de la tension est attesté par le timbre net du bruit diastolique.

Cette considération est d'une importance clinique très grande. Le danger prochain dans l'embryocardie réside dans l'hypotension artérielle qui complique l'insuffisance myocardique. Or, dans les cas de bruit unique, l'hypotension fait défaut, et malgré l'insuffisance myocardique, le pronostic ne présente pas la gravité de l'embryocardie.

Revenons à notre malade; il n'a pas présenté les caractères du rythme fœtal; il y a eu suppression du bruit systolique et un bruit unique, nettement diastolique. Le bruit systolique a été supprimé malgré la persistance de la systole ventriculaire. Or, si l'on se rappelle que la manifestation de ce premier bruit, d'origine essentiellement cardiaque, dépend de la vigueur de la contraction systolique, il n'est pas étrange de constater qu'il n'est plus audible dans les cas de dégénérescence marquée et généralisée du myocarde. Il en était ainsi chez notre malade; le protocole de l'autopsie indique une réduction de l'épaisseur du myocarde gauche de 15 millimètres à 13 millimètres et de 5 millimètres à 3 millimètres à droite; de plus, le tissu était flasque, friable, de teinte de feuille morte. Le myocarde réalisait donc les conditions anatomiques les plus favorables à la diminution extrême et à la disparition du bruit de contraction systolique.

VIII. *Résumé.* — Il y a lieu de distinguer deux signes cliniques au point de vue de l'auscultation du cœur :

1. Silence systolique et existence du seul bruit diastolique; souvent sans accélération cardiaque, parfois avec accélération extrême; toujours sans oppression marquée, la respiration ne dépassant guère 20, quand le cœur bat jusque 300 fois par minute.

2. Rythme foetal avec affaiblissement diastolique par hypotension artérielle; toujours tachycardie et oppression; la circulation intercardiaque est gênée. Pronostic très grave; imminence de mort. C'est l'embryocardie de Huchard.

IX. *Cause de la mort.* — La mort était attendue comme la terminaison fatale de la dégénérescence du myocarde; elle s'est produite dans des conditions soudaines; la syncope cardiaque pouvait être invoquée, mais nous croyons que l'atélectasie du sommet droit est intervenue comme facteur déterminant. Le malade a résisté longtemps malgré les nombreux foyers d'infarctus hémorragique dans le domaine de la circulation aortique. L'intervention de l'atélectasie a été un facteur décisif de la syncope cardiaque finale.

N° 278.

Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 13 ans, en 1884. Apoplexie cérébrale en 1900. Hémiplégie gauche. Mort subite en 1901. Endocardite verruqueuse ulcérée. Synéchie péricardique générale reconnue pendant la vie. Hémorragie dans le noyau lentillaire droit.

Le nommé Georges D..., 30 ans, employé de bureau, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 11) le 30 mai 1901.

Il a été atteint de rhumatisme articulaire à l'âge de 13 ans. Il a été frappé d'apoplexie cérébrale en octobre 1900 et en a gardé une hémiplegie incomplète gauche. Il ne renseigne pas d'autres maladies, sauf une angine pseudo-membraneuse survenue il y a quatre ans, et qui s'est renouvelée il y a trois mois. Il déclare n'avoir pas eu la syphilis et l'on ne retrouve pas d'engorgement ganglionnaire.

A son entrée, il se plaint de deux syndromes : cardiaque et hémiplegique.

Les symptômes cardiaques sont les plus pénibles ; nous les rapportons à de l'insuffisance mitrale et à du rétrécissement aortique. De plus, le cœur est hypertrophié et agrandi ; la matité cardiaque dépasse à droite la ligne médio-sternale de 3 centimètres, et la pointe bat dans le cinquième espace intercostal à 12 ou 13 centimètres à gauche de la ligne médio-sternale. La région précordiale est voûtée et l'impulsion du cœur est énergique et générale. Le souffle systolique, très rude, est surtout aortique ; par moments assez rares, on distingue du frottement péricardique, mais indistinct.

Du côté de l'appareil respiratoire, oppression très prononcée ; nous n'entendons que des râles sibilants ; pas de bruits morbides pulmonaires.

L'urine a une densité de 1.033 ; elle a une couleur rouge brun et une réaction acide ; légère proportion d'albumine. Diazoréaction d'Ehrlich négative. A l'examen microscopique, après centrifugation, nombreux leucocytes, cellules vésicales, urates amorphes, pas de cylindres.

Nous signalons encore un symptôme qui a persisté pendant tout le séjour à l'hôpital : hoquet suivi de vomiturations incessantes.

Nous avons soumis le malade à l'injection de morphine le soir et à deux granules de digitaline de Homolle et Quévenne par jour. Café; laitage.

L'injection de morphine n'a pas calmé le hoquet et n'a pas amené le sommeil, rendu impossible par l'oppression excessive du sujet. Les jours suivants, il y a eu parfois du calme pour ces deux symptômes, mais d'une manière inconstante. Nous avons remplacé l'injection de morphine par de l'extrait thébaïque à la dose de 5 centigrammes le soir sans déterminer autre chose que de la somnolence le lendemain matin, après une nuit d'insomnie par oppression.

Le 3 juin, l'appareil pulmonaire a été entrepris; tympanisme au sommet droit postérieur et à la base gauche postérieure; matité au sommet gauche postérieur. Respiration très rude au sommet gauche postérieur et râles sous-crépitants à la base gauche postérieure. Les bronches ont été irritées et il y a eu une expectoration muco-purulente sanieuse; M. le Dr Zunz en a fait l'examen bactériologique; pas de bacilles de Koch; streptocoques.

Mais c'est du côté du cœur que les symptômes réellement graves se traduisaient; c'est là que résidaient les facteurs pathogéniques de tous les phénomènes. Voussure des plus marquées et soulèvement énergique de toute la paroi précordiale; ces deux symptômes dépassaient la base du cœur et s'étendaient jusqu'à la deuxième articulation costale gauche.

Le battement de la sous-clavière droite était plus apparent que celui de l'artère gauche.

De plus, nous avons noté un retrait systolique apparent de la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal gauche. Nous disons apparent, parce qu'il était difficile de nous assurer d'une manière bien certaine du phénomène, par suite de l'irrégularité extrême des battements du cœur. Le mouvement de la pointe du cœur s'opérait sur une grande étendue et simulait une reptation plutôt qu'un battement unique. Il y avait ainsi retrait et soulèvement de l'espace intercostal, et il était difficile d'affirmer que le retrait se produisait à la systole ventriculaire.

Le souffle systolique était entendu très bruyant à l'orifice mitral; il était plus marqué encore à l'orifice aortique.

Les deux pouls radiaux étaient inégaux; à droite, il était plein, mou; à gauche, il était à peine perceptible. M. le Dr Léopold Mayer a pris deux tracés sphygmographiques du pouls gauche, et trois du pouls droit. L'inégalité des deux pulsations était manifeste. Les tracés

ont été pris à un moment où le pouls était assez régulier. Celui de droite pouvait être interprété comme signe d'insuffisance; mais celui de gauche n'indiquait pas la même lésion.

Les pupilles étaient inégales, mais d'une manière inconstante.

La digitaline d'Homolle et Quévenne a été administrée à la dose de 3 granules par jour pendant dix jours; elle a amené un peu de régularité dans l'action du cœur, dont les battements ont varié de 64 à 88. Malgré cet effet, il n'y a pas eu de sommeil; l'insomnie était entretenue par l'état d'angoisse du sujet. La respiration n'était cependant qu'à 20 ou 22.

Nous avons remplacé la digitaline par des pilules de fer et de quinine.

L'irrégularité du cœur a reparu plus fréquente. L'œdème des membres inférieurs, qui existait déjà à l'entrée, s'est développé, et il s'est déclaré de l'ascite.

La toux et l'expectoration ont persisté; il existait toujours du râle sous-crépitant à la base gauche postérieure, avec du tympanisme; à part ce point où le poumon nous a paru entrepris, nous n'avons constaté que de la bronchite. L'examen des crachats a été répété par M. Zunz, le 19 juin: pas de bacilles de Koch; pas de pneumocoques de Fränkel; staphylocoques très nombreux; pas de *bacterium termo*; pas de streptocoques.

A partir du 28 juin, l'angoisse du malade l'a obligé à passer toutes ses journées et ses nuits dans un fauteuil. Les antispasmodiques diffusibles et l'injection de caféine n'ont guère amené d'amélioration que pour une courte durée. L'infusion de baies de genévrier, additionnée de nitrate et d'acétate de potasse, n'a pas produit de diurèse.

L'état s'est rapidement aggravé au commencement de juillet. Le 12 juillet, il s'est développé très vite, en quelques heures, une vaste escarre s'étendant depuis la malléole interne droite jusqu'à mi-cuisse; cette escarre était noire et douloureuse, et laissait sourdre des gouttelettes de sang.

A partir de 14 heures, début d'asphyxie; acrocyanose très prononcée, mais les lèvres restaient rouges. Le pouls est imperceptible; le cœur bat 140 fois par minute. La respiration est à 56. Exophtalmie bilatérale; pupilles également et fortement dilatées, subdélire calme. Agitation des membres.

A 16 heures, le sujet a brusquement soulevé très haut le bras gauche; le bras est retombé lourdement. Le malade a penché la tête à gauche et il est mort à 16 h. 5 m., sans pousser ni un cri ni un soupir.

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

La rigidité cadavérique persiste. Décomposition extrêmement avancée. OEdème des membres inférieurs.

A l'ouverture de la poitrine, la cavité pleurale droite renferme 700 grammes de sérosité citrine.

Poumon droit : pèse 610 grammes. Le parenchyme pulmonaire des trois lobes est congestionné; il présente un peu d'œdème. Pas d'hépatisation ni de tuberculose, mais il existe un épaississement assez marqué des parois bronchiques et vasculaires.

Poumon gauche : pèse 570 grammes; il présente les mêmes caractères de stase cardiaque.

Cœur : synéchie péricardique totale; les adhérences sont très anciennes et très intimes. Le cœur est volumineux: il pèse 915 grammes (cœur et aorte) et mesure $13 \times 13 \times 6.5$. L'organe est en diastole, uniformément hypertrophié et dilaté.

Le myocarde est rougeâtre, congestionné, de consistance augmentée.

Ventricule gauche : la paroi mesure 27 millimètres. L'endocarde pariétal est grisâtre dans l'espace mitro-sigmoïdien. Les lames de la mitrale sont indurées, épaissies. L'orifice mitral est rétréci; il présente une couronne de petites végétations ulcérées. Il laisse à peine passer un doigt.

Orifice pulmonaire : valvules transparentes; l'épaisseur du myocarde atteint 1 centimètre.

Orifice aortique : les valvules sont épaissies, notamment au niveau du bord de la valvule droite. L'épaisseur est de 2 à 3 millimètres. Les valvules sont rétractées et présentent de petites végétations. L'orifice aortique est légèrement dilaté: il mesure 75 millimètres. Les oreillettes n'offrent que de la dilatation. L'endocarde est épais, grisâtre. Le trou de Botal est oblitéré.

L'aorte n'est pas dilatée et ne présente pas d'anévrisme; on note dans toute son étendue des lésions très discrètes d'athérome.

Foie : pèse 1570 grammes; mesure $26 \times 24 \times 5.5$. La capsule n'est pas épaissie; le parenchyme hépatique présente des caractères de stase cardiaque. Pas de calculs.

Rate : pèse 100 grammes; mesure $10 \times 5.5 \times 2.5$. La pulpe splénique est vineuse, congestionnée; la trame connective est hyperplasiée.

Rein droit : pèse 170 grammes; mesure $12 \times 5 \times 3$. Il se décortique assez facilement. A la section, les substances corticale et médullaire sont

vivement congestionnées, d'étendue normale. Par places, aspect légèrement granuleux.

Rein gauche : pèse 170 grammes; mesure $11 \times 5 \times 3$. Mêmes caractères de stase cardiaque.

Cavité abdominale : renferme 200 grammes de sérosité. Le péritoine est sain. Les intestins et l'estomac ne présentent que des lésions de décomposition.

Centres nerveux : la dure-mère n'est pas épaissie. OEdème cérébral peu abondant. La pie-mère est transparente au chiasma, légèrement opacifiée à la convexité. Artères de la base non athéromateuses. A la section, pas d'œdème ventriculaire, mais il existe un foyer hémorragique ancien à l'état de kyste ocreux au niveau du tiers postérieur du noyau lenticulaire droit. La couche optique, la capsule interne et le noyau caudé sont intacts. Pas de lésions dans l'hémisphère gauche. Bulbe, protubérance, cervelet : sans altérations.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic se dégage de la succession des phénomènes morbides notés : rhumatisme articulaire aigu, en 1884, à l'âge de 13 ans. Endocardite et synéchie péricardique consécutive. Embolie cérébrale en octobre 1900. Mort subite en juillet 1901.

Pendant le séjour à l'hôpital du 30 mai au 12 juillet 1901, ce sont les syndromes cardiaque et hémiplégique qui ont tourmenté le malade.

La lésion athéromateuse était très peu développée.

II. *Hémiplegie gauche.* — Elle a été consécutive à l'atteinte d'apoplexie cérébrale d'octobre 1900. Le réflexe patellaire était normal des deux côtés en juin 1901; extension du gros orteil droit par la friction de la plante du pied, flexion à gauche.

Nous avons envisagé l'apoplexie cérébrale de 1900 comme due à une embolie cérébrale consécutive à l'endocardite rhumatismale. Nous avons été porté à localiser les désordres dans le corps strié à cause de l'amélioration rapide de l'hémiplegie; le malade a circulé dans la salle le 13 juin, en se soutenant sur une canne. Dans les cas où la capsule interne est détruite, le progrès est en général moins rapide. D'autre part, le réflexe patellaire était normal des deux côtés, ce qui nous permettait de conclure à l'intégrité de la capsule interne. Ajoutons que le réflexe plantaire de Babinski existait à *droite*, du côté non paralysé.

En établissant le diagnostic de la localisation anatomique dans le corps strié, nous n'avons pas entendu lui donner le caractère d'une certitude absolue; mais nous avons exprimé une opinion basée sur les résultats de nombreuses autopsies qui nous ont révélé l'intégrité anatomique de la capsule interne dans les cas d'entreprise hémorragique ou embolique limitée au corps strié. Ici encore l'autopsie a confirmé le diagnostic posé. Nous ne faisons qu'une réserve: c'est sur la cause première de l'apoplexie cérébrale. Le foyer du noyau lenticulaire était constitué à l'état de kyste ocreux, ce qui indiquait l'existence d'une hémorragie plutôt que celle d'une embolie.

III. *Syndrome cardiaque.* — Il a été prédominant et complexe. Il a traduit ses effets du côté des trois organes cardiaques: endocarde, myocarde et péricarde, et du côté de l'appareil respiratoire.

IV. *Endocardite.* — Nous nous servons du terme endocardite, faute d'expression autre, rendant mieux compte de l'état anatomique réel. Il ne s'agissait pas d'une endocardite aiguë, mais d'une lésion chronique de la nutrition de la membrane interne du cœur. Nous avons exclu le processus aigu, surtout en raison de l'hypothermie, qui a été persistante et qui s'est traduite par une température axillaire qui est descendue jusque 34°8 et qui n'a pas dépassé 36°9; la température rectale a varié de 35°3 à 37°8.

La lésion de nutrition avait créé un rétrécissement de l'orifice mitral reconnu pendant la vie et une insuffisance avec rétrécissement aortique.

Le rétrécissement mitral était des plus prononcés; il était compliqué de l'existence d'une couronne de petites végétations ulcérées. C'est la variété d'endocardite verruqueuse ulcérée, bien distincte de l'endocardite ulcéreuse infectieuse, sur laquelle nous avons souvent appelé l'attention.

Quant à l'orifice aortique, la mensuration faite par M. le Dr Vervaeck à l'autopsie a établi qu'il était plutôt dilaté; il mesurait, étalé, 75 millimètres au lieu de la moyenne normale de 70 millimètres. Mais les valvules sigmoïdes, épaissies et rétractées, étaient hérissées de petites végétations non ulcérées.

Il résultait de cette disposition que, malgré la dilatation constatée de l'orifice étalé, il existait pendant la vie la double lésion de rétrécissement et d'insuffisance aortiques.

V. *Myocardite*. — L'hyperplasie du myocarde était très prononcée et avait été reconnue pendant la vie; il y avait à la fois dilatation et hypertrophie de la paroi musculuse. Malgré l'existence de l'endocardite grisâtre généralisée, il n'y avait pas trace de sclérose du myocarde.

VI. *Péricardite*. — C'est encore, comme pour l'endocardite, à une lésion ancienne et non à une évolution actuelle que nous avons affaire. La péricardite consistait dans une adhérence généralisée établie de la manière la plus intime; pas de trace de processus actuel. Nous croyons devoir en faire remonter l'origine à l'atteinte de rhumatisme articulaire aigu subie il y a dix-sept ans. La synéchie, même totale, est compatible avec le maintien de la vie et une occupation peu fatigante.

VII. *Diagnostic de la synéchie péricardique*. — C'est une des rares circonstances où il nous a été possible de diagnostiquer la synéchie péricardique pendant la vie, et encore avec une certaine hésitation. Nous avons insisté antérieurement sur les difficultés de ce diagnostic (pp. 3 et 27 du tome X).

Nous avons indiqué plus haut les signes qui ont attiré notre attention sur la probabilité de la synéchie péricardique. Il y avait un retrait systolique apparent de la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal gauche. Nous ajoutons que, dans les conditions où il se produisait, nous l'avons rencontré dans des cas de dilatation du cœur avec hypertrophie du myocarde sans synéchie péricardique.

VIII. *Erreur de diagnostic*. — Nous devons insister sur une erreur que nous avons commise dans la détermination de l'état anatomique de l'aorte; nous avons cru qu'il existait un anévrisme de l'aorte : l'autopsie nous a démontré qu'il n'y en avait pas.

Nous croyons qu'il est utile d'indiquer les raisons qui nous avaient fait croire à un anévrisme de l'aorte.

1. *Souffle systolique*. — Il était très marqué au siège d'élection des bruits de l'orifice mitral; mais il l'était encore plus à l'orifice aortique, et son maximum d'intensité se trouvait à l'angle de la crosse et de la branche descendante de l'aorte thoracique; c'est un des points de prédilection pour la formation de l'anévrisme, qui se dirige alors vers la colonne vertébrale et vers le sommet du poumon gauche (t. XI, p. 92). L'importance du centre d'intensité maxima du souffle systolique est certes très grande en séméio-

logie; mais elle diminue quand le souffle est très marqué à l'orifice mitral en même temps qu'à l'orifice aortique. De plus, le souffle dû à une lésion de rétrécissement aortique s'étend le plus souvent dans l'aorte et s'y produit dans les mêmes conditions que dans les cas d'anévrisme de l'aorte.

C'est ce que nous avons observé chez notre malade, où le bruit de souffle était dû au rétrécissement aortique et non à un anévrisme de l'aorte, comme nous l'avions cru par erreur.

2. *Inégalité des deux pouls radiaux.* — Ce signe a été très apparent chez notre malade, et c'est surtout à son interprétation que nous avons accordé une signification erronée. L'inégalité a été retrouvée d'une manière constante par le toucher de l'artère; elle était si bien établie, que nous avons tenu à en garder le souvenir par le tracé sphymographique pris par notre excellent interne le D^r L. Mayer.

L'inégalité des deux pouls radiaux a certainement une grande importance pour le diagnostic de l'anévrisme de l'aorte; mais le cas actuel démontre que ce signe n'est pas pathognomonique. Il peut dépendre de causes diverses, intéressant seulement les artères qui partent de l'aorte, et leur détermination rencontre des difficultés dans les cas où la lésion artérielle n'est pas apparente. Elle ne l'était pas, même à l'autopsie, chez notre malade.

3. *Hoquet.* — C'est encore un symptôme à signification variable. On le rencontre souvent dans les cas d'anévrisme de l'aorte, mais de nombreuses lésions peuvent provoquer sa manifestation.

4. *Matité.* — L'étendue de la matité est un signe précieux pour le diagnostic de l'anévrisme de l'aorte. Nous nous rappelons avoir vu un malade à l'*University College Hospital*, chez lequel Walsh a établi le diagnostic en se basant sur l'existence d'une matité dépassant la base du cœur. Encore une fois, ce signe n'a pas une importance exclusive; quand le cœur est hypertrophié au point de peser 915 grammes (moyenne normale = 250 à 280 gr.), la matité étendue au niveau de sa base peut dépendre de cette hypertrophie, surtout quand elle est compliquée de dilatation, comme c'était le cas chez notre malade.

5. *Radiographie.* — M. le D^r Villers a fait la radiographie de notre sujet. L'épreuve a bien réussi et elle a établi l'absence d'opacité au niveau de la région où elle aurait dû exister s'il y avait eu anévrisme de l'aorte.

Nous l'avons étudiée depuis lors: elle nous a paru de nature à devoir faire exclure l'anévrisme de l'aorte; nous avons eu le tort de ne pas lui

accorder assez d'importance en présence des autres signes que nous avons observés.

En résumé, il y avait des signes qui nous imposaient une grande réserve pour le diagnostic de l'état de l'aorte. Nous croyons rendre service en les signalant pour montrer la difficulté que l'on rencontre parfois à poser un diagnostic certain, alors qu'il n'est que probable par la réunion de signes très importants.

IX. *Maladie actuelle.* — Les différents états morbides que nous venons de décrire, sont des lésions résiduelles d'affections passées; elles ne constituent pas la maladie pour laquelle le patient a réclamé nos soins. Ils ont agi comme facteurs morbides, surtout du côté de trois appareils: au cerveau, par la production d'une hémorragie dans le corps strié, en octobre 1900; à la peau, par la gangrène du membre inférieur droit, survenue à la suite d'embolie provoquée par les franges verruqueuses mitrales et aortiques; enfin et surtout du côté de l'appareil respiratoire.

De ce côté, ce sont surtout les bronches qui ont souffert de congestion et de catarrhe; nous avons reconnu l'état des bronches défini usuellement comme bronchite, mais qui est bien différent de la bronchite inflammatoire vraie. Nous n'avons que deux ou trois fois retrouvé du tympanisme éphémère, dénotant une entreprise alvéolaire qui n'a pas persisté.

Il résulte de là que la circulation intercardiaque n'a pas été notablement entreprise, et que c'est surtout la circulation des systèmes bronchique et pleural qui a été intéressée. Il n'y a pas eu d'infarctus hémorragique; mais la sécrétion bronchique a été considérable et l'épanchement pleural assez marqué à droite (700 centimètres cubes). Il n'y a guère eu d'œdème pulmonaire; le poids des organes était de 610 grammes à droite, de 570 grammes à gauche.

Il est intéressant de noter la manière dont les deux organes de l'appareil respiratoire se sont comportés. Rien au poumon, tout dans les bronches.

X. *Mort subite.* — Il nous reste un dernier point à déterminer: la cause de la mort subite.

Nous ne pouvons pas invoquer l'œdème aigu du cerveau ni du poumon; ces lésions n'existaient qu'à un degré fort modéré.

Il n'y a pas eu d'atélectasie pulmonaire.

Nous croyons que la mort a été due à un arrêt subit du cœur par action du pneumogastrique. Le nerf pneumogastrique était compris dans la synéchie péricardique.

Le pneumogastrique envoie deux catégories de ramifications au cœur : les unes partent des réseaux cardiaques cervicaux et thoraciques et se jettent dans le plexus cardiaque, qui se compose surtout des branches émanées du grand sympathique.

La deuxième catégorie comprend les filets péricardiques qui se perdent dans la partie supérieure et postérieure du péricarde.

Il est probable que le hoquet dont le malade a souffert d'une manière presque constante, était dû à une irritation réflexe provoquée par la compression exercée sur le pneumogastrique par son enclavement dans la synéchie péricardique.

XI. *Température.* — La température a été déprimée chez le malade pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital. Nous l'avons, comme d'habitude, prise dans le creux axillaire; mais elle a baissé à partir du 31 mai d'une manière tellement marquée, que nous avons contrôlé le résultat par la température rectale. L'écart observé a été sensible; toutefois la température rectale a été constamment inférieure à la normale.

TEMPÉRATURE RECTALE.		DATES.	TEMPÉRATURE AXILLAIRE.		TEMPÉRATURE RECTALE.		DATES.	TEMPÉRATURE AXILLAIRE.	
Matin.	Soir.		Matin.	Soir.	Matin.	Soir.		Matin.	Soir.
»	37°5	2 juin	35°4	35°4	37°4	37°4	9 juin	36°5	36°8
37°1	37.3	3 juin	34.8	35.3	37.4	37.0	10 juin	35.5	36.8
37.1	37.3	4 juin	36.3	35.3	37.8	36.3	11 juin	36.7	36.8
37.0	36.3	5 juin	35.6	34.1	»	37.3	12 juin	35.8	36.7
37.3	35.3	6 juin	35.6	33.8	36.6	37.3	13 juin	35.6	36.9
37.2	36.3	7 juin	35.4	35.4	36.6	»	14 juin	35.6	†
36.6	36.5	8 juin	35.2	36.1					

N° 279.

Susceptibilité catarrhale des voies respiratoires. Début insidieux en mars 1900. En mal, pleurésie purulente et méningite ple-mérienne de la base. Mort par pneumonie grise et atélectasie pulmonaire du lobe inférieur gauche.

Le nommé Bernard D..., 69 ans, employé de bureau, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 5) le 10 mai 1900.

Il ne renseigne pas d'autres antécédents qu'une susceptibilité catarrhale des voies respiratoires. Il a été repris des symptômes habituels depuis huit semaines et garde le lit depuis cinq semaines. Son état s'est aggravé graduellement, et depuis deux jours l'affaiblissement est devenu tel que la famille a dû le faire transférer chez nous.

A son entrée, l'intelligence est affaiblie et le malade répond avec difficulté aux questions; il est somnolent et ne se plaint que d'un symptôme: c'est l'embarras qu'il éprouve à bouger la langue et une irritation très forte de la muqueuse buccale. La cavité buccale est obstruée par un liquide verdâtre, purulent, qui s'écoule continuellement par les commissures des lèvres. Nous constatons la présence d'aphtes sur la langue, reposant sur un derme sclérosé.

Ce qui attire surtout notre attention, c'est la fétidité extrême de l'haleine, qui a une odeur gangreneuse. Il n'y a pas de fièvre; la température est à 36°; l'oppression est forte; mais il n'y a guère d'expectoration autre que la bave purulente qui s'écoule de la bouche et qui dépend probablement de la stomatite aphteuse. Matité du côté gauche de la poitrine, où il y a un épanchement. Pas de signe au cœur. L'urine est jaune, trouble; elle est acide et a une densité de 1.028; elle s'éclaircit par la chaleur et ne se trouble ni par l'ébullition, ni par l'acide azotique, ni par l'acide oxyphénylsulfurique, ni par la liqueur d'Esbach. Ni sucre, ni bilirubine, ni sang. La diazo-réaction d'Ehrlich est positive et très nette.

La première indication à remplir est dictée par l'état de la muqueuse buccale que nous désinfectons par des lavages fréquents avec une solution de borax 25 : 500 grammes.

D'autre part, l'odeur gangreneuse de la bouche donne une gravité plus grande à l'épanchement pleural gauche, et nous craignons le début d'une vomique par gangrène de la paroi bronchique. Nous prescrivons une potion expectorante opiacée.

L'état du malade s'est rapidement aggravé, et il a succombé au marasme le 13 mai 1900, à 2 heures du matin.

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

La rigidité cadavérique persiste. Lividités très étendues. Amaigrissement. Tache verte de l'abdomen.

A l'ouverture de la poitrine, la cavité pleurale gauche renferme environ 1 1/2 litre d'épanchement purulent gris jaunâtre. Les feuilletts de la plèvre sont tapissés d'exsudat fibrino-purulent. A droite, on ne note pas d'épanchement ; le poumon adhère par places à la paroi thoracique.

Poumon droit : pèse 630 grammes. Le lobe supérieur est emphysémateux, crépite partout. Les lobes inférieur et moyen n'offrent qu'une congestion très modérée, sans hépatisation.

Poumon gauche : pèse 870 grammes. Le sommet est le siège d'un œdème intense ; le parenchyme présente en outre quelques foyers d'hépatisation lobulaire gris rougeâtre, de consistance friable, laissant sourdre, à la pression, du liquide louche d'aspect purulent. Le lobe inférieur est atelectasié dans presque toute son étendue ; par places, on rencontre également des foyers très limités de pneumonie grise lobulaire.

Le larynx, l'œsophage et la trachée ne présentent pas d'altération.

Langue : n'offre rien d'anormal. Il existe un peu de dessèchement de la muqueuse linguale, immédiatement au-devant des papilles caliciformes, mais on ne note pas de noyaux dans la profondeur de l'organe. Pas d'engorgement ganglionnaire.

Cœur : pèse 350 grammes ; mesure 12 × 11.5 × 3.5 ; volume : 340 centimètres cubes. La cavité péricardique renferme environ 100 grammes de sérosité transparente, jaunâtre. Le péricarde est sain. Le cœur est surchargé de graisse, en diastole. Le myocarde est brunâtre, anémié, de consistance ferme.

Ventricule gauche : l'endocarde n'est pas altéré. La valvule mitrale est assez souple, légèrement infiltrée d'athérome à sa base.

Ventricule droit : l'endocarde est sain. La valvule tricuspide est grisâtre, très souple.

Orifice pulmonaire : valvules transparentes.

Orifice aortique : valvules sclérosées, infiltrées d'athérome, ainsi que la paroi de l'aorte. Le trou de Botal est oblitéré.

Cavité abdominale : ne renferme pas de liquide. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés. Le péritoine est sain. L'estomac et les intestins sont dans un état de décomposition très avancée.

Foie : pèse 1280 grammes; mesure $17 \times 23 \times 6$; volume : 1200 centimètres cubes; présente un peu d'infiltration grasseuse. Pas de calculs biliaires.

Rate : pèse 90 grammes; mesure $9.5 \times 7 \times 2$; volume : 75 centimètres cubes. Décomposée.

Rein droit : pèse 120 grammes; mesure $11 \times 6 \times 2.5$; volume : 90 centimètres cubes; se décortique assez difficilement. A la section, les substances corticale et médullaire sont réduites d'étendue, granuleuses par places. Le bassin est dilaté, chargé de graisse. Les vaisseaux du rein sont sclérosés.

Rein gauche : pèse 120 grammes; mesure $10 \times 6 \times 3$; volume : 110 centimètres cubes; présente les mêmes caractères de sclérose.

Capsules surrénales : décomposées.

Centres nerveux : la dure-mère est modérément épaissie. Œdème cérébral très abondant. La pie-mère est opacifiée, grisâtre au niveau du chiasma. Les vaisseaux de la base sont légèrement athéromateux.

Les centres nerveux sont anémiés, sans altération à la section.

Très peu d'œdème ventriculaire.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic posé pendant la vie du sujet a été symptomatique : épanchement dans la plèvre gauche, probablement purulent, et craintes d'une vomique. L'état de la muqueuse buccale nous a paru consécutif à la stomatite aphteuse.

L'autopsie a établi l'existence d'une pleurésie purulente gauche, de foyers de pneumonie lobulaire grise du sommet gauche et d'atélectasie de tout le lobe inférieur gauche. De plus, méningite pie-mérienne de la base du cerveau.

II. *Processus morbide.* — Reconstituons le processus du cas. Le sujet était atteint depuis toujours de susceptibilité catarrhale des voies respiratoires, et cet état habituel lui a fait négliger de soigner le début de sa maladie ultime.

Nous avons à distinguer deux états dans cette dernière : l'état au début et les complications terminales habituelles.

Au début, deux membranes séreuses ont été atteintes : les séreuses pleurale gauche et pie-mérienne de la base.

Cette dernière n'a guère déterminé d'autres symptômes qu'une somnolence permanente et un affaiblissement intellectuel très marqué. Elle a déterminé de l'œdème cérébral très prononcé, sans ascite ventriculaire cérébrale. Il n'y a pas eu de convulsions ni de troubles marqués de la vue ; le malade ne se plaignait d'aucun symptôme oculaire.

Le processus pleural a été insidieux au début ; il n'y a pas eu de fièvre violente ni de point de côté, et l'expectoration n'a été autre que celle du catarrhe bronchique auquel il était sujet. Le malade nous a été conduit à la période ultime ; nous ne l'avons observé que pendant quatre jours et son état de délabrement était tellement prononcé que l'examen en a été rendu difficile. Nous avons reconnu l'existence d'un épanchement pleural gauche et nous avons cru qu'il était purulent, avec tendance à s'ouvrir par gangrène de la paroi bronchique, à cause de l'odeur caractéristique de l'haleine.

Les complications terminales habituelles se sont produites sous forme de foyers de pneumonie lobulaire grise et d'atélectasie de tout le lobe inférieur gauche.

III. *Pneumonie grise*. — Ce terme désigne le processus de suppuration qui n'est pas le mode habituel dans la pneumonie croupale franche.

La lésion a été décrite dans les volumes précédents de nos cliniques et nous n'y revenons ici que pour faire ressortir l'aspect particulier noté chez notre malade.

Il y a deux formes de pneumonie grise : l'une est lobaire, massive, et atteint, comme la pneumonie fibrineuse, tout un lobe du poumon.

L'autre est lobulaire, et l'on distingue nettement les îlots entrepris distribués dans la masse pulmonaire congestionnée et œdématisée.

Cette dernière a une tendance à devenir confluyente et constitue alors la forme anatomique lobaire. Mais ce résultat n'est pas constant, et il nous est arrivé fréquemment de rencontrer à l'autopsie des îlots lobulaires gris nettement délimités. Il en a été ainsi chez notre malade actuel.

Le lobe droit était seulement congestionné sans foyers d'hépatisation.

Le poids des deux poumons indiquait nettement la différence de l'état

anatomique; le droit pesait 630 grammes et le gauche 870 grammes. Quand la pneumonie grise est lobaire et non lobulaire, le poids du poumon entrepris dépasse notablement le chiffre de 870 grammes; nous avons rencontré des poumons gris de 2220 grammes.

IV. *Cause de la mort.* — La pleurésie purulente établie par un processus lent, chronique d'emblée chez un homme de 69 ans, est toujours une affection des plus graves. Il n'y a guère qu'une chance de guérison : c'est l'ouverture de la poche purulente par la bronche ou par l'empyème.

Nous n'avons pas eu recours à la ponction thoracique, malgré la fréquence de nos interventions dans ces cas, parce que nous n'avons pas reconnu le caractère purulent de l'épanchement. Le malade n'avait pas de fièvre; il n'avait pas de transpirations, et la prédominance des symptômes cérébraux nous a fait admettre que la cause principale de son état d'affaiblissement résidait dans une lésion des centres nerveux.

Nous avons rapporté l'odeur gangreneuse de l'haleine à la stomatite aphteuse. Nous croyons, après l'autopsie, qu'elle tenait en partie à un processus gangreneux de la paroi bronchique avec tendance à l'établissement d'une vomique.

N° 280.

Tuberculose pulmonaire torpide. Syndrome aigu à partir du 1^{er} novembre 1900, à l'occasion d'un refroidissement. Mort, le 1^{er} janvier 1901, par pneumonie lobulaire péri-tuberculeuse à foyers confluents par places. Souffle caverneux sans excavation ni dilatation bronchique.

Le nommé Édouard D..., 41 ans, voyageur de commerce, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 2) le 16 décembre 1899.

Sa profession l'expose à des déplacements fréquents et à un régime irrégulier; il habite Bruxelles depuis six mois, et depuis cette époque, il a mené une vie moins errante. Il affirme qu'il a toujours eu une bonne santé et qu'il n'est malade que depuis six semaines. Cette affirmation nous surprend en présence de l'étendue des désordres que nous constatons du côté de l'appareil respiratoire. La percussion laisse entendre du tympanisme des deux côtés, mais plus marqué au sommet et à la base à droite en arrière. A l'auscultation, nous entendons de la respiration soufflante à droite, mêlée de râles sous-crépitaux. Vibrations thoraciques conservées. A gauche, râles muqueux disséminés partout. Bronchophonie. L'expectoration est des plus abondantes; elle est purulente, diffluente, comme dans les cas où elle est fournie par une vaste excavation. L'examen bactériologique, fait par M. le Dr Hermans, révèle la présence de nombreux bacilles de Koch.

L'urine est jaune foncé, acide, a une densité de 1.021 et ne contient ni albumine, ni glucose, ni bilirubine. Les selles sont régulières.

Nous avons hésité, pour le diagnostic du cas, entre une dilatation bronchique et une excavation pulmonaire tuberculeuse; mais l'examen bactériologique, qui nous a révélé la présence de nombreux bacilles de Koch, nous a amené à conclure qu'il s'agissait chez notre malade d'une tuberculose arrivée à la période d'excavation, surtout développée à droite. Nous reviendrons plus loin sur ce diagnostic.

Nous soumettons le malade à un régime tonique et à l'usage d'une potion expectorante et opiacée.

L'affection a progressé d'une manière rapide et continue, et le patient a succombé le 1^{er} janvier 1900.

La température a oscillé autour de 39° C. pendant tout le séjour ; elle est renseignée dans le tableau suivant :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
16 décembre 1899 .	—	39.2	24 décembre 1899 .	38.8	39.2
17 — .	38.9	38.8	25 — .	39.1	38.8
18 — .	39.0	40.4	26 — .	39.4	38.9
19 — .	38.6	39.2	27 — .	39.2	38.9
20 — .	38.2	39.4	28 — .	38.7	38.4
21 — .	38.8	38.9	29 — .	38.0	38.4
22 — .	38.0	38.9	30 — .	38.6	†
23 — .	38.8	38.7			

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaek.

La rigidité cadavérique persiste. Lividités assez prononcées. Amaigrissement notable.

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres renferment environ 500 grammes de sérosité jaune rougeâtre ; quelques adhérences au niveau des sommets.

Poumon gauche : emphysème sous-pleural du bord antérieur du poumon ; anthracose de la plèvre. A la section, le parenchyme du sommet est infiltré de nombreux tubercules caséeux, parfois infiltrés d'anthracose ; la plupart ont une consistance faible et une tendance à se ramollir pour former des cavernules. Autour des tubercules existent de nombreux foyers de pneumonie grise à disposition lobulaire. Au sommet, les lésions affectent la forme pseudo-lobaire. Le lobe inférieur est congestionné et œdématié ; l'infiltration tuberculeuse y est moins développée. Pas d'hépatation.

Poumon droit : présente les mêmes caractères de tuberculose caséuse et de broncho-pneumonie grise que le poumon gauche. Parois bronchiques fortement épaissies.

Cœur : pèse 370 grammes ; mesure 11 × 9 × 4. L'organe est en diastole, peu chargé de graisse. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Le péricarde est sain ; le myocarde est friable.

Ventricule gauche : cavité dilatée; endocarde légèrement opacifié dans l'angle mitro-sigmoïdien; valvule mitrale grisâtre, légèrement infiltrée d'athérome, souple à son bord libre.

Ventricule droit : endocarde sain; valvule tricuspide non épaissie.

Orifice pulmonaire : valvules transparentes.

Orifice aortique : valvules grisâtres, un peu sclérosées; aorte dilatée; la paroi offre des lésions très étendues d'athérome calcifié et ulcéré en certains endroits. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : pèse 1620 grammes; mesure $17 \times 25 \times 7$. Capsule non épaissie, bord antérieur convexe. Le parenchyme hépatique est anémié, jaunâtre, légèrement induré, malgré l'infiltration graisseuse; travées conjonctives plus apparentes que normalement. Pas de calculs biliaires.

Rate : pèse 170 grammes; mesure $12 \times 6.5 \times 3$; capsule violacée, légèrement épaissie. Pulpe splénique, de coloration vineuse, de consistance assez ferme. La trame conjonctive est épaissie.

Rein droit : pèse 180 grammes; mesure $12 \times 5 \times 3$. La capsule se détache assez facilement de la surface, qui reste lisse. A la section, substances corticale et médullaire saines, cyanosées; les petits vaisseaux restent béants.

Rein gauche : pèse 160 grammes; mesure $12 \times 7 \times 3$; il présente les mêmes caractères que le rein droit.

Cavité abdominale : ne renferme pas de liquide. Les ganglions mésentériques sont légèrement engorgés. Les intestins sont décomposés. Près de la valvule iléo-cæcale, on ne note pas d'ulcération.

Pancréas : pèse 80 grammes. La consistance du parenchyme est faible. Pas de lésions.

Centres nerveux : congestionnés, mais n'offrent pas d'altération à la section. La dure-mère est légèrement épaissie; œdème cérébral très abondant; pie-mère transparente au niveau du chiasma, mais opacifiée dans presque toute l'étendue de la convexité; l'épaississement méningé est surtout marqué dans les circonvolutions, le long des vaisseaux. On ne note pas de néoplasie tuberculeuse.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas est banal à première vue : le malade prétend n'être souffrant que depuis six semaines, soit depuis le 1^{er} novembre; nous constatons du ramollissement au sommet du poumon droit et une expectoration purulente diffuente, contenant des bacilles de

Koch. Il meurt le 1^{er} janvier 1900, après une évolution progressive avec température oscillant autour de 39° C.

II. *Séméiologie.* — A l'entrée du malade, nous avons cru à l'existence d'une caverne tuberculeuse au sommet droit. L'autopsie nous a appris qu'il n'y avait pas de caverne et que la tuberculose n'existait qu'à l'état de nombreux tubercules caséeux à consistance faible et disséminés un peu partout, mais surtout aux sommets. Il y a eu de notre part erreur dans la détermination de l'état anatomique du poumon ; il est utile d'en rechercher la cause, d'autant plus que nous avons antérieurement déjà commis cette erreur.

La percussion nous a renseigné du tympanisme ; cela se rencontre souvent dans les cas d'excavation pulmonaire. L'auscultation nous a permis d'entendre un souffle des plus manifestes sans traces de murmure vésiculaire ; le souffle s'entendait surtout à droite et affectait le caractère d'un souffle amphorique à la base droite postérieure ; dans les régions où on ne le percevait pas, on retrouvait des râles muqueux et sous-crépitants. Vibrations thoraciques conservées. Bronchophonie sans pectoriloquie.

En somme, les signes d'une caverne pulmonaire existaient, mais il n'y avait pas de caverne. Ce qui nous console, c'est que nous ne sommes pas seul à avoir commis cette erreur, et l'attention a été rappelée dans ces derniers temps sur ce syndrome paradoxal, déjà signalé antérieurement. On a cherché à l'interpréter, mais nous ne sommes pas édifié sur le mérite de cette interprétation.

Chez notre sujet, nous n'avons entendu nulle part de murmure vésiculaire ; il y avait du souffle caveur, parfois à caractère amphorique à droite ; partout ailleurs des râles muqueux.

Que le murmure vésiculaire n'ait pas été retrouvé à l'auscultation, il n'y dans ce fait rien qui doive nous surprendre : la prédominance des râles sous-crépitants et muqueux et surtout le souffle caveur masquaient tout bruit vésiculaire.

Mais l'existence du souffle caveur sans caverne ni dilatation bronchique est un symptôme plus rare. Peut-être trouve-t-il sa raison d'être dans la généralisation des dépôts tuberculeux caséeux surtout multipliés au siège d'intensité maxima qu'il occupait.

Du côté des bronches, l'autopsie ne nous a renseigné que des lésions de catarrhe bronchique et l'épaississement notable des parois bronchiques.

III. *Évolution rapide.* — Un autre fait a attiré notre attention : c'est l'évolution rapide de l'affection. Malgré l'affirmation du malade, nous n'avons pas admis que la date initiale du mal ne remontait qu'à six semaines ; l'étendue et la profondeur des désordres nous ont fait croire que le sujet souffrait depuis longtemps d'une affection chronique de nature tuberculeuse des voies respiratoires ; la vie errante de voyageur de commerce l'exposait à des causes de refroidissement qui justifiaient l'entreprise pulmonaire. Le malade a pu continuer son travail jusqu'au 1^{er} novembre.

A partir de ce jour, il y a eu une période aiguë, sur l'interprétation de laquelle il y a lieu d'être fixé. Est-ce une simple aggravation d'une tuberculose pulmonaire chronique qui avait suivi jusqu'alors une marche torpide ? Est-ce un travail de pneumonie ? Est-ce une généralisation miliaire ?

IV. *Appréciation du processus.* — Nous écartons tout d'abord la généralisation miliaire ; dans les cas où elle se produit, elle s'accompagne d'un ensemble symptomatique plus aigu ; elle détermine presque toujours des manifestations méningées ; l'expectoration n'a pas le caractère de diffluence que l'on notait ici ; les transpirations sont plus profuses et le syndrome éveille plus souvent l'idée d'une fièvre typhoïde.

Malgré l'unité bactériologique, les deux maladies, tuberculose à marche aiguë et tuberculose miliaire, constituent des processus cliniques absolument différents. Nous ne connaissons à peu près rien de la tuberculose miliaire ; toute notre science se réduit à la sémiologie et à un renseignement bactériologique. Nous ajouterons que, dans la forme miliaire, les crachats renferment beaucoup moins de bacilles de Koch que nous n'en avons trouvé ici.

Nous rejetons, en second lieu, le diagnostic de pneumonie croupale ou fibrineuse, parce que l'évolution du mal et les caractères de l'expectoration ne cadraient pas avec cette hypothèse, que l'autopsie a, du reste, écartée.

V. *Réveil d'une tuberculose chronique torpide.* — Il ne s'agissait pas davantage d'un réveil à l'état aigu d'une tuberculose chronique torpide. Ces cas sont assez fréquents et leur importance mérite qu'on cherche à déterminer la nature du processus qui évolue. Il n'est pas le même chez tous les malades.

Il y a des sujets chez lesquels la tuberculose pulmonaire procède par poussées, par crises aiguës, parfois assez espacées.

Nous reproduisons une des nombreuses classifications cliniques des cas aigus de tuberculisation pulmonaire; elle est empruntée au *Traité de de la Phtisie pulmonaire* publié par Hérard, Cornil et Hanot, et range les divers cas aigus sous trois rubriques qui répondent 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.

A côté des variétés indiquées dans ce tableau, il en est une sur laquelle il est utile d'appeler l'attention : c'est la *forme hémoptoïque*, dans laquelle des poussées aiguës s'intercalent dans le processus d'une tuberculose torpide jusqu'alors. On observe le plus souvent cette variété au début de la tuberculose, et l'observation médicale a permis de la considérer comme annonçant, en général, une gravité moins rapide que la forme ulcéreuse phagédénique de la tuberculose à début moins encombrant. A chacune des crises hémoptoïques se rattache une période sémiologique aiguë, dont la durée et la gravité dépendent surtout de l'abondance de l'hémorragie.

C'est une modalité du réveil de l'activité tuberculeuse qui n'existait pas chez notre malade. Si nous cherchions à donner une place à notre sujet dans la classification des processus aigus qui surviennent au cours d'une tuberculose à évolution torpide, nous croyons que son observation rentrerait dans la catégorie des phtisies pneumoniques, désignées par quelques auteurs sous le nom de *pneumonie caséuse aiguë*. Tâchons de préciser la signification que nous accordons à cette expression, dont l'interprétation est assez controversée.

VI. *Pneumonie caséuse*. — La dénomination de pneumonie caséuse a eu une période de vogue qui contraste avec le discrédit dans lequel elle est tombée aujourd'hui. Ce revirement se rencontre souvent en médecine; il reconnaît pour causes l'abus de l'esprit systématique et la négligence de l'étude du processus par l'observation clinique.

Nous n'examinerons pas la question relative aux rapports entre un processus pneumonique et la tuberculisation pulmonaire; la connaissance du bacille de Koch a mis un terme à ces discussions oiseuses. On sait aujourd'hui que la pneumonie peut certainement développer, dans des organismes mal adaptés à la lutte pour l'existence, une disposition favorable à la culture du bacille tuberculeux.

On sait, d'autre part, que les dépôts bacillaires agissent fort souvent comme des corps étrangers et développent dans le tissu qui les entoure des troubles et des arrêts de la circulation capillaire, fournissant ainsi un prétexte à des foyers limités, circonscrits, de nature purulente. Et, particularité étrange, malgré la présence du bacille de Koch, ce sont les symptômes de la pneumonie pérituberculeuse qui prédominent sur les effets des toxines du bacille. On dirait un effort de l'organisme tendant à sa libération par l'expulsion ou l'enkystement du foyer tuberculeux.

Ces points sont bien acquis pour les observateurs dépourvus d'un esprit systématique, et il ne leur arrivera pas de conclure à la transformation d'une pneumonie en tuberculose. Malheureusement, dans le monde qui publie, les observateurs sont rares de nos jours; il est plus tentant de généraliser un détail parfois insignifiant et de résoudre les problèmes de biologie par des déductions théoriques d'un point de départ mal édifié.

Or, il en a été ainsi à la naissance de la *pneumonie caséuse*, qui a été l'occasion d'un triomphe éclatant, mais bien éphémère, pour l'école anatomo-pathologique qui a précédé le règne de l'école bactériologique contemporaine. La signification biologique de la pneumonie n'est pas encore bien précisée; on englobe une grande variété de processus dans cette dénomination, et l'on arrive, par suite de cette confusion, à des interprétations opposées non seulement lors de l'examen d'un sujet vivant, mais même à la table d'autopsie. Des observateurs également consciencieux considéreront comme d'ordre pneumonique des signes cliniques ou des lésions que d'autres rapporteront à des congestions, à des nécroses localisées et circonscrites.

On comprend que, dans ces conditions de divergence radicale chez des

observateurs sur la signification du terme *pneumonie*, il ait été facile de profiter de la confusion pour édifier un mode de *genèse de la tuberculose*. La tentation était d'autant plus grande que personne ne contestera le rôle que les lésions non tuberculeuses du poumon remplissent pour la constitution de la tuberculose. Ce rôle, disons-nous, est incontestable; les affections pleurales, pulmonaires, bronchiques, ganglionnaires mettent l'appareil respiratoire dans des conditions de résistance inférieure contre l'action du bacille de Koch et contre sa prolifération. Si nous prenons le cas trop fréquent où les accidents pulmonaires ont compliqué des fièvres éruptives, telles que la rougeole ou la fièvre typhoïde, et sont suivis d'une tuberculose pulmonaire, il ne nous arrivera pas de considérer la pneumonie comme la cause de la tuberculisation; nous nous bornerons à constater que la maladie pulmonaire a créé des conditions favorables à la culture du bacille de Koch et qu'un sujet qui aurait traversé impunément un milieu riche en bacilles de Koch sans en ressentir la moindre atteinte, se trouvera désarmé s'il s'expose au même milieu après avoir été atteint de pneumonie rubéolique.

Il y a plus : il ne faut même pas qu'il ait été atteint de pneumonie dans le cours de sa fièvre éruptive pour être prédisposé à la tuberculose. On sait que la fièvre éruptive seule, sans complications, est un facteur qui favorise l'éclosion de la tuberculose chez certains sujets à l'exclusion d'autres.

Avant tout, écartons du terrain actuel la pneumonie pneumococcique; elle n'a rien à voir avec le processus qui nous tourmente chez nos tuberculeux; c'est une maladie cyclique qui se termine presque toujours par la guérison, quand une intervention thérapeutique trop zélée ne la brutalise pas.

Rappelons ce qui s'est produit chez notre malade. Il est tuberculeux, à bacilles de Koch; il mène une vie encore active, quoique tourmenté par les signes de l'entreprise pulmonaire torpide, de la maladie de poitrine, pour nous servir du terme généralement employé. La lenteur dans l'évolution du mal promet encore une durée assez longue de son existence. Tout à coup, sans cause bien connue, son état s'aggrave; de valétudinaire, il devient malade; la fièvre se déclare, il est obligé de garder le lit.

Que s'est-il passé? Est-ce une extension du processus tuberculeux sous forme de phagédénisme ulcéreux, creusant de proche en proche le terrain pulmonaire voisin? La clinique répondra par la négative; bien mieux,

l'autopsie nous édifie en nous montrant, comme chez notre sujet actuel, que les bacilles de Koch n'ont pas rongé les bords de leur territoire, mais que le mal est parti du tissu pérítuberculeux. Il ne faut donc pas chercher la raison d'être de l'aggravation du mal dans une pullulation plus grande du tubercule. Elle réside ailleurs, dans les zones qui entourent les foyers tuberculeux. Il s'est produit là une complication constituée par des arrêts dans la circulation capillaire, et la formation de foyers nécrotiques ou purulents consécutifs à des embolies capillaires. Ces faits sont connus depuis longtemps; Schröder van der Kolk et récemment H. Martin ont appelé l'attention sur eux.

On a donné à l'ensemble de ces foyers le nom de *pneumonie caséuse*; que l'on garde le nom, si l'on veut, pourvu qu'on ait soin de bien distinguer cet état de la pneumonie véritable.

En lui donnant le nom de pneumonie, on s'est fondé sur la description des éléments morphologiques que l'on trouve dans ces foyers; ce sont les mêmes que ceux que l'on signale dans tout foyer inflammatoire: accumulation de cellules dans les alvéoles pulmonaires, infiltration du derme pulmonaire par les leucocytes du pus.

Comme on retrouve les mêmes éléments dans le poumon hépatisé, on a assimilé les deux processus pneumonie et suppurations pulmonaires circonscrites, oubliant que le pus est un élément anatomique qui peut reconnaître des origines multiples.

Un appareil aussi complexe que l'appareil respiratoire peut être atteint de processus morbides qui intéressent les divers organes qui entrent dans sa constitution: les alvéoles pulmonaires, le derme sur lequel ils reposent, la plèvre, qui fournit en dernière analyse le tissu conjonctif de ce derme, les nombreux éléments qui entrent dans la constitution de la paroi bronchique. Tous ces organes peuvent être entrepris primitivement, peuvent suppurer et constituer ainsi une apparence macroscopiquement identique à celle que l'on désigne sous le nom de pneumonie. Mais cette identité dans les résultats apparents disparaît quand on recherche la pathogénie de ces lésions.

La bactériologie nous a rendu de grands services pour l'étude de la dissociation de ces lésions, en apparence identiques, mais qu'elle a bien soin de différencier. Les diverses variétés bacillaires ou cocciques qu'elle découvre dans les lésions, indiquent des processus dont les différences n'apparaissent pas quand on se borne à faire l'examen macroscopique des

organes. L'école bactériologique a commencé à faire la dissection des éléments anatomo-pathologiques que l'on avait l'habitude de grouper sous une même rubrique, intitulée pneumonie.

A côté des données que la bactériologie nous a fournies, l'histologie pathologique en donne d'autres, et parmi celles dont nous lui devons la connaissance, nous signalerons les thromboses vasculaires comme un facteur des plus importants. Le cas actuel n'est pas une exception; il se réduit, en somme, à une vascularite oblitérante avec formation de foyers purulents dans le voisinage immédiat des dépôts tuberculeux. En parcourant nos feuilles d'observation, nous sommes frappé du grand nombre de malades chez lesquels la tuberculose a évolué dans les mêmes conditions : marche torpide, de longue durée, interrompue par un syndrome aigu qui termine l'existence en un temps relativement court. A l'autopsie, nous trouvons les lésions nécrobiotiques péri-tuberculeuses avec une telle fréquence, que nous en sommes arrivé à considérer cette forme de foyers purulents circonscrits comme une cause des plus habituelles de la mort chez les tuberculeux.

Chez certains sujets, ces foyers se présentent en corymbes, comme les pustules de la variole; ils finissent par devenir confluents et par affecter la forme lobaire ou pseudolobaire de la pneumonie grise, du phlegmon diffus du poumon. Le malade succombe par le streptocoque ou le staphylocoque, et non par le bacille de Koch.

VII. *Rapports entre la tuberculose et les lésions pneumoniques.* — Les rapports entre la tuberculose pulmonaire et les lésions dites pneumoniques se réduisent aux deux points suivants : la pneumonie ne se transforme pas en tuberculose pulmonaire; mais le terrain organique peut être modifié par la pneumonie, comme par toute autre maladie, de manière à constituer un milieu convenable à la nutrition des bacilles de Koch, auxquels on est fatalement exposé. Ce premier point nous paraît être bien établi par l'observation.

D'autre part, le tubercule qui a été introduit et qui s'est développé dans les poumons d'un sujet prédisposé agit de deux manières différentes. Dans certains cas, il s'étend de proche en proche dans les tissus qu'il creuse de cavernes qui restreignent le champ de l'oxydation du sang, en même temps que ses toxines se répandent dans l'organisme qui succombe à la longue à leur effet.

Dans d'autres cas, au contraire, le tubercule agit comme un agent d'irritation sur les tissus voisins; il y détermine la formation de noyaux de nécrose et de suppuration qui s'accompagnent de symptômes aigus et constituent une des causes de la transformation du processus jusqu'alors torpide en processus aigu; on observe ainsi autour des tubercules des foyers de pneumonie dite caséeuse, qui ne sont que l'effet de l'épine bacillaire implantée dans les tissus. Le malade succombe, comme notre sujet actuel, non pas directement par la tuberculose, mais par un empoisonnement général par les toxines des streptocoques et des staphylocoques périctuberculeux.

On objectera que la distinction est subtile et que le malade finit par la mort dans les deux cas. Nous répondons que, dans une maladie aussi implacable que la tuberculose, il est utile de déterminer la part des divers facteurs qui interviennent dans la pathogénie, alors même que l'on ne voit pas encore les conséquences thérapeutiques qui peuvent être déduites de cette étude.

Nous aurons à revenir sur cette question, dont nous avons déjà souvent parlé antérieurement; nous nous bornons à rappeler pour le moment les observations numéros 101 (t. X, p. 16), 139 et 140 de notre Recueil.

N° 281.

Hémorragie dans le cervelet droit à syndrome pseudo-apoplectique. Atteintes rhumatismales antérieures. Athéromatose artérielle généralisée. Stases bronchiques. Mort rapide en deux jours.

Le nommé Frédéric D..., 76 ans, ancien polisseur de glaces, actuellement pensionnaire à l'hospice des Ursulines, est envoyé à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 17) le 16 juin 1901.

Il a souffert antérieurement de rhumatisme et se plaint depuis six semaines d'une oppression graduellement progressive et d'œdème des membres inférieurs. A son entrée, nous constatons de l'insuffisance mitrale avec le syndrome dit affection organique du cœur. La localisation principale se produit du côté de la muqueuse bronchique et du système lymphatique. Pas de lésion pulmonaire. Traces d'albumine dans l'urine, qui est acide, jaune citrin et a une densité de 1.021; diazo-réaction d'Ehrlich négative (Zunz). Le pouls est irrégulier; l'artère radiale est athéromateuse.

Traitement : deux granules de digitaline de Homolle et Quévenne par jour.

La situation n'a pas présenté de modifications jusqu'au 25; la circulation s'est régularisée, l'œdème a diminué; le malade circulait dans les salles.

Le 25 juin, dans l'après-midi, le malade était assis sur sa chaise; il a été pris subitement de vertiges et d'une oppression très vive; état d'affaissement et bientôt d'asphyxie. Le pouls est régulier, à 108. On a administré au malade un lavement et une potion antispasmodique.

Le 26 au matin, nous le trouvons dans un état semi-comateux et asphyxique. Hémiplegie gauche; les deux yeux sont déviés vers la gauche; léger blépharospasme bilatéral. Le réflexe patellaire est supprimé des deux côtés; pas de Babinski plantaire; le réflexe plantaire est complètement aboli à gauche.

Nous croyons à la probabilité d'une lésion embolique dans le côté droit

du cerveau, mais les symptômes ne nous mettent pas à même de mieux préciser le diagnostic.

Mort par asphyxie progressive le 27 juin, à 4 heures du matin.

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

Rigidité cadavérique en voie de disparition; lividités étendues; tache verte de l'abdomen.

A l'ouverture de la poitrine, chaque cavité pleurale renferme 300 grammes de liquide jaune citrin; on note en outre des adhérences aux deux sommets.

Poumon droit : pèse 1065 grammes; au sommet, il existe un ancien foyer de tuberculose anthracosée. Les lobes supérieur et moyen sont congestionnés et œdématisés; congestion plus intense au lobe inférieur, où l'on note, en outre, une petite zone d'atélectasie de 1 centimètre. Parois bronchiques épaissies.

Poumon gauche : mêmes caractères que le poumon droit; mais on ne constate pas d'atélectasie.

Cœur : pèse 355 grammes; mesure $14 \times 12 \times 4.5$. La cavité péricardique renferme environ 100 grammes de liquide jaune citrin. Le péricarde présente quelques plaques nacrées de péricardite. Myocarde anémie, consistance faible.

Ventricule gauche : dilaté; l'endocarde pariétal est grisâtre, épaissi; les lames valvulaires de la mitrale sont indurées, infiltrées d'athérome; mais l'orifice n'est pas rétréci et n'offre pas de végétations.

Ventricule droit : endocarde sain; valvule tricuspide grisâtre, mais souple.

Orifice pulmonaire : valvule translucide.

Orifice aortique : valvules sclérosées, infiltrées d'athérome; les parois de l'aorte offrent des lésions discrètes d'athérome. Trou de Botal oblitéré.

Foie : pèse 1510 grammes et mesure $18 \times 24 \times 6.5$. La capsule est épaissie, adhérente au péritoine diaphragmatique. Le parenchyme est anémié, granuleux, de consistance cirrhotique et présente l'aspect de la stase cardiaque. Pas de calculs.

Rate : pèse 310 grammes; mesure $13 \times 9 \times 4.5$. La capsule est épaissie, ardoisée; la consistance de la pulpe est augmentée par hyperplasie de la trame.

Rein droit : pèse 150 grammes; mesure $11 \times 5 \times 3.5$; se décortique

difficilement; surface granuleuse. A la section, la substance corticale est réduite d'étendue, granuleuse; la substance médullaire présente les mêmes lésions.

Rein gauche : pèse 125 grammes; mesure $10 \times 3.5 \times 3$. Mêmes caractères que le rein droit.

Pancréas : rien d'anormal.

Cavité abdominale : pas de liquide. L'estomac et les intestins sont décomposés. Le péritoine est sain.

Centres nerveux : dure-mère modérément épaissie, peu d'œdème cérébral, pas d'épanchement hémorragique. Pie-mère transparente au niveau du chiasma. Pas d'athérome des artères de l'hexagone. A la section, les noyaux et capsules paraissent intacts; pas d'œdème ventriculaire.

Bulbe, protubérance : pas de lésions.

Cervelet : le lobe cérébelleux gauche ne présente pas de lésions; à droite, il existe un foyer hémorragique dont l'origine paraît être la substance grise des circonvolutions cérébelleuses postérieures et inférieures; ce foyer hémorragique mesure 5×6 . La substance blanche voisine est ramollie; le sang n'a pas fait irruption dans le ventricule et n'a pas rompu la pie-mère.

Examen du foie. — M. le Dr Vervaeck a complété l'examen du foie dans la note suivante :

Examen macroscopique : cirrhose et stase cardiaque.

Examen microscopique : capsule et tissu conjonctif périlobulaire épaissis; les vaisseaux du centre du lobule sont dilatés, à parois épaissies; les cellules hépatiques sont peu altérées, infiltrées de graisse à la périphérie, tassées et légèrement chargées de pigment au centre.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic à l'entrée était facile à établir : syndrome d'affection organique du cœur avec insuffisance mitrale et athéromatose généralisée. Le diagnostic de l'accident ultime a été plus difficile à poser; l'état athéromateux des artères nous a fait admettre la probabilité d'un accident embolique dans le domaine de l'artère sylvienne droite. Nous avons cru à l'embolie plutôt qu'à l'hémorragie, parce que l'état apoplectique s'est développé plus lentement que ce n'est en général le cas dans l'hémorragie. Ce n'est pas l'ictus apoplectique qui s'est manifesté en premier lieu; il ne s'est déclaré que plus tard et s'est confondu avec la tendance asphyxique très rapidement progressive.

Notre diagnostic a été reconnu inexact à l'autopsie : il n'y avait pas de lésion cérébrale; il existait un vaste foyer hémorragique dans le lobe cérébelleux droit.

II. *Hémorragie cérébelleuse.* — Le point de départ siégeait dans la substance grise des circonvolutions cérébelleuses postéro-inférieures droites; le sang s'était épanché dans la substance blanche voisine qui était ramollie; le foyer mesurait 5 centimètres sur 6. Le sang n'a fait irruption ni dans le ventricule ni dans la pie-mère; il est resté enkysté dans le cervelet.

III. *Diagnostic.* — Y avait-il des éléments séméiologiques qui auraient pu nous permettre de reconnaître le siège de l'hémorragie?

Nous n'en connaissons pas. Résumons les signes notés :

- 1° Début brusque par des vertiges et une oppression très forte;
- 2° Peu après, hémiplegie gauche;
- 3° Abolition du réflexe patellaire des deux côtés;
- 4° Déviation conjuguée de la face et des yeux vers la gauche;
- 5° Établissement très rapide du coma asphyxique.

Il est certain que d'après le mode de début, nous aurions pu ne pas conclure à une hémorragie cérébrale; mais l'évolution des symptômes a été si rapide, qu'il nous a été, en réalité, impossible de ne pas admettre une lésion cérébrale.

Nous avons cherché dans la littérature s'il existait des signes de nature à permettre le diagnostic des hémorragies dans le cervelet. Les renseignements que nous y avons trouvés sont vagues, incertains.

Strumpell signale parmi les symptômes des hémorragies cérébelleuses, l'ataxie et les vertiges. Chez notre malade, il y a eu des vertiges comme symptôme de début; mais il s'est établi très rapidement de l'hémiplegie gauche comme dans les cas d'hémorragie de la capsule interne droite. Il y a eu la déviation conjuguée vers la gauche, ce qui n'existe pas dans les cas d'hémorragie cérébrale à droite.

En dehors des deux signes, ataxie et vertiges, Strumpell ne connaît rien de précis. Il signale l'absence des réflexes patellaires comme ayant été parfois constatée. Mais il ajoute que tous les symptômes signalés dans les expériences de physiologie pathologique de Luciani ont une signification douteuse.

Hirt est également catégorique ; « On ne peut reconnaître l'existence d'une lésion du cervelet qu'à la condition que le vermis soit intéressé. Nothnagel a démontré que les hémisphères peuvent être détruits sur une étendue assez considérable, sans qu'il se manifeste de symptômes pendant la vie. Mais dès que le vermis est atteint, il apparaît des troubles de coordination et d'équilibre, de la titubation et un violent vertige pendant la marche ou la station debout. » — Chez notre malade, le vermis était intéressé en partie, et ce cas est de nature à confirmer l'opinion de Nothnagel.

Brissaud dit, dans le chapitre qu'il consacre à la pathologie du cervelet dans le *Traité de médecine* (t. VI, p. 252) : « Peut-on, dans les formes graves (d'apoplexie cérébrale), faire le diagnostic de la localisation cérébelleuse?... A la période d'ictus, il est impossible de distinguer l'hémorragie cérébrale de l'hémorragie cérébelleuse. On peut rencontrer tous les symptômes de l'une dans l'autre ; toutefois, quelques signes, dans les cas très favorables, peuvent faire pencher dans le sens de l'une ou de l'autre... S'il y a ictus et paralysie d'emblée, le diagnostic d'avec l'hémorragie cérébrale est impossible. »

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'hémorragie dans le cervelet et nous avons rapporté les observations de quelques-uns dans notre Recueil ; nous ajoutons que le diagnostic n'a été établi qu'à l'autopsie. Or, si nous tenons compte des symptômes constatés à la période initiale, nous n'avons jamais rencontré l'ictus apoplectique vrai au début. Il y a eu des vertiges, de l'indécision dans les mouvements, un affaiblissement musculaire tellement prononcé, que le malade ne pouvait pas se tenir debout, l'intelligence était conservée et la pensée nettement articulée ; le malade exprimait clairement ses pensées.

Le lendemain, soit vingt-quatre heures après le début, la dépression intellectuelle se déclarait ; on parvenait encore à réveiller le malade en lui adressant la parole à voix haute, mais il retombait tout de suite dans un état comateux. L'affaiblissement musculaire des membres inférieurs, très marqué au début, avait fait place à de l'hémiplégie gauche ; la lésion cérébelleuse siégeait à droite. Le réflexe patellaire était supprimé des deux côtés ; pas de signe plantaire de Babinski ; le réflexe plantaire était complètement aboli à gauche.

La terminaison s'est faite quarante-huit heures après le début des accidents par un processus d'asphyxie rapidement progressive.

IV. *Particularités sémiologiques.* — 1. L'observation actuelle est importante, parce qu'elle nous a révélé l'hémorragie cérébelleuse droite avec un ensemble de symptômes qui caractérise l'hémorragie de la capsule interne droite. Il n'y a que la déviation conjuguée qui était le contraire de ce qu'elle est d'habitude dans les lésions de la capsule interne. Brissaud a signalé cette particularité.

2. *État du système circulatoire.* — Le cœur gauche était atteint d'endocardite pariétale, caractérisée par l'aspect grisâtre et la sclérose; l'endocarde valvulaire était induré et athéromateux. Le processus athéromateux s'étendait dans l'aorte, mais d'une manière discrète. L'endocarde du cœur droit était sain; seule la valvule tricuspide était grisâtre. Le myocarde était anémié et de consistance faible.

Le travail athéromateux n'existait pas dans les artères périphériques.

3. Le cas que nous avons rapporté sous le n° 226, à la page 200 du tome XI, présente certaines analogies avec celui de notre malade actuel; il y a eu hémorragie dans le cervelet, mais elle était bilatérale et, de plus, il existait un foyer hémorragique dans le pédoncule cérébral droit. Cette deuxième lésion avait déterminé une paralysie des membres inférieurs. Chez cette malade, il n'y a pas eu non plus d'ictus apoplectique; il n'y a eu que de la faiblesse musculaire des membres inférieurs et de la somnolence. L'intelligence était conservée et la malade parlait avec précision. Ce n'est qu'au troisième jour que l'asphyxie s'est établie par suite de pneumonie lobulaire disséminée.

4. Le cas rapporté dans le tome X, sous le n° 173, était d'une nature différente; la lésion était à l'état de relictas sous forme de noyaux d'hématoidine dans le lobe cérébelleux droit et à l'intérieur du pédoncule cérébral gauche. La malade avait échappé au danger de la première période de la maladie et elle présentait ainsi le syndrome secondaire, fort intéressant au point de vue clinique, mais sans utilité pour le diagnostic à la période initiale.

V. *Foie.* — Le foie avait l'apparence extérieure de la cirrhose par l'aspect granuleux et la consistance augmentée; mais la stase cardiaque était le caractère dominant. M. le Dr Vervaeck en a fait l'analyse histologique, qui a établi qu'il s'agissait de la variété de foie cardiaque à consistance cirrhotique, mais sans la lésion de la cirrhose atrophique. Du reste, l'absence d'ascite confirme la signification de la lésion: les vaisseaux étaient dilatés et leurs parois épaissies.

VI. *Rate.* — Elle était augmentée de volume et de poids, et sa pulpe était consistante par suite du même processus de sclérose conjonctive.

La notation spléno-hépatique, c'est-à-dire le rapport de poids entre la rate et le foie, est en moyenne, chez l'homme normal, de 1 : 10. Chez notre malade actuel, elle a été de 1 : 4.87 ; la rate pesait 310 grammes et le foie 1510 grammes. Ce rapport de 1 : 4.87 a surtout attiré notre attention, parce que dans un cas récent où le malade avait succombé à une cirrhose atrophique du foie, il était de 1 : 11.75 pour le poids des deux organes et de 1 : 12.73 pour leur volume. Nous nous bornons à signaler ce fait, sur lequel nous aurons l'occasion de revenir à propos d'autres observations.

VII. *État des centres encéphaliques.* — Les cerveaux intermédiaire, moyen et antérieur n'offraient pas de lésions ; il n'y avait même pas d'œdème, ni cérébral ni ventriculaire. Ceci est à retenir en présence de l'hémiplégie du malade, à aspect franchement cérébral. Une fois de plus, nous y trouvons la confirmation de ce que nous avons dit de l'importance que les troubles fonctionnels de voisinage présentent fréquemment. Ces troubles nous exposent à des erreurs de diagnostic, quand nous sommes tenté de faire des localisations cérébrales trop précises. On le sait en médecine ; on le perd de vue en physiologie expérimentale.

VIII. *Cause de la mort.* — OEdème et congestion pulmonaire bilatérale ; de plus, une zone d'atélectasie de 1 centimètre de hauteur au bord inférieur du lobe inférieur droit.

IX. *Néphrite granuleuse. Traces d'albumine dans l'urine* — Nous avons fréquemment noté le fait de la faible proportion d'albumine dans certains cas de néphrite granuleuse.

N° 282.

Hémorragie dans le noyau caudé gauche, le 17 mars 1899. Hémiplégie droite. Mort, le 23 avril, par septième à la suite d'escarres à processus très rapide, survenues le 21 avril.

La nommée Isabeau T..., veuve Van M..., 85 ans, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 10) le 17 mars 1899.

Pas de renseignements sur les maladies antérieures. On nous apprend seulement que la veuve Van M... était souffrante depuis une dizaine de jours de malaise dont on rapportait la cause à la sénilité, quand elle a été atteinte, le 17 mars, d'une attaque d'apoplexie cérébrale, avec hémiplégie droite. Elle a été transportée à l'hôpital, où on lui a administré un lavement au séné et une potion à l'élixir antiapoplectique des Jacobins.

La malade est sortie du coma, mais elle est restée indifférente à tout. Selles et urine involontaires, sans rétention d'urine. Hémiplégie droite; la sensibilité est parfaitement conservée à droite et le pincement de la peau détermine une légère contraction musculaire du côté paralysé. Réflexes rotuliens complètement abolis. La pointe de la langue est fortement déviée à droite. Au cœur, faux pas et souffle systolique mitral. A la poitrine, râles ronflants des deux côtés, sans lésion pulmonaire.

L'état de la malade s'est un peu amélioré sous l'influence des soins de l'hôpital. Mais il s'est formé rapidement, le 21 avril, des escarres au sacrum, aux suites desquelles le sujet a succombé le 23 avril 1899.

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

La rigidité a disparu. Escarre au sacrum. Lividités très étendues. Le membre supérieur droit est œdématié.

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne renferment pas de liquide, mais contractent quelques adhérences au niveau des sommets.

Poumon droit : pèse 630 grammes. Emphysème sous-pleural des lobes supérieur et moyen, dont le parenchyme apparaît, à la section, anémié et crépité partout. La base est congestionnée, œdématiée. On ne note pas de

foyer d'hépatisation. Au sommet existent quelques anciens tubercules caséifiés.

Poumon gauche : pèse 400 grammes ; mêmes caractères.

Cœur : pèse 375 grammes ; mesure $10 \times 10 \times 3.5$. L'organe est en diastole, chargé de graisse ; le péricarde n'est pas épaissi ; les artères coronaires sont sclérosées. Le myocarde est jaune rougeâtre, de consistance assez faible.

Ventricule gauche : l'endocarde est sain ; la valvule mitrale est indurée, jaunâtre, infiltrée d'athérome dans toute son étendue.

Ventricule droit : l'endocarde est sain ; la valvule tricuspide est grisâtre.

Orifice pulmonaire : les valvules sont transparentes.

Orifice aortique : les valvules sont sclérosées, infiltrées d'athérome, ainsi que la paroi de l'aorte.

Oreillettes : ne présentent rien d'anormal. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : pèse 1100 grammes ; mesure $19 \times 22 \times 6$. La capsule n'est pas épaissie ; le parenchyme hépatique apparaît, à la section, jaune rougeâtre, friable, infiltré de graisse. La vésicule est distendue de bile jaunâtre et renferme un calcul du volume d'une noisette.

Rate : pèse 150 grammes ; mesure $13 \times 6.5 \times 3$. La capsule est violacée, épaissie et plissée ; la pulpe splénique est décomposée.

Rein droit : pèse 120 grammes ; mesure $11 \times 6 \times 3.5$. La capsule se détache facilement de la surface, qui reste lisse dans presque toute son étendue ; en certains endroits, elle est granuleuse, parsemée de petits kystes. A la section, la substance corticale est réduite d'étendue ; la substance médullaire paraît saine ; le bassin est surchargé de graisse.

Rein gauche : pèse 120 grammes ; mesure $11 \times 5 \times 3$. Mêmes caractères que le rein droit.

Capsules surrénales : décomposées.

Estomac, intestins : décomposés.

Le péritoine est sain ; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Matrice, trompes, ovaires : lésions séniles.

Centres nerveux. Cerveau : la dure-mère n'est pas épaissie. OEdème cérébral assez marqué. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les vaisseaux de la base sont athéromateux. A la section, on ne note pas d'hémorragie, mais il existe dans l'hémisphère gauche un foyer de ramollissement de coloration ocreuse, au niveau de l'extrémité antérieure du

noyau caudé et de la capsule interne. L'étendue de cette lésion ne dépasse pas 1 centimètre dans le diamètre antéro-postérieur.

Moelle : les méninges ne sont pas épaissies. L'œdème médullaire est peu marqué. La moelle présente du ramollissement au niveau du quart inférieur de la région cervicale et des premières portions de la région dorsale.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic d'hémorragie cérébrale a été établi à l'entrée de la malade en raison de l'attaque apoplectiforme et de l'état athéromateux des vaisseaux artériels. Le foyer devait siéger à gauche et intéresser la capsule interne dans sa portion motrice; toutefois, nous avons conclu qu'il était assez limité et nous avons considéré les symptômes secondaires comme relevant du ramollissement des parties voisines. L'autopsie nous a montré qu'il y avait un foyer hémorragique dans le noyau caudé et du ramollissement dans les parties voisines.

II. *Évolution de la maladie.* — Elle a été normale; la lésion hémorragique était très limitée et elle a traduit son existence par l'attaque d'apoplexie cérébrale classique, suivie d'hémiplégie droite. La malade s'en est remise; mais le voisinage du foyer hémorragique s'est nécrosé et ramolli, et le processus secondaire offrait les caractères mixtes du ramollissement cérébral et d'un foyer de destruction sanguine. A cette période, le diagnostic n'est plus à établir, le syndrome est commun.

La maladie s'est terminée par un processus de nécrose de la peau qui s'est développé très rapidement en affectant l'allure que les escarres présentent chez les sujets atteints de myélite transverse.

III. *Localisation des lésions.* — La lésion que nous considérons comme étant la première en date intéressait le noyau caudé près du bord capsulaire de ce ganglion; elle avait la couleur ocreuse d'un foyer sanguin.

Une deuxième lésion était constituée par un ramollissement qui entourait le foyer hémorragique et envahissait la partie antérieure de la capsule interne.

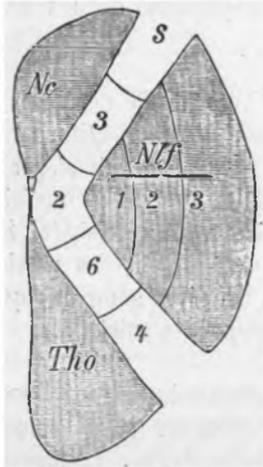
Nous reproduisons le schéma qu'Obersteiner a donné pour figurer les diverses parties de la capsule interne; on peut se rendre compte que le ramollissement atteint la région S de ce schéma.

Nous rappelons les considérations qui accompagnent le schéma à la

page 362 du tome XI et les réflexions de Hirt sur la signification de chacune des zones de la capsule interne, et nous en tirons les conclusions suivantes :

1° Le syndrome apoplectiforme a existé pendant une durée très limitée ;

dès le lendemain de l'atteinte comateuse, la malade était revenue à elle, tout en restant indifférente à ce qui l'entourait. C'est le caractère que l'apoplexie revêt dans les cas où elle est consécutive à une hémorragie dans les noyaux lenticulaire et caudé ; elle traduit un trouble circulatoire de voisinage qui se dissipe plus ou moins rapidement ; la paralysie motrice disparaît d'abord, la paralysie de la sensibilité met plus de temps à disparaître ; mais chez notre malade, elle était insignifiante : on ne rencontre l'apoplexie de longue durée et l'hémiplégie complète que chez les sujets chez lesquels la zone 6 du schéma est entreprise et détruite par l'hémorragie ou par le ramollissement ; or, chez notre malade, elle était préservée.



2. Voie des nerfs cérébraux moteurs.

3. Faisceau frontal de la protubérance.

4. Voies sensibles.

6. Voie pyramidale.

S. Pédicule antérieur de la couche optique.

2° Des travaux récents nous font connaître des données assez précises sur la constitution anatomique de la région S ; nous préférons toutefois attendre que la question soit entièrement élucidée avant de faire sortir cette partie

antérieure de la capsule interne de la catégorie des zones dites silencieuses des centres nerveux.

IV. *Escarres rapides*. — Nous nous attendions à voir succomber la malade aux accidents ultimes habituels chez les hémiplégiques de cet âge, c'est-à-dire aux infarctus pulmonaires ou à des foyers de pneumonie lobulaire.

Il n'en a pas été ainsi ; malgré l'existence du catarrhe bronchique, la malade n'a pas eu de pneumonie lobulaire terminale. Elle a succombé à des accidents de septicémie, consécutifs à des escarres. Celles-ci constituent un accident fréquent chez les sujets hémiplégiques impotents. Mais

leur évolution est habituellement lente; elle débute par de l'érythème paratryme qui s'étend peu à peu en surface et en profondeur.

Chez notre malade, il n'en a pas été ainsi. L'escarre a débuté dans une grande étendue et à plusieurs surfaces à la fois; elle a présenté l'évolution que l'on observe habituellement dans les cas de myélite aiguë transversale et qui est remarquable par l'étendue et la profondeur immédiates des zones sphacélées. Le décubitus n'en est pas la cause; il faut chercher celle-ci dans une modification nutritive sous l'influence d'une lésion des nerfs. C'est un processus neuro-atrophique dont le point de départ réside le plus souvent dans une lésion de la moelle. Nous avons cherché celle-ci chez notre sujet et nous avons constaté du ramollissement au niveau du quart inférieur de la région cervicale et de la première portion de la région dorsale. Nous n'accordons pas une importance incontestable à cette donnée anatomo-pathologique parce que l'autopsie a été faite quarante-huit heures après la mort; or, la moelle épinière s'altère rapidement sur le cadavre, et l'époque tardive des autopsies nous a toujours empêché de recueillir des données sérieuses sur l'anatomie pathologique de la moelle épinière.

Ce que nous pouvons retenir de l'observation, c'est que la formation des escarres a présenté les caractères d'évolution que l'on rencontre habituellement dans les cas de myélite transverse. Or, à l'autopsie, nous avons rencontré deux lésions: l'une relativement ancienne de ramollissement qui siégeait dans le noyau caudé et dans la partie de la capsule interne connue sous le nom de *pédoncule antérieur de la couche optique*; l'autre, très suspecte par suite de l'époque tardive de l'autopsie, et existant comme ramollissement dans les régions cervicale et dorsale de la moelle épinière.

Nous avons dit plus haut que la partie de la capsule interne atteinte par le ramollissement était peu connue au point de vue fonctionnel. C'est assez dire que nous nous bornons à signaler la coexistence de la lésion malacique qui l'a envahie et des manifestations gangreneuses multiples à la peau. Y a-t-il une simple coïncidence? Y a-t-il un rapport pathogénique? Nous l'ignorons et nous restons dans notre rôle d'observateur, en attendant que de nouveaux faits nous apportent les éléments d'une solution à cette question.

N° 283.

Pleurésie, périhépatite et péricardite. Pleuro-pneumonie staphylococcique avec ictère en février 1900. Entrepris endocardique en avril 1900. Répité jusqu'en janvier 1901. Reprise par syndrome cardiaque, périhépatite et engorgement de la vésicule biliaire. Crises anhélatolres à retours irrégullers. Rapports pathogéniques entre le foie et le cœur.

La nommée Henriette E..., épouse Louis B..., 53 ans, cuisinière, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 3) le 4 mars 1901.

Elle a eu deux enfants et la ménopause est établie depuis trois ans.

PREMIER SÉJOUR : *17 février au 19 avril 1900.* — Elle a fait un premier séjour à l'hôpital (salle 37, lit 8) pour une pneumonie droite staphylococcique qui a suivi une marche régulière à la période aiguë; la température a baissé au sixième jour de 39° à 37° et ne s'est plus relevée. L'analyse du sang a été faite à deux reprises pendant le premier séjour et a accusé une augmentation notable du nombre des leucocytes; il a atteint 31 320 par millimètre cube. Nous avons refait l'analyse lors du second séjour, et nous reproduisons les considérations relatives aux trois analyses dans les réflexions qui suivent l'histoire de l'observation.

La durée de la période aiguë n'a pas dépassé la moyenne habituelle; la température a baissé dès le sixième jour. Mais les suites ont été prolongées par suite de la persistance de la lésion pleurale; la douleur, la matité et la faiblesse respiratoire existaient encore au commencement de mai, mais sans bronchophonie ni pectoriloquie. De plus, les voies biliaires ont été entreprises par extension de voisinage dès le début, et l'ictère a traduit cette complication jusqu'au commencement de mai.

Il y a eu, en somme, une forme insolite et la pneumonie n'a pas été franche; la nature staphylococcique du mal a modifié le processus inflammatoire clinique; comme nous avons eu souvent l'occasion de l'observer, cette forme est plus lente à se résoudre complètement.

D'autre part, le 18 avril, la malade a accusé pour la première fois des palpitations et de la douleur précordiale. Nous avons fréquemment examiné auparavant le cœur sans y trouver de signes morbides; le 18 avril, nous avons constaté pour la première fois du souffle systolique mitral, mais sans dilatation du cœur droit.

Nous n'avons pas pu suivre le cas, le sujet ayant quitté l'hôpital le 19 avril.

DEUXIÈME SÉJOUR : 4 mars au 25 juin 1901. — La malade nous est revenue le 4 mars 1901 (salle 36, lit 3). Elle nous déclare qu'elle a été bien portante jusque vers le 20 janvier; depuis cette époque, elle souffre d'oppression et de palpitations. Le 2 mars, elle a été prise brusquement, sans cause connue, de douleurs très vives et de pulsations dans l'hypocondre droit; constipation et vomissements biliaires. A son entrée, la température axillaire est à 38°4.

Nous constatons l'existence d'un empatement globuleux, dur, douloureux à la pression, qui siège dans l'hypocondre droit et descend vers la fosse iliaque de ce côté. La tumeur est refoulée en avant par l'inspiration; elle est située en arrière des parois abdominales et n'adhère pas aux intestins, qui font saillie sous la peau.

A la poitrine, râles sous-crépitants, surtout à gauche; souffle systolique mitral. L'urine est acide; elle a une densité de 1.025 et contient des traces d'albumine. Diazo-réaction d'Ehrlich négative. A l'examen microscopique de l'urine centrifugée, M. Zunz constate la présence de cylindres hyalins et granuleux, de rares leucocytes et de quelques cellules vésicales; pas de bilirubine.

L'indication thérapeutique, dictée par la constipation, est remplie par l'administration de l'huile de ricin, qui amène d'abondantes évacuations alvines et qui est suivie d'une période de bien-être jusqu'au 23 mars. La malade ne prenait plus qu'une potion au sulfate de soude 3 : 200.

Pendant cette période, le cœur nous a donné des signes variables à l'auscultation. Un symptôme constant : dédoublement systolique mitral. Un symptôme moins constant : dédoublement diastolique à la base. Dilatation du cœur droit et frémissement cataire. La matité aortique est augmentée. Le pouls est un peu plus petit à la radiale gauche; mais le tracé sphygmographique ne montre guère de différence et n'est remarquable que par la direction verticale très prononcée de la ligne d'ascension.

Le 23 mars, à 18 heures, accès subit de dyspnée avec palpitations très violentes; resserrement de la gorge et douleurs lancinantes dans le côté droit du ventre; le pouls est à 108, régulier. A la palpation, soulèvement énergique de toute la région précordiale; de plus, on perçoit deux chocs: l'un, très violent, à la pointe du cœur; l'autre, moins fort et se produisant un peu plus tard que le premier, au niveau du troisième espace intercostal, à 6 centimètres à gauche de la ligne médio-sternale.

L'accès a duré une demi-heure et s'est terminé par une série de hoquets qui se sont répétés pendant quelques minutes. Puis tout est rentré dans le calme, avec la sensation d'une grande fatigue.

Le 24 mars, nous constatons des faux pas au cœur. Mêmes symptômes à la percussion et à l'auscultation.

Potion antispasmodique.

L'accès de dyspnée et de palpitations s'est reproduit dans la soirée.

Le 25 mars, nous notons pour la première fois un soulèvement prononcé bien apparent du sterno-cléido-mastoïdien droit par la systole carotidienne; on ne l'observe pas à gauche. Ce soulèvement diminue au point de disparaître quand la malade contracte le sterno-cléido-mastoïdien droit en tournant la tête vers la gauche. Pas de bruits morbides à l'auscultation des carotides.

La potion antispasmodique a prévenu de nouveaux accès de dyspnée jusqu'au 8 avril, soit pendant quatorze jours. Pendant cette période, nous avons constaté tous les jours le soulèvement de la région cervicale inférieure droite par la systole cardiaque; il constituait une tumeur pulsatile qui s'étendait jusqu'à l'apophyse mastoïde; pas de bruits morbides à l'auscultation de l'artère carotide.

Les crises d'oppression et de palpitations ont reparu du 8 au 14 avril; dans un des accès, le pouls était tellement irrégulier qu'il n'y a pas eu moyen de le compter; dans les autres accès, il était à 120. Au cœur, le dédoublement systolique a fait place à un souffle systolique mitral très rude; persistance du dédoublement diastolique aortique.

Prescription: fer et quinine.

Le 14 avril, amygdalite aiguë qui a duré quatre jours; pas d'accès.

Le 18 avril, violent accès avec pouls irrégulier, à 120. Il a été suivi de symptômes de bronchite. Les crachats ont été examinés par le Dr Zunz, qui n'a trouvé que de rares saprophytes; pas de bacilles de Koch. Transpiration profuse par accès.

Le 19 avril, il y a eu exceptionnellement une température de 39°2; elle a été accidentelle.

Prescription : deux granules de digitaline de Homolle et Quévenne dans la journée. Nous avons continué l'emploi de cette préparation pendant dix jours, sans autre résultat que de diminuer l'accélération du pouls dans la journée; les crises sont revenues, mais plus rares et moins violentes.

Le 1^{er} mai, nous avons remplacé la digitaline par des pilules de kermès et d'extrait thébaïque pour calmer la toux consécutive à du catarrhe bronchique.

La situation ne s'est guère modifiée; les accès d'angoisse et de palpitations se sont reproduits dans les mêmes conditions que depuis leur apparition, le 23 mars.

La seule modification que nous ayons constatée, c'est que le pouls était devenu très irrégulier pendant les crises et que sa fréquence ne cadrait pas avec les systoles ventriculaires; nous trouvons au cœur de 160 à 180 pulsations, alors que le pouls ne dépassait pas 124; il marquait le plus souvent 90 pulsations. La respiration variait de 24 à 32 inspirations par minute, même pendant les crises. Il y a eu, sans cause apparente, suppression des accès du 10 au 18 juin.

L'état du cœur s'est aggravé; la voussure précordiale s'est accentuée. La pointe du cœur battait dans le sixième espace intercostal, à 12 centimètres à gauche de la ligne médio-sternale, et le bord droit dépassait celle-ci à droite de 3 centimètres. Frémissement cataire violent avec soulèvement de toute la région.

Nous n'avons pas reparlé de la tumeur de l'hypocondre droit; elle a persisté pendant tout le séjour à l'hôpital. Mais les désordres cardiaques étaient trop prédominants pour nous permettre de nous occuper d'autre chose. Nous considérons la tumeur comme siégeant dans la vésicule biliaire, et ce diagnostic fut aussi celui de notre collègue de la clinique chirurgicale, M. le professeur Thiriar, auquel nous avons soumis le cas.

La malade, découragée par la longue durée de son séjour, a quitté l'hôpital le 25 juin 1901.

La température axillaire a été recueillie tous les jours; elle a été le plus souvent inférieure à 38°. Elle n'a atteint un degré plus élevé, jusqu'à 39°6 et 40°3, que pendant la complication par amygdalite et bronchite du 14 avril.

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — Nous avons cru qu'il était utile de reproduire l'histoire du cas à cause de la difficulté d'établir un diagnostic certain. Nous aurions pu nous borner à parler de l'affection organique du cœur; mais cette détermination était trop vague, elle ne nous suffisait pas, parce que malgré les lésions manifestes du côté de l'appareil cardiaque, le syndrome était trop insolite pour répondre à ce diagnostic banal d'affection organique du cœur. La coexistence de la périhépatite compliquait la situation, en appelant notre attention sur une question de pathogénie des plus importantes.

II. *Première phase morbide : pleuro-pneumonie droite avec ictère*. — Tout d'abord, nous nous reportons au point de départ en février 1900. Nous nous sommes trouvé en présence d'un processus de pleuro-pneumonie staphylococcique. L'élément pleural a prédominé et son irritation s'est transmise au foie, qui a été souffrant, mais seulement dans ses canaux biliaires; notre diagnostic à cette époque a été celui d'ictère catarrhal. La malade n'avait jamais souffert de coliques biliaires et elle n'en a pas eu pendant les deux séjours qu'elle a faits chez nous.

C'est la ténacité de la lésion pleurale droite qui a prolongé le premier séjour de la malade bien au delà du terme où la pneumonie était guérie.

III. *Deuxième phase morbide : péricardite*. — Les premiers symptômes cardiaques se sont déclarés le 18 avril 1900. Malheureusement, la malade a quitté l'hôpital le lendemain. Nous n'avons ainsi assisté qu'au début de cette atteinte, qui s'est traduite par des palpitations, de la douleur à la région précordiale, un souffle systolique mitral; pas de dilatation du cœur droit.

Au dire de la malade, elle s'est assez bien remise pour pouvoir reprendre son service de cuisinière.

IV. *Troisième phase : syndrome d'affection organique du cœur*. — Vers le 20 janvier 1901, la situation est devenue mauvaise par suite de palpitations beaucoup plus violentes que par le passé; la malade ne s'est décidée à rentrer chez nous que six semaines plus tard, le 4 mars 1901.

L'affection de l'appareil cardiaque s'est déclarée la veille de la première sortie de la malade, le 18 avril. Nous n'avons pas pu en préciser la nature par suite du départ de la malade; nous avons supposé qu'elle était péricardique. L'évolution en a été lentement progressive, mais quand la

malade est rentrée à l'hôpital le 4 mars 1901, soit onze mois plus tard, elle avait développé un état de souffrance cardiaque des plus prononcés.

V. *Quatrième phase : reprise des accidents biliaires.* — Et cependant ce n'est pas encore cette affection qui nous a ramené la malade; c'est une crise aiguë biliaire qui l'a décidée à se soigner. Cet accident a été assez rapidement guéri; mais la vésicule biliaire est restée distendue pendant tout le séjour à l'hôpital; elle formait une tumeur très apparente, située à 3 centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes et mesurant 11 centimètres de largeur sur 8 centimètres de hauteur; son bord droit restait à 2^{cm}5 de l'ombilic. Tout en l'examinant fréquemment, nous ne lui avons accordé qu'une importance secondaire dans le processus actuel, dont le caractère cardiaque a prédominé à partir du 23 mars.

VI. *Appréciation du processus.* — C'est la détermination précise de cet état qui nous a donné le plus de souci.

Il y avait hypertrophie et dilatation du cœur; l'impulsion cardiaque soulevait la totalité de la région précordiale.

Il y avait de plus du frottement péricardique et du frémissement cataire.

Comme lésion endocardique, nous n'en avons pas rencontré de signes certains. Les signes d'auscultation étaient inconstants; souffle systolique mitral par moments, dédoublement systolique mitral à d'autres et parfois dédoublement diastolique à la base. Au début, les mouvements du cœur étaient réguliers; plus tard, ils sont devenus irréguliers. Guère d'œdème des membres inférieurs. Albuminurie inconstante.

A partir du 23 mars, la malade a été prise presque tous les jours, vers la soirée, d'accès d'oppression extrême avec palpitations et douleurs à la tumeur de la vésicule biliaire. L'accès avait une durée qui a varié de trente minutes au début jusqu'à deux heures à une période plus avancée. Il se terminait par une série de hoquets, laissant à sa suite une sensation de grande fatigue.

Angine de poitrine? Non; il n'y avait pas d'irradiation douloureuse dans le bras gauche, et à moins d'étendre outre mesure la signification du syndrome angine de poitrine, il n'en était pas question.

Nous avons écarté l'hypothèse qui s'est présentée à notre esprit: accès de lithiase biliaire. La symptomatologie de la colique biliaire est connue comme étant variable; mais il y existe cependant un ensemble qui ne

laisse guère de doute sur sa réalité; le vomissement, tout au moins l'état nauséeux, l'accompagne presque toujours; l'ictère la suit le plus souvent. Les malades ne se plaignent guère d'oppression, sauf celle qui accompagne tout accès douloureux; leur attention se reporte sur la région préhépatique.

Or, chez notre malade, nous n'avons pas rencontré cet ensemble, et l'existence des troubles prononcés au cœur nous paraissait d'autant plus importante comme facteur pathogénique des accès, que l'oppression, l'angoisse et les palpitations dominaient le symptôme douloureux préhépatique. C'est du côté du cœur que nous avons cherché la raison de ces crises; et laissant de côté l'élément un peu vague d'angine de poitrine que nous venons d'écarter, nous n'avons guère trouvé que deux affections qui donnent habituellement naissance au syndrome par lequel les crises se traduisaient: l'anévrisme de l'aorte et la synéchie péricardique.

L'anévrisme de l'aorte est une des affections les plus difficiles à découvrir quand il ne se fait pas jour sous la peau. Nous l'avons souvent méconnu; Stokes avait déjà insisté sur ce point, que les symptômes de l'anévrisme de l'aorte ne sont rien moins que constants. Laënnec avoue qu'il y a peu de maladies aussi insidieuses que l'anévrisme de l'aorte et qu'on ne le reconnaît que lorsqu'il se prononce à l'extérieur. Nous avons développé ces points à l'occasion de l'observation d'anévrisme de l'aorte ascendante qui figure sous le n° 225 au tome XI de notre recueil.

C'est en nous rappelant l'histoire de quelques sujets atteints d'anévrisme de l'aorte que nous nous sommes demandé si cette lésion n'existait pas chez notre malade. L'étude critique des symptômes observés nous a conduit à exclure ce diagnostic. Les deux pouls radiaux avaient, il est vrai, une force et une ampleur inégales; mais leur tracé sphygmographique était identique et indiquait tout au plus l'état d'hypertrophie du myocarde.

Le soulèvement très énergique de la région cervicale inférieure droite par la systole ventriculaire n'était encore que le signe d'une hypertrophie du myocarde. La tumeur pulsatile disparaissait par la contraction du sterno-cléido-mastoïdien droit.

Il ne nous restait comme facteur probable que l'établissement d'une synéchie péricardique, et c'est à ce diagnostic que nous nous sommes arrêté.

VII. *Synéchie péricardique.* — C'est l'observation au lit du malade qui nous a appris à connaître l'une des formes cliniques que l'on rencontre dans la période d'établissement de la synéchie péricardique, qui est celle que notre malade a présentée.

Nous ne parlons pas de la synéchie établie; elle a fort souvent une séméiologie muette. Il nous est arrivé, à de nombreuses reprises, de retrouver à la table d'autopsie des adhérences générales du péricarde dont rien ne nous avait permis de reconnaître l'existence pendant la vie. Ce n'est pas, du reste, la seule lésion péricardique qui reste latente pour l'observateur, et nous nous rappelons trois cas de péricardite purulente qui ne s'étaient pas révélés par les procédés habituels d'examen du cœur. Une fois les adhérences établies, il n'est pas rare de voir les malades s'habituer à leur nouvel organisme, sans rien révéler en fait de symptômes cardiaques. Je sais que les ouvrages de pathologie sont plus heureux que nous; mais nous ne faisons pas de considérations théoriques, nous nous bornons à décrire ce que nous avons observé. Nous ne serions certainement pas aussi ignorant que nous l'avouons ici, si nous n'avions pas eu la bonne fortune de voir contrôler nos diagnostics par les données de l'autopsie. Celles-ci nous ont rendu plus modeste que les auteurs des traités de pathologie, qui généralisent trop souvent et appliquent à tous les cas l'ensemble symptomatique qu'ils ont rencontré dans un cas, si même ils ne le créent pas de toutes pièces, en transportant la physiologie normale dans le domaine bien différent de la physiologie pathologique.

En théorie, l'inégalité de la surface cavitaire du péricarde doit donner du frottement péricardique; et cependant nous n'avons pas réussi à l'entendre toujours.

En théorie, l'épanchement purulent dans le péricarde doit se traduire par des signes que l'auscultation et la percussion permettent de reconnaître. Et cependant nous nous rappelons un malade que nous avons examiné et fait examiner en clinique, et chez lequel nous n'avons trouvé que du souffle systolique mitral; il a succombé deux ou trois heures après la leçon, et le lendemain nous avons constaté l'épanchement du pus dans la cavité péricardique. Le raisonnement théorique n'est pas d'un grand secours en médecine clinique, l'observation est la grande source de notre instruction.

Ceci dit, sur quelles données avons-nous appuyé notre diagnostic de synéchie péricardique en voie de processus?

Uniquement sur celles qui nous ont été fournies par l'observation clinique. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de rencontrer des cas dans lesquels l'autopsie nous a révélé la synéchie péricardique, alors que pendant la vie nous avons constaté le syndrome qui tourmentait notre malade. Souffrant d'oppression modérée habituelle, le sujet est capable de se lever et de circuler dans la salle sans difficulté; il garde parfois le lit, mais c'est par prudence et par l'appréhension des accès d'angoisse qui l'assaillent brusquement sans la moindre cause occasionnelle apparente et qui revêtent la forme d'orthopnée. Chose curieuse à noter : la respiration n'est pas toujours très accélérée et nous l'avons retrouvée à 24 par minute, alors que l'aspect extérieur nous aurait fait croire tout d'abord à une accélération respiratoire. C'est l'anhélation qui domine : le malade ne sait plus respirer, bien qu'il dilate sa poitrine ; il a beau se redresser, il ne respire pas à fond. Le pouls, au contraire, est accéléré, il atteint souvent 160 à 180 pulsations et est fréquemment marqué de faux pas. Ne vous fiez pas au pouls radial : il est petit, presque imperceptible, et si vous tenez à le compter, vous ne trouverez parfois que 90 à 100 pulsations, alors que le cœur a 180 systoles par minute.

Nous ne connaissons pas d'expression clinique autre que celle d'anhélation qui corresponde au symptôme sur lequel nous appelons l'attention. Le malade respire, mais il a le sentiment que cette inspiration n'oxyde pas convenablement le sang. Et cependant, la circulation du sang à travers le poumon est considérablement accélérée, puisqu'il y a jusque 200 systoles par minute.

La tachycardie paroxystique nous a donné les mêmes résultats chez les malades chez lesquels nous l'avons observée : accélération circulatoire extrême, respiration presque normale ou ne dépassant pas le taux de 25 à la minute. Le malade ressent du malaise, parfois de l'oppression même très forte, mais sans accélération respiratoire; les inspirations sont toujours très profondes, le malade les voudrait encore plus profondes. Il ressent leur insuffisance, mais sans y suppléer par une accélération respiratoire.

Il y a défaut de rapport entre les deux actes, et ce défaut nous paraît constant dans les cas que nous avons observés jusqu'à l'autopsie inclusivement. Or, chez la plupart de ces malades, nous avons constaté un processus de synéchie péricardique.

Il nous paraît certain que dans des cas de ce genre, où l'accélération extrême des battements du cœur contraste avec une respiration de 20 à 30 par minute, la systole ventriculaire ne lance qu'une quantité minime de sang par l'artère pulmonaire. Nous avons insisté sur ce point dans notre travail sur l'atélectasie pulmonaire.

Hoquets terminaux. — Les accès se-terminaient par des hoquets répétés pendant plusieurs minutes. C'est un signe d'entreprise du pneumogastrique qui est bien en rapport avec les organes atteints : foie et cœur.

Processus d'hypertrophie du myocarde. — Il a été des plus apparents. Au début, c'est la dilatation qui dominait ; mais l'hypertrophie s'est accentuée rapidement quand les accès d'oppression se sont déclarés. C'est un effort libérateur consécutif à la gêne causée par l'adhérence péricardique.

Dépression systolique intercostale. — On a accordé une certaine importance au retrait systolique noté à la pointe du cœur ou étendu à plusieurs espaces intercostaux au-dessus de la pointe. Notre observation ne nous permet pas de reconnaître à ce signe l'importance que quelques auteurs lui ont accordée; nous avons indiqué dans nos cliniques les raisons qui nous guident. Nous les résumons ici en deux termes : le retrait systolique se rencontre parfois sans synéchie ; chez d'autres malades, il fait défaut quand l'autopsie nous a fait découvrir une adhérence passée inaperçue pendant la vie du sujet.

Chez notre malade, le battement du cœur a présenté une particularité ; il n'y avait pas de retrait systolique, ni à la pointe ni au-dessus de la pointe, mais on percevait deux chocs : l'un, très violent, à la pointe du cœur ; l'autre, moins fort et se produisant un peu plus tard que le premier, au niveau du troisième espace intercostal, à 6 centimètres à gauche de la ligne médio-sternale.

Nous ne considérons pas ce symptôme comme un signe de synéchie péricardique.

VIII. *Examen du sang.* — L'examen du sang a donné des résultats importants. Il a été fait à deux périodes de la maladie : au début, en pleine crise pleuropneumonique, en février 1900, et une seconde fois, en avril 1901, à l'époque où la malade avait les crises paroxystiques.

Le tableau suivant reproduit les données recueillies aux deux périodes :

ÉTAT NORMAL.		18 février 1900. H. Joris.	20 février 1900. Van Nypelseer.	26 avril 1901. Van Nypelseer.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³ . .	12.88 gr.	12.60 gr.	14 gr.
0.14 milligr.	Id. par mm ³	0.128 milligr.	0.126 milligr.	0.14 milligr.
4,500,000	Globules rouges par mm ³ . .	5,080,000	4,520,000	4,440,000
3.11 gr.	Richesse hémoglobinique par 100 billions	2.53 gr.	2.78 gr.	3.15 gr.
100	Richesse hémoglobinique réduite en %	81 %	89.38 %	101.28 %
8,000	Globules blancs par mm ³ . .	31,320	20,000	7,000
»	Soit pour cent de la moyenne normale	391 %	250 %	87.50 %
1 : 560	Rapport globulaire	1 : 162	1 : 226	1 : 634
38 %	Globules blancs uninucléés .	»	»	1,100, soit 16 %
60 %	Id. multinucléés.	»	»	5,900, soit 84 %

Nous résumons brièvement les données de ce tableau.

Première période : processus pleuro-pulmonaire et périhépatique staphylococcique. — L'analyse a donné les résultats que l'on constate d'habitude.

Globules blancs : leur nombre par millimètre cube a été de 31 000 à 20 000 à deux jours d'intervalle ; il dénotait la leucocytose habituelle dans les processus inflammatoires.

Hémoglobine : la quantité par millimètre cube a été réduite à 0^{ms}127 ; la moyenne normale est de 0^{ms}14.

Globules rouges : leur nombre a été plus élevé que celui de la moyenne physiologique : de 4 500 000, il s'est élevé à 4 800 000 par millimètre cube, comme chiffre moyen des deux analyses.

Richesse hémoglobinique du globule rouge : elle est représentée à l'état normal par 3^{sr}11 pour 100 billions de globules rouges ; elle a été déprimée chez notre malade à 2.65, moyenne des deux résultats. En prenant 100 comme la richesse hémoglobinique normale, nous sommes tombé ainsi à 85.19 %.

Deuxième période : état chronique apyrétique, cardiaque et périhépatique.

Globules blancs : on peut considérer le chiffre de 7 000 par millimètre cube comme normal.

Hémoglobine : elle est normale, étant au millimètre cube de 0^{mg}14 d'hémoglobine.

Globules rouges : leur nombre a été normal, de 4 440 000 au millimètre cube.

Richesse hémoglobinique du globule rouge : elle a été supérieure à la moyenne normale, dans la proportion de 101.28 %.

Il résulte de ce tableau que la première période de l'affection a été caractérisée par les modifications habituelles du sang dans un processus inflammatoire.

Il en est autrement à la seconde période ; malgré les crises d'oppression anhélatoire, il n'y avait plus de processus aigu ; il y avait un état chronique caractérisé par des lésions anciennes, dont l'existence ne comportait plus que des troubles fonctionnels consécutifs à des irritations des nerfs pneumogastrique et grand sympathique. Ces irritations sont analogues à celles que l'on constate à la suite de lésions traumatiques guéries, mais dont la cicatrice continue à déterminer des effets pendant une période parfois très longue. L'importance de ces effets dépend de l'organe innervé par les nerfs pincés.

IX. *Processus d'ensemble*. — Un dernier point à déterminer : Existe-t-il un rapport pathogénique entre la pleuro-pneumonie initiale de février 1900 et le syndrome noté en janvier 1901 ? Nous croyons pouvoir répondre par l'affirmative.

Laissant de côté la lésion de la vésicule biliaire, que nous envisageons comme un élément relativement secondaire, nous avons eu en février 1900 une pleuro-pneumonie aiguë à caractéristique bactérienne staphylococcique. L'élément pneumonique a été rapidement modifié ; il n'en a pas été de même de l'élément pleural. Celui-ci a persisté, non pas tant au point de vue de l'épanchement, qui était insignifiant, que comme processus d'irritation, entretenu peut-être par l'entreprise de l'appareil biliaire.

Le processus sourd et latent qui se passait dans la plèvre droite a été le point de départ de l'irritation péricardique. Les premiers symptômes de celle-ci se sont, en effet, déclarés en mai 1900 ; nous n'avons pas pu les suivre par suite du départ de la malade. Nous savons seulement que pendant son séjour chez elle, tout en continuant son travail de cuisinière, elle a souffert par moments d'oppression et de palpitations. A sa rentrée en janvier 1901, la lésion péricardique était bien apparente.

Il y a eu dans l'établissement de cette dernière un processus chronique d'emblée qui a présidé à la constitution de la synéchie. Nous le rattachons à la pleurésie du côté droit, sans affirmer cependant qu'il y ait eu extension par continuité.

La lésion d'une membrane séreuse retentit souvent sur d'autres séreuses, parfois même assez éloignées; la part de l'élément bactériologique est importante dans ces lésions intéressant un même système histologique. Nous en avons rapporté plusieurs exemples dans nos cliniques, et l'histoire du rhumatisme, entre autres, nous rend familier avec les localisations multiples d'un même travail morbide.

X. *Rapports pathogéniques entre les lésions pleurales, hépatique et péricardique.* — Nous avons dit plus haut que nous n'attachions qu'une importance secondaire à l'entreprise de l'appareil hépatique, qui s'est traduite dès la première atteinte de pleurésie. Nous avons considéré cette lésion comme consécutive à la pleurésie et comme ayant consisté probablement en une périhépatite par voie d'extension à travers le diaphragme.

Cette manière de voir n'est pas universellement admise, et on a interprété la pathogénie de la péricardite d'une manière différente. Hambursin a été des premiers à signaler les rapports qui unissent les lésions du foie à celles du péricarde, dans un travail qu'il a publié en 1868 dans les *Bulletins de l'Académie royale de médecine de Belgique*, et qu'il a complété par une nouvelle communication en 1870. Voici les termes dont il s'est servi : « La péricardite peut être primitive, ce qui est rare, ou survenir dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, ce qui est le cas le plus commun. On a vu aussi le péricarde et l'endocarde s'enflammer dans le cours d'une pleurésie ou d'une pleuro-pneumonie, soit que l'endo-péricardite soit due à la même cause que celle qui a provoqué l'explosion de la pleurésie, soit qu'elle ne soit elle-même que l'extension du processus inflammatoire primitivement fixé sur le poumon ou sur la plèvre.

» Il est une autre cause assez fréquente de péricardite que je ne vois signalée nulle part, elle consiste dans la propagation au péricarde du processus inflammatoire aigu ou chronique fixé primitivement sur la périphérie du foie, et cela nonobstant l'interposition du diaphragme. » (*Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1868, p. 763.)

Hambursin conclut à la page 793 : « Pourquoi la péricardite vient-elle plus souvent compliquer la périhépatite que ne le fait la pleurésie? On

peut, selon nous, se rendre compte de ce fait, en se rappelant que dans l'induration cirrhotique du foie, le lobe gauche est le siège de prédilection de la maladie. Comme l'a dit Frerichs, c'est toujours sur ce lobe que portent les altérations les plus étendues; il est ordinairement rapetissé, couvert de fausses membranes et adhèrent au diaphragme.

» Or il est à remarquer que dans la première période de la périhépatite, le foie augmente considérablement de volume; le lobe gauche occupe la région épigastrique et plonge même jusque dans l'hypocondre gauche. Le lobe épigastrique, qui est le foyer principal de l'inflammation, se trouve ainsi en rapport immédiat avec cette portion du diaphragme qui supporte le cœur: de là sans doute la plus grande fréquence de la péricardite. »

La question a été reprise depuis lors. Fr. Pick, de Prague, a décrit le syndrome sous le nom de *pseudo-cirrhose du foie d'origine péricardique*. Gilbert et Garnier ont étudié récemment la symphyse péricardo-préhépatique. (*Traité de Bouchard*, t. VI, p. 129.)

Strümpell dit à ce sujet: « Il se développe parfois dans les cas de synéchie péricardique antérieure un état tellement analogue à celui de la cirrhose hépatique, qu'on l'a désigné sous le nom de pseudo-cirrhose hépatique péricardique. Le syndrome se rapporte, dans beaucoup de cas, à l'inflammation chronique des membranes séreuses. »

Il conclut un peu plus loin: « En résumé, tous les cas ne doivent pas être expliqués d'une façon unique. »

Il y a certainement des éléments qui permettraient d'interpréter le cas de notre malade dans le sens de Hambursin. Chez elle, en effet, la lésion de pleurésie chronique a déterminé une périhépatite en intéressant les tuniques péritonéale et fibreuse du foie. Il n'y a pas eu de cirrhose atrophique du foie, mais plutôt une cirrhose biliaire qui s'est accompagnée d'hypermégalie hépatique.

On voit que nous nous trouvons ainsi dans les conditions invoquées par Hambursin et considérées par lui comme le facteur pathogénique de la péricardite.

Malgré ces éléments de probabilité, nous croyons que le processus a été différent. Nous le rattachons plutôt à la même cause que celle qui a provoqué l'explosion de la pleurésie, et cela pour les raisons indiquées plus haut.

Il est possible que notre conclusion aurait été différente si nous n'avions pas eu la bonne fortune d'assister à l'origine et au développe-

ment du processus morbide. Si nous n'avions vu la malade que lors du deuxième séjour qu'elle a fait à l'hôpital, dix-huit mois après le début des accidents, nous aurions été exposé peut-être à rattacher l'un à l'autre les deux états périhépatique et péricardique. Dans les conditions d'observation que notre étude des différentes phases de la maladie nous a permis de réaliser, nous sommes porté à considérer le processus comme ayant été unique et caractérisé par les atteintes pleurale, périhépatique et péricardique par un seul facteur morbide, qui serait staphylococcique au point de vue bactériologique, si l'on s'en tient à l'examen microscopique de la première atteinte pleurale.

N° 284.

Fièvre typhoïde dothiémentérique ayant débuté le 3 juillet 1901. Hémorragie intestinale le 20, au dix-huitième jour. Frisson le 26 juillet. Perforation intestinale à la face caecale de l'appendice vermiculaire. Embryocardie. Mort le 5 août. Appendicite purulente. Atélectasie pulmonaire.

La nommée Aline C..., épouse Désiré H..., 43 ans, couturière, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 13) le 17 juillet 1901.

Elle a eu un enfant il y a vingt-deux ans; depuis lors, les périodes ont été régulières, la dernière a paru le 25 juin. Elle boit habituellement l'eau de la ville. Elle a perdu, il y a vingt ans, trois frères et une sœur de fièvre typhoïde; actuellement une sœur est en traitement pour une fièvre continue dont l'évolution a été celle d'une fièvre typhoïde abortive.

Elle souffre depuis le 1^{er} juillet de maux de tête et de lassitude générale qui l'ont obligée à garder le lit par intervalles, et à abandonner son travail; depuis huit jours, elle garde le lit d'une manière continue. Elle aurait eu de l'ictère, qui a disparu.

A son entrée à l'hôpital, elle présente les symptômes de la fièvre typhoïde; l'éruption rosée lenticulaire est notée le 18 juillet. Le ventre est ballonné et douloureux à la pression de la fosse iliaque droite, où il n'y a pas de gargouillement iléo-cæcal. La rate n'est pas augmentée de volume. A la poitrine, râles sibilants et ronflants partout; tympanisme à la base droite postérieure, où l'on entend du frottement pleural crépitant. Au cœur, renforcement du bruit diastolique. Épistaxis le 17.

L'examen bactériologique des crachats ne révèle que de rares saprophytes; ni bacilles de Koch ni autres organismes pathogènes (D^r Zunz).

L'urine contient beaucoup de globules de pus, des cellules vésicales et des urates amorphes; pas de cylindres. Diazo-réaction d'Ehrlich nettement positive. Réaction d'Hay négative (D^r Zunz).

La séro-réaction de Widal, faite le 19 juillet, est positive au bout d'un quart d'heure à la trente-deuxième dilution (D^r Zunz).

L'analyse du sang, faite par M. le Dr Ruelens, dénote une hypoleucocytose; le sang ne contient que 4400 globules blancs par millimètre cube, dont 1700, soit 38.64 %, uninucléés.

La malade a du subdélire nuit et jour; sa température axillaire est à 40°2. Diarrhée.

Traitement : diète absolue; lotions vinaigrées; potion au sulfate de soude 3 : 200; limonade au citron; collutoire boriqué.

Le 20 juillet, hémorragie intestinale; la température axillaire, qui était à 40°4 le 19 au soir, s'abaisse le matin à 38°5 pour remonter le soir à 39°6. Le ballonnement du ventre reste très marqué; guère de douleur, sauf à la pression à la fosse iliaque droite. Le pouls est dicrote, à 102, avec un faux pas toutes les vingt pulsations. Rétention d'urine levée par la sonde.

Prescription : eau de Pagliari 5 : 200 grammes.

L'évacuation de sang par les selles s'est reproduite le 21, mais moins abondante; la température s'est relevée de 39° à 40°4. Les symptômes bronchiques persistent généralisés, de même que le tympanisme et le frottement pleural à la base droite postérieure. Le pouls est à 108, la respiration à 32.

Le 23 juillet, l'examen de l'urine centrifugée dénote la présence de cylindres granuleux rares avec de nombreux leucocytes (Dr Zunz).

Le 24 juillet, le pouls est dicrote, à 108; la respiration à 40, régulière, sans sensation d'oppression. Le ventre reste ballonné; pas de selles depuis deux jours.

Le 25 juillet, une selle brunâtre.

Le 26 juillet, la malade n'a pas expectoré, pas de selle. La présence de cylindres granuleux dans l'urine a été constatée, mais pas d'une manière constante. A 16 h. 15, frisson très violent; la température s'élève rapidement de 38°7 à 41°2; le pouls est à 176, la respiration à 56. La réaction ne s'est établie qu'à 17 heures, et à 18 h. 15, la malade est en transpiration, la face vultueuse; le pouls est à 176, la respiration à 44. La malade a dormi la nuit du 26 au 27 jusqu'à 3 heures.

Le 27 juillet, la température était de 37°1; pas d'hémorragie intestinale. Nous prescrivons un lavement contenant 1^{re}25 de chlorhydrate de quinine et 10 gouttes de laudanum de Sydenham. Il a été gardé; l'accès de frisson n'a pas reparu.

Nous avons renouvelé l'administration de la quinine les jours suivants.

La fièvre n'a pas reparu ; la température s'est relevée et a oscillé de 37°4 à 38°8 les jours suivants.

Le 30 juillet, la malade s'est levée à 3 heures du matin dans un accès de délire aigu, qui a été suivi d'un sommeil calme. Il y a de la constipation qui n'a pas été levée par un verre d'eau de Hunyadi Janos, mais le 31 par un lavement glycérimé.

A partir du 31, l'examen microscopique de l'urine a révélé la présence constante de cylindres hyalins et granuleux ; pas de cylindres cireux.

Le ventre est resté modérément ballonné et il s'est établi de la constipation, qui a nécessité l'usage régulier d'eau purgative. Le pouls est petit, régulier, à 96 ; mais la respiration est à 48. Le sommeil a été bon et il n'y a plus eu de délire.

Le 2 août, vomissement biliaire au réveil ; la langue est desséchée, feuilletée. Le vomissement biliaire s'est renouvelé le 3 et le 4.

Le 4 août, éruption fraîche de taches rosées, et la malade accuse une douleur plus vive à la pression de la fosse iliaque droite. Commencement d'escarres au sacrum.

Le 5 août, aggravation très rapide par étreprise alvéolaire. La respiration est à 64 ; le pouls très petit, à 136 ; l'auscultation du cœur indique 168 pulsations et les bruits cardiaques ont le caractère fœtal.

L'exploration de la poitrine indique l'existence de foyers multiples de pneumonie lobulaire. C'est le danger prochain. Mais la cause de l'étreprise intercardiaque alvéolaire nous paraît résider du côté des intestins. Nous craignons une perforation intestinale ; l'accélération extrême du pouls et de la respiration est un mauvais signe, et l'élévation modérée de la température à 39° ne nous rassure pas.

Nous prescrivons l'extrait thébaïque par pilules de 5 milligrammes administrées d'heure en heure.

A 18 heures, le pouls est à 144, la respiration à 56 ; sueur froide ; acrocyanose. La malade n'accuse pas de douleur. Son intelligence est très éveillée et lui permet de suivre avec intérêt ce qui se dit autour d'elle ; mais sa faiblesse est extrême. Elle s'est éteinte peu à peu le 5 août, et a succombé à 21 heures, sans présenter de nouveaux symptômes et en conservant son intelligence jusqu'à la fin.

Tableau de la température :

1901.	MATIN.	SOIR.	1901.	MATIN.	SOIR.
17 juillet	»	40° 2	27 juillet	37° 4	36° 7
18 —	38° 9	39.8	28 —	37.6	38 2
19 — (XV ^e jour)	39.2	40.4	29 — (XXV ^e jour)	37 4	38.9
20 — (1).	38.5	39.6	30 —	37 3	38.4
21 —	39.1	40.4	31 —	37.8	38 9
22 — (2).	39.0	39.6	1 ^{er} août	38.2	37.7
23 —	38.8	39.8	2 —	37.4	37.2
24 — (XX ^e jour)	38.6	39.2	3 — (XXX ^e jour)	37.8	37.6
25 —	38.4	39.0	4 —	39.0	38.6
26 — (3).	38.7	38.6	5 — (4).	39.4	39.0

(1) Deux selles sanglantes. (2) Une selle sanglante. (3) Frisson à 17 h. = 41°2. (4) Mort.

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

La rigidité cadavérique persiste; lividités peu marquées; pas d'amaigrissement.

A l'ouverture de la poitrine, les cavités pleurales ne renferment pas d'épanchement; pas d'adhérences.

Poumon droit : pèse 405 grammes. Le parenchyme pulmonaire des trois lobes est vivement congestionné; on note par places quelques foyers lobulaires d'hépatisation rouge; les parois bronchiques sont épaissies.

Poumon gauche : pèse 380 grammes. Il présente les mêmes caractères de congestion. Le lobe inférieur est atelectasié dans sa moitié inférieure; au centre des parties atelectasiées persiste un flot emphysémateux de 3 centimètres de diamètre. Le parenchyme atelectasié a une coloration lie de vin, il ne crépite plus. La dissection des vaisseaux pulmonaires ne permet pas d'établir l'existence d'une oblitération. Au niveau des parties atelectasiées, les vaisseaux sont affaîssés, vides de sang.

Cœur : pèse 270 grammes; mesure 10 × 7.5 × 2.5. La cavité péricardique ne renferme pas de sérosité. L'organe est en diastole, flasque, surchargé de graisse. Le péricarde viscéral est sain, le myocarde anémié, friable.

Ventricule gauche : endocarde pariétal sans lésions; la valvule mitrale est opacifiée, translucide, assez souple; l'orifice mitral n'est pas rétréci.

Ventricule droit : endocarde et valvules sans lésions.

Orifice aortique : valvules sclérosées.

Le trou de Botal persiste.

Foie : pèse 1320 grammes; mesure $19 \times 23 \times 5.5$. Il est décomposé. Pas de calculs biliaires.

Rate : pèse 130 grammes; mesure $11 \times 7 \times 2.5$. La capsule est violacée, épaissie, plissée. La pulpe splénique est congestionnée, de consistance assez ferme. La rate n'offre pas l'aspect infectieux.

Capsules surrénales : décomposées.

Pancréas : rien d'anormal.

Rein droit : pèse 150 grammes; mesure $12 \times 5.5 \times 3$. Il se décortique difficilement; la surface décortiquée est légèrement granuleuse, blanchâtre. A la section, la substance corticale est réduite d'étendue, jaunâtre par places, granuleuse. Les colonnes de Bertin ont un développement exagéré; la substance médullaire est anémiée.

Rein gauche : pèse 155 grammes; mesure $11.5 \times 5 \times 3$. Mêmes caractères.

Cavité abdominale : renferme 300 grammes de liquide purulent paraissant contenir des matières fécales; l'odeur de ce liquide est fécaloïde. Tous les feuilletts du péritoine présentent, par places, des lésions de péri-tonite récente; en certains endroits existent des adhérences en voie d'organisation.

Estomac : ballonné, sans lésions.

Appendice vermiforme : épaissi; ses parois sont dans un état de décomposition extrêmement avancée, très friables, uniformément infiltrées de pus. A la base cæcale de l'appendice existe une perforation de l'intestin, d'où s'échappent du pus et des matières fécales. La muqueuse du cæcum présente quelques petites ulcérations cicatrisées.

Ganglions mésentériques : ne sont pas engorgés.

Côlons et rectum : rien d'anormal.

En somme, lésions de fièvre typhoïde avec localisation d'ulcères à l'origine de l'appendice vermiforme; ultérieurement, appendicite purulente avec rupture au niveau de l'ancien ulcère typhique.

Intestin grêle : on ne note d'altérations qu'à la partie terminale de l'iléon, où l'intestin grêle présente sur une étendue de 1 mètre des ulcères

typhiques cicatrisés. Immédiatement en avant de la valvule de Bauhin existent plusieurs ulcérations confluentes également cicatrisées.

Centres nerveux : non enlevés.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic de fièvre typhoïde a été établi à l'entrée à l'hôpital.

Nous rappelons que pour l'établir d'avec l'état typhoïde compliquant d'autres affections, nous tenons compte des quatre symptômes suivants :

1. Éruption rosée lenticulaire ;
2. Leucocytose normale ou inférieure à la normale ;
3. La séro-réaction de Widal ;
4. La diazo-réaction d'Ehrlich.

Ces quatre symptômes existaient à l'entrée de la malade.

II. *Détermination de l'époque de la fièvre typhoïde.* — La détermination de l'âge de la fièvre typhoïde est importante ; l'évolution de la dothiérien-térie présente en effet, à la période aiguë, trois phases.

La première dure en général huit à dix jours ; elle est caractérisée par la prédominance des désordres cérébraux.

La deuxième période commence à l'époque de l'éruption typhoïde, soit vers le huitième ou le neuvième jour, et dure jusque vers le dix-huitième ou le vingtième jour. Elle est caractérisée par la prédominance des désordres intestinaux consécutifs à l'engorgement des follicules lymphatiques. L'éruption typhoïde continue, en général, jusque vers la fin de cette période.

La troisième phase de la maladie débute du dix-huitième au vingtième jour et dure jusqu'au vingt-huitième jour. Elle est caractérisée par la chute des escarres des follicules de Peyer et par le processus qui s'opère dans le derme mis à nu par suite de cette chute.

Ces trois périodes n'ont ni une durée, ni une évolution constantes ; mais elles permettent cependant de s'orienter en vue du traitement à instituer.

On a l'habitude de diviser la maladie en quatre septénaires. Le premier correspond à notre première période et précède l'apparition de l'éruption typhoïde. Les deuxième et troisième septénaires comprennent notre deuxième phase ; le quatrième correspond à peu près à notre troisième période.

Cette habitude est basée sur l'observation. La fin du deuxième septénaire est importante à noter en clinique comme une date qui marque généralement la fin des fièvres typhoïdes abortives. Il arrive fréquemment au praticien d'assister à l'évolution régulière et typique de la dothiénentérie; l'éruption se déclare vers le huitième jour et le syndrome paraît évoluer vers le processus d'une fièvre typhoïde de vingt-huit jours. Or, au quinzième jour, il y a des formes qui s'arrêtent; la température baisse, les symptômes généraux typhoïdes et les symptômes locaux de l'intestin disparaissent, et le sujet guérit rapidement sans passer par la phase critique de la chute des escarres. La maladie se termine alors à la fin du deuxième septénaire.

Rien ne permet de prévoir cette forme abortive, et il nous est arrivé souvent de la constater alors que nous nous attendions à l'évolution habituelle des vingt-huit jours. Une surprise de ce genre nous a été ménagée encore récemment chez un jeune homme de 20 ans auprès duquel M. le Dr Accarain nous avait appelé en consultation.

La détermination de la date de la fièvre typhoïde a présenté des difficultés chez notre malade; il en est assez généralement ainsi. Nous avons deux données importantes: l'existence de l'éruption typhoïde et de la séro-réaction à l'entrée du sujet. L'éruption se déclare généralement du septième au neuvième jour; elle est parfois beaucoup plus tardive (voir t. XI, p. 279). Mais nous ne l'avons jamais observée avant le septième jour. Nous avons donc franchi la première période.

La séro-réaction de Widal est parfois hâtive; nous l'avons rencontrée au neuvième jour, dans le cas de fièvre typhoïde abortive rapporté sous le n° 228 du tome XI, à la page 215 de notre Recueil. En général, elle ne se prononce que vers le douzième jour; c'est un signe plutôt tardif.

En tenant compte des symptômes généraux présentés par le sujet et des deux signes indiqués, nous avons cru pouvoir conclure que la malade à son entrée, le 17 juillet, était arrivée au treizième jour de l'évolution de son affection. D'après ses déclarations, elle était souffrante depuis le 1^{er} juillet et gardait le lit depuis le 9. La moyenne de ces deux dates nous menait à l'époque que nous avons fixée comme le treizième jour.

Un symptôme, l'hémorragie intestinale qui s'est produite le 20 juillet, est de nature à nous faire admettre que le début vrai de la maladie devait être reporté au 1^{er} juillet, ce qui nous donnait dix-sept jours à l'entrée à l'hôpital. L'hémorragie intestinale se produit le plus souvent du dix-huitième au vingt-deuxième jour; elle n'est plus hâtive que dans quelques

rare cas, sur la nature desquels nous avons appelé votre attention dans les volumes antérieurs de nos cliniques.

III. *Cause de la mort.* — La cause directe et prochaine de la mort résidait dans les foyers de pneumonie lobulaire et dans l'atélectasie de la moitié inférieure du lobe inférieur gauche.

Nous considérons les foyers de pneumonie lobulaire comme ayant été des accidents terminaux ; il en est presque toujours ainsi, et l'observation nous a prouvé qu'il suffit de quelques heures pour leur donner naissance. Nous n'avons constaté leur existence que le 5 août, à la visite du matin ; la malade a succombé à 21 heures.

L'aggravation s'était produite dans la nuit du 4 au 5, et le point de départ de cette aggravation doit être rapporté à l'atélectasie du lobe inférieur gauche.

Nous ajouterons que c'est le 4 que nous avons constaté une nouvelle poussée éruptive typhoïde.

IV. *Hémorragie intestinale et température.* — L'hémorragie intestinale n'a guère déterminé d'abaissement de la température, comme on peut le constater par le bulletin thermométrique. Nous ne signalons le fait que parce que nous l'avons rencontré souvent dans les cas de fièvre typhoïde avec hémorragie intestinale, contrairement à ce qui est noté dans les ouvrages classiques.

V. *Embryocardie.* — Nous avons constaté, le 5 au matin, quelques heures avant la mort, l'existence du caractère foetal des bruits du cœur. Ce signe, que Stokes a signalé et sur lequel Huchard a rappelé l'attention, est d'une gravité extrême et annonce un danger prochain. Nous avons insisté à plusieurs reprises sur son imminence fatale ; nous ne nous rappelons qu'un cas où ce pronostic ne s'est pas réalisé. Comme toujours, il était accompagné de tachycardie ; le pouls était à 168.

Nous avons appelé l'attention sur l'importance qu'il y a à le distinguer du bruit cardiaque unique, qui provient de la suppression du bruit systolique et qui présente une gravité moins immédiatement menaçante. Les développements à ce sujet figurent à la suite de l'observation n° 277, à la page 104 du volume actuel.

VI. *Guérison des plaques ulcérées, avec persistance d'un ulcère perforant.* — Tout en rapportant la cause directe de la mort aux accidents de l'appareil respiratoire, ce n'est pas de ce côté que siégeait la maladie principale. Elle trouvait son foyer dans la localisation dothiénentérique.

Celle-ci se présentait à l'autopsie sous deux aspects : cicatrices d'ulcères typhoïdes et persistance d'un ulcère perforant à la base cæcale de l'appendice. L'ulcère avait déterminé une appendicite purulente et la perforation de l'intestin. De là, péritonite.

La perforation intestinale est l'accident le plus grave qui se produise dans le cours de la fièvre typhoïde. On peut revenir et l'on revient souvent d'une hémorragie intestinale, même très abondante ; on ne revient guère d'une perforation intestinale avec inondation fécale dans le ventre chez un sujet en puissance de fièvre typhoïde.

VII. *Séméiologie de la perforation intestinale.* — L'histoire de ce cas nous permet de vous rappeler encore une fois la séméiologie variable de la perforation intestinale.

Le plus souvent, elle s'accompagne d'une douleur suraiguë avec le syndrome d'une péritonite.

Il n'en a pas été ainsi chez notre malade. Il y a eu un frisson le 26. Mais la douleur aiguë a fait défaut ; les jours précédant la mort, nous avons noté des vomissements biliaires qui s'étaient produits les 2 et 3 août, mais sans fièvre, la température variant de 37°2 à 37°8 ; ce n'est que le 4 qu'elle s'est élevée à 39° ; et le 5, le jour de la mort, elle a atteint un maximum de 39°4. Le ballonnement du ventre est resté modéré et le pouls ne marquait que 96 pulsations à la minute ; mais il était devenu petit, alors qu'il avait été dicrote jusque-là.

Les symptômes graves résidaient du côté des organes respiratoires ; ce n'étaient plus les bronches qui étaient entreprises, la lésion pulmonaire dominait au point que la respiration et la circulation offraient le rapport de 1 à 2. Ceci c'est de l'atélectasie, que les foyers lobulaires ont bientôt compliquée.

L'intelligence de la malade avait reparu dans les derniers jours ; et le jour même de la mort, elle est restée lucide jusqu'au dénouement. On observe souvent cet étrange syndrome dans les cas de péritonite, et nous croyons inutile d'insister sur cet aspect séméiologique particulier de la péritonite par perforation : absence de douleur spontanée, fièvre modérée, guère de vomissement, intelligence nette ; mais le sujet file entre nos mains avec une rapidité extrême par des accidents atélectasiques et lobulaires.

VIII. *Rate non infectieuse.* — L'autopsie nous a révélé quelques autres particularités. La plus intéressante était donnée par l'état de la rate ; l'aspect de l'organe n'était pas infectieux, et cet état cadrait avec le dégorge-

ment des ganglions mésentériques et la cicatrisation de tous les follicules de Peyer, sauf ceux qui occupaient la face cæcale de la valvule de Bauhin. La maladie était finie en tant que fièvre typhoïde; mais elle laissait à sa suite une plaie ulcéreuse phagédénique qui a tué la malade en perforant le péritoine.

Le rapport de poids entre la rate et le foie est intéressant à ce point de vue; à l'état normal, il est en moyenne = 1 : 10. Chez les sujets qui succombent pendant le cours de la fièvre typhoïde, nous le trouvons en moyenne = 1 : 3.55. Chez notre malade actuelle, il était = 1 : 10.15. Le volume de la rate était réduit à la moyenne normale; l'organe ne pesait que 130 grammes, alors que la moyenne du poids normal varie de 150 à 250 grammes. C'est la preuve que l'affection typhoïde était guérie et que la malade a succombé aux effets traumatiques des ruines laissées par la dothiéntérie.

IX. *Analyse du sang.* — Elle a été faite par M. le Dr Ruelens à l'entrée de la malade. Nous y avons constamment recours dans le service clinique pour établir le diagnostic entre la fièvre typhoïde et l'état typhoïde qui accompagne fréquemment des états inflammatoires. Dans les cas de dothiéntérie, la leucocytose est normale ou inférieure à la normale; dans les états inflammatoires, la leucocytose est notablement exagérée; il en est ainsi dans l'appendicite.

Le tableau suivant renseigne l'état du sang.

ÉTAT NORMAL.		18 juillet 1901. D ^r RUELENS.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³	12.60 gr., soit 90%
0.14 milligr.	Id. par mm ³	0.126 milligr.
4,500,000	Globules rouges par mm ³	4,240,000, soit 94%
3.11 gr.	Richesse hémoglobinique par 100 billions.	2 97 gr.
100	Id. id. réduite en %	95 %
8,000	Globules blancs par mm ³	4,400
»	Soit pour cent de la moyenne normale . .	55 %
1 : 560	Rapport globulaire.	1 : 964
38 %	Globules blancs uninucléés	1,700, soit 38.64 %
60 %	Id. id. multinucléés	2,700, soit 61.36 %

Cette analyse nous renseigne les points suivants :

Le nombre des globules rouges par millimètre cube est à peu près normal ; il représente 94 % de la moyenne normale.

La richesse hémoglobinique des globules était inférieure à la normale ; elle ne représentait que 90 % de celle-ci.

Le nombre des globules blancs n'atteignait que 4 400 par millimètre cube, soit 55 % de la normale ; la proportion des leucocytes uni- et multinucléés correspond à la moyenne normale. L'hypoleucocytose constatée était importante au point de vue du diagnostic de la fièvre typhoïde ; elle l'était surtout chez notre malade, qui a fini par succomber à une perforation de l'intestin et à une appendicite suppurée ; les sujets atteints de cette dernière lésion présentent, en effet, une hyperleucocytose sur laquelle on a appelé l'attention.

Il est possible que, si nous avions fait l'analyse du sang à l'époque à laquelle la complication cœcale s'est produite, elle nous eût fourni de l'hyperleucocytose. Nous ne l'avons pas faite, parce qu'elle n'offre pas, à cette période avancée de la fièvre typhoïde, l'importance que nous lui accordons au début.

X. Résumé. — Nous pouvons résumer l'observation comme suit :

Fièvre typhoïde dothiéntérique ayant débuté vers le 2 juillet 1901 chez une femme appartenant à une famille prédisposée à ressentir les effets du bacille d'Eberth ; trois frères et une sœur avaient succombé plusieurs années auparavant à cette affection, et la dernière sœur était en traitement au quartier des enfants ; celle-ci a eu plus de chances, elle en a été quitte pour une forme abortive.

Hémorragie intestinale le 20, soit au dix-huitième jour. A part cet accident, la maladie poursuit une évolution régulière jusqu'au 26 juillet, soit au vingt-quatrième jour.

A cette date, accès de fièvre à frissons, qui a porté pendant une heure la température à 41°2. Le travail d'ulcération a revêtu un caractère perforant au niveau de la valvule de Bauhin, alors qu'il passait à la cicatrisation dans les autres parties de l'intestin ; il est à noter que la partie terminale de l'iléon présentait, sur une étendue de 1 mètre, des cicatrices récentes d'ulcères typhoïdes ; immédiatement au delà de la valvule, on retrouve encore des ulcères cicatrisés.

La complication est partie d'un seul ulcère de Peyer, situé à la base de

l'appendice vermiforme; le mal s'est étendu de là à l'appendice, en y déterminant une inflammation purulente, et la perforation a été constatée à l'autopsie à la face cæcale, à la base de l'appendice.

La péritonite et ses suites pathologiques ont terminé le processus morbide. Les cas de cette espèce sont rares, malgré la fréquence relative des pérityphlites de nos prédécesseurs immédiats.

Autre particularité à signaler : la réapparition d'une éruption rosée dans les derniers jours de la vie.

N° 285.

Syndrome hystérique. En traitement en août 1900 pendant douze jours pour embarras gastrique. Séro-réaction positive le 13 juillet 1901.

La nommée Élisabeth F..., épouse Ernest S..., 25 ans, repasseuse, a été admise à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 18) le 11 juillet 1901.

Les renseignements suivants nous sont donnés : le père est mort à l'âge de 43 ans d'une maladie du foie, suite d'excès alcooliques habituels ; la mère est bien portante et est âgée de 44 ans. Deux frères et deux sœurs bien portants. Mariée il y a cinq ans, elle a eu deux enfants, dont l'un est mort en bas âge. Les périodes sont irrégulières. Elle est sujette depuis quatre ans à des accès de gastralgie irrégulièrement intermittente ; à part cela, elle a une bonne santé. Elle a été en traitement dans le service de M. le Prof^r Stiénon, à l'hôpital Saint-Jean, du 1^{er} au 12 août 1900, pour embarras gastrique.

Elle est très nerveuse, mais elle n'a jamais eu d'attaque de nerfs. Depuis deux mois, elle est tourmentée par une toux sèche, fréquente surtout la nuit, et, de plus, elle se plaint de douleurs névralgiques un peu partout, qui l'empêchent parfois de dormir.

La toux de la malade attire notre attention depuis le premier examen ; elle présente le type de la toux dite hystérique. La mobilité des traits de la face et la boule hystérique confirment notre première impression. Il se produit des accès d'oppression à intervalles irréguliers. L'examen de la poitrine révèle l'intégrité des organes respiratoires. Souffle anémique au cœur.

L'urine a une densité de 1.027 ; elle est alcaline, d'un jaune citrin et renferme des globules blancs ; la diazo-réaction et la réaction de Hay sont négatives (D^r Zunz).

Nous ne constatons qu'une sensibilité exagérée à la région épigastrique et nous considérons la malade comme atteinte de troubles hystériques.

Traitement par la potion antispasmodique, sous l'influence de laquelle

les troubles ont rapidement disparu. La malade quitte l'hôpital, se disant complètement guérie, le 29 juillet 1901.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Hystérie à symptômes gastralgique et névralgiques vagues, avec prédominance de la toux nerveuse, dite hystérique. C'est une toux facile à reconnaître; j'ai interrompu souvent mes cliniques pour vous la signaler quand elle se produisait pendant les leçons. Vous vous rappelez une malade qui a été longtemps dans nos salles et qui vous a montré toutes les modalités du syndrome hystérique protéiforme; la toux était très fréquente, surtout pendant les leçons que nous donnions dans la salle dont elle occupait un lit. Elle est sèche, brève, agaçante et s'accompagne d'une sensation d'oppression qui ne dépend pas d'une accélération respiratoire réelle. Mais chaque inspiration est saccadée par une succession d'expirations très courtes, tout à fait superficielles, dans le cours desquelles l'inspiration alvéolaire continue à se faire. C'est un symptôme très fatigant pour la malade, mais qui disparaît brusquement par la moindre cause occasionnelle; vous l'avez vu cesser sur la simple injonction qui lui était faite de le faire disparaître.

II. *Séro-réaction de Widal positive.* — L'intérêt du cas réside ailleurs. A l'entrée de la malade, nous avons demandé l'épreuve de la séro-réaction; M. le Dr Zunz a constaté qu'elle était positive au bout de trois quarts d'heure à la trente-deuxième dilution. Il n'y a pas eu un moment de fièvre pendant les dix-huit jours que la malade a passés à l'hôpital.

Ce n'est donc pas à une fièvre typhoïde actuelle que nous pouvions rapporter la cause de la séro-réaction. Et, d'autre part, nous n'avons trouvé dans les renseignements que la malade nous avait donnés et dont l'exactitude nous a été confirmée par la famille, aucune mention de fièvre antérieure.

Elle avait été en traitement chez M. le Prof^r Stiénon, du 1^{er} au 12 août 1900, pour embarras gastrique qui n'avait pas présenté de complications. Mais l'époque de son séjour à l'hôpital Saint-Jean est assez généralement celle d'une poussée de fièvre typhoïde épidémique.

L'embarras gastrique qui passager du mois d'août 1900 était-il symptomatique d'une de ces formes atténuées de fièvre typhoïde que l'on désigne sous les noms de fièvre muqueuse, fièvre catarrhale, fièvre typhoïde avortée? C'est possible, mais c'est une hypothèse; nous connaissons et

nous apprécions hautement le soin dont M. le Prof^r Stiénon entoure ses malades ; et quand il établit le diagnostic d'embarras gastrique, il prouve que l'atteinte du sujet a été insignifiante, ce qui est attesté encore par le fait que la malade n'a passé que onze jours à l'hôpital et qu'elle était bien guérie à sa sortie.

Nous n'insistons pas davantage sur ce fait, qui constitue une contribution intéressante à l'histoire de la séro-réaction.

Celle-ci est parfois bien tardive et persiste quelquefois longtemps. Dans ce cas spécial, il s'est écoulé près d'un an entre l'embarras gastrique du 1^{er} août 1900 et le syndrome hystérique pour lequel le sujet a séjourné dans nos salles du 11 au 29 juillet 1901.

N° 286.

Phlébite de la veine splénique. Début en juin 1900 par des épistaxis répétées. Splénomégalie et hypermégalie hépatique en janvier 1901. Anémie rapidement progressive. Teint bronzé. Pas de principes colorants biliaires dans l'urine. Mort en juin 1901 par péritonite purulente aiguë de trois jours de durée. Oligocythémie, oligochromhémie, richesse hémoglobinique de l'hématie en excès. Anémie splénique. Maladie de Banti.

Le nommé Alphonse C..., 26 ans, typographe, constitution bonne, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 8) le 4 juin 1901.

Il est souffrant depuis un an. Au début, il a eu des épistaxis répétées, à la suite desquelles il s'est établi un affaiblissement rapidement progressif. Le malade ne s'est pas beaucoup préoccupé de son état jusqu'en décembre 1900. A cette époque, il a eu de l'ictère; le ventre s'est gonflé, et il a été traité à l'hôpital d'Ixelles pour ascite et ictère. Nous n'avons pas pu obtenir de renseignements plus précis. En somme, malade depuis le mois de juin 1900, traité de janvier à juin 1901 à l'hôpital d'Ixelles, puis entré à l'hôpital Saint-Pierre.

A son arrivée, nous constatons un amaigrissement prononcé, un développement énorme du ventre et un teint qui rappelle à la fois l'ictère et la maladie bronzée; la muqueuse de la voûte palatine est blanchâtre.

Le malade prétend qu'il n'est pas ictérique; il est seulement brûlé du soleil. Nous ne donnons ce renseignement que pour en déduire cette conclusion: que l'ictère n'a jamais été bien marqué, bien qu'il le soit aujourd'hui.

Le malade n'accuse d'autre gêne que celle qui provient du développement du ventre. Pas d'œdème des membres inférieurs; pas de troubles digestifs. Ni toux ni expectoration. Le cœur n'est pas dilaté; ses mouvements sont réguliers; souffle systolique surtout prononcé à l'aorte. Le pouls est petit, serré, à 96.

Dilatation variqueuse des veines sous-cutanées abdominales, surtout à la partie gauche de la région épigastrique. Pas d'hémorroïdes. Ascite. Le foie est fortement engorgé et descend jusque dans la fosse iliaque droite; son bord inférieur est mousse. Mais le symptôme le plus marqué, c'est l'hypermégalie de la rate, qui atteint la ligne xypho-ombilicale et descend dans la fosse iliaque gauche. Elle constitue une tumeur à surface lobulée et dont les bords sont déchiquetés par des sillons. Elle n'est pas douloureuse, même à la pression.

L'urine a été examinée à plusieurs reprises. Sa densité est de 1.027; couleur rouge-acajou; réaction acide; pas d'éléments anormaux; pas de matière colorante biliaire décelable par la réaction de Gmelin; urobiline. La diazo-réaction d'Ehrlich est négative (D^r Zunz). La réaction de Hay est négative.

Le volume considérable de la rate nous a engagé à déterminer l'état du sang. Le séro-diagnostic a été négatif au bout d'une heure et demie à la trente-deuxième dilution (D^r Zunz).

L'analyse du sang a donné le résultat suivant; elle a été faite le même jour et à la même heure par deux observateurs qui ne se sont communiqué leurs chiffres qu'après avoir terminé leur recherche.

ÉTAT NORMAL.		5 juin 1901.	
		D ^r RUELENS.	D ^r ZUNZ.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³ . .	11.40 gr.	11.40 gr.
0.14 milligr.	Id. par mm ³ . . .	0.114 milligr., soit 81.43 %	0.114 milligr., soit 81.43 %
4,500,000	Globules rouges par mm ³ . .	2,230,000	2,360,000
3.11 gr.	Richesse hémoglobinique par 100 billions.	5.11 gr.	4 83 gr.
100	Richesse hémoglobinique ré- duite en %	164.29 %	155.29 %
8,000	Globules blancs par mm ³ . .	10,600	10,600
•	Soit pour cent de la moyenne normale	132.5 %	132.5 %
1 : 560	Rapport globulaire	1 : 240	1 : 222
38 %	Globules blancs uninucléés .	3,300 = 31.13 %	4,400 = 37.73 %
62 %	Id. id. multinucléés.	7,300 = 68.87 %	6,600 = 62.26 %

Le résultat de cette analyse nous a démontré qu'il n'y avait pas de leucémie. Il y avait réduction du nombre des globules rouges, mais richesse en hémoglobine plus grande des hématies.

Nous n'avons pas posé de diagnostic médical; nous indiquerons plus loin les motifs de notre silence. Nous nous sommes borné à reconnaître l'hypermégalie splénique non leucémique.

Nous avons soumis le malade à un régime des trois quarts et à l'usage des pilules suivantes :

R. Arseniat. ferr.

Extr. alcool. nuc. vom., $\overline{\text{a}}$ 10 centigr.

Pulv. cinnam., 1 gramme.

F. s. a. pilul. n° XX.

Trois par jour.

La température a oscillé irrégulièrement de 37° à 39° pendant le séjour à l'hôpital, qui n'a pas été bien long; entré le 4 juin, le malade a exigé sa sortie le 10. Pendant les cinq jours qu'il a passés chez nous, il n'y a pas eu de troubles digestifs; une ou deux fois, épistaxis peu importante.

SECOND SÉJOUR. — Le sujet est rentré (salle 7, lit 8) le 20 août, soit après soixante-quinze jours. Il a maigri et le volume du ventre a encore augmenté. Le teint est plus franchement bronzé. L'hypermégalie splénique a fait des progrès. Le foie reste engorgé, surtout dans sa partie gauche, mais moins que lors du dernier séjour. La tête de Méduse est moins prononcée. Ascite sans œdème des membres inférieurs. Les selles sont régulières. Épistaxis fréquentes.

Depuis une huitaine de jours, le malade tousse et crache beaucoup, au point d'en avoir le sommeil troublé. Nous ne constatons que de l'embarras bronchique.

L'examen du sang, fait le 21 août par M. le Dr Ruelens, confirme l'absence de leucémie, et la séro-réaction est encore une fois négative.

Nous nous bornons à prescrire des pilules de fer et de quinine.

Le 23 août, éruption d'un rash scarlatiniforme, ressemblant à celui du typhus exanthématique, limité à l'aîne et à la cuisse droites; il a disparu au bout de deux jours.

La toux a persisté, et le 25 août nous constatons pour la première fois de la rudesse inspiratoire, avec expiration prolongée dans l'espace sous-claviculaire droit.

Le 27 août, léger œdème malléolaire ; il n'y en avait jamais eu. Les symptômes de congestion pulmonaire s'accroissent. Pour assurer le repos du malade, nous prescrivons de l'extrait thébaïque dans la soirée à la dose de 5 centigrammes en deux pilules.

L'épistaxis persiste sous forme de suintement ; elle n'a été abondante qu'à la date du 2 septembre.

Le 8 septembre, il s'est déclaré de nouveaux symptômes ; l'affaiblissement a fait des progrès rapides depuis deux jours. La rate, indolente jusqu'alors, est devenue très douloureuse, même au repos ; la palpation de la région abdominale nous fait percevoir une sensation de crépitation, qui rappelle le frémissement hydatique, mais dont nous rapportons la cause à un processus de péritonite. Le pouls est petit, régulier, à 80. La toux est très pénible par suite du caractère douloureux de la contraction des muscles abdominaux.

Nous mettons le malade à la diète absolue et nous lui prescrivons des pilules de 5 milligrammes d'extrait thébaïque à prendre toutes les heures.

Le 9, les symptômes s'accroissent dans le sens d'une péritonite ; le malade est couché sur le dos, les genoux relevés ; les douleurs de ventre sont modérées, mais spontanées. Le pouls est plus ample, dicrote, à 120. Les pupilles sont également et fortement contractées. La température est à 37°4 C. le matin et à 39°4 C. le soir.

Nous avons soumis le malade à l'examen de notre collègue de chirurgie, M. le Dr Van Engelen, qui conclut dans le même sens que nous en faveur d'une péritonite, dont il rapporte l'origine à la tumeur splénique.

Le malade a été très agité dans la soirée du 9 août. Puis il s'est affaibli et a succombé à 23 heures ; la température s'était élevée à 40°1.

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

La rigidité cadavérique persiste ; lividités très étendues ; cyanose de la face.

A l'ouverture de la poitrine, les cavités pleurales ne renferment pas de liquide ; quelques adhérences peu intimes au bord antérieur des deux poumons.

Poumon droit : pèse 800 grammes. Le parenchyme des trois lobes est congestionné, œdématisé ; il se trouve dans un état de décomposition très avancé ; pas de pneumonie.

Poumon gauche : pèse 700 grammes. Il présente les mêmes caractères d'œdème et de congestion très intenses, sans hépatisation.

Cœur : pèse 320 grammes; mesure $10 \times 11 \times 5$. La cavité péricardique renferme 100 grammes de sérosité jaunâtre. L'organe est en diastole, peu chargé de graisse. Le péricarde viscéral présente un piqueté ecchymotique très marqué à la base de l'oreillette gauche et au quart supérieur de la face postérieure du ventricule gauche; il présente plusieurs plaques nacrées. Le myocarde est congestionné, friable.

Ventricule gauche : endocarde pariétal sain; valvule mitrale souple, sans végétations.

Ventricule droit : dilaté; endocarde et valvules sans lésions.

Orifice aortique : valvules translucides, très souples; pas d'athérome des parois de l'aorte. Trou de Botal oblitéré.

Foie : pèse 3770 grammes; son volume est de 3820 centimètres cubes. Le lobe droit mesure $33 \times 23 \times 9.5$; le lobe gauche mesure 13×7.5 . L'épaisseur varie de 1 à 4^{mm}. L'hypermégalie porte exclusivement sur le lobe droit; le lobe gauche est plutôt atrophié. Au niveau du lobe droit, cette hypertrophie est surtout manifeste dans les diamètres antéro-postérieur et vertical. La capsule est légèrement épaissie dans toute son étendue. A la section, le parenchyme hépatique est anémié, jaunâtre, induré, infiltré de bile; il paraît infiltré de graisse. Les travées connectives sont plus apparentes qu'à l'état normal. La vésicule biliaire est modérément distendue par la bile; pas de calculs.

Rate : pèse 3800 grammes; le volume égale 3690 centimètres cubes; mesure $36 \times 21 \times 7$. La capsule a une coloration ardoisée; elle est tendue et présente quelques plaques de péri-splénite. L'hyperplasie est également marquée dans tous les diamètres de l'organe. A la section, la pulpe splénique est congestionnée, de consistance assez faible et présente l'aspect infectieux typhique.

Rein droit : pèse 200 grammes. Il se décortique assez facilement; sa surface est chagrinée, jaunâtre. A la section, la substance corticale a son étendue normale; elle est jaunâtre, non granuleuse. La substance médullaire est congestionnée. Le bassin est dilaté, surchargé de graisse.

Rein gauche : pèse 195 grammes; présente les mêmes caractères que le rein droit.

Cavité abdominale : renferme environ 1 litre d'épanchement fibrino-purulent. Les feuillets du péritoine présentent les lésions de la péritonite récente; leur surface est dépolie, congestionnée, recouverte d'exsudat fibrineux ou fibrino-purulent. Par places, quelques adhérences en voie de formation.

Ganglions mésentériques : non engorgés.

Mésentère, épiploons : non indurés; leur surcharge graisseuse est normale.

Estomac : renferme un liquide bilieux; la muqueuse n'offre pas de lésions.

Intestins : la muqueuse est colorée par la bile; pas d'ulcérations. Pas de perforation.

Appendice vermiforme : intact.

Capsules surrénales : de volume normal, pas d'altérations, décomposées.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous reconnaissons que nous n'avons pas pu poser de diagnostic autre que celui d'hypermégalie splénique, sans réussir à en reconnaître la nature. La cause de la mort doit être rapportée à la péritonite ultime, qui n'était encore qu'une lésion secondaire.

L'autopsie ne nous a guère renseigné que les lésions terminales : la péritonite aiguë purulente et la congestion pulmonaire très intense.

Du côté du foie, hypertrophie graisseuse. Du côté de la rate, volume énorme et aspect infectieux.

II. *Résumé séméiologique.* — Il est peu de malades qui nous aient autant tourmenté, quand nous avons cherché à comprendre le processus biologique qui a présidé à la constitution de leur affection. Nous avons fait de longues recherches avant d'y voir clair; nous croyons y être parvenu. Pour plus de facilité, nous indiquons le chemin que nous avons parcouru, en reprenant tout d'abord le résumé séméiologique qui se dégage de l'observation précédente.

Nous relevons les points suivants :

1. La maladie a duré environ un an et s'est terminée par la mort, à la suite d'une péritonite purulente, survenue trois jours avant le décès.

2. Le malade n'a jamais présenté de symptômes gastro-intestinaux, ni gastrorrhée, ni troubles digestifs; l'appétit a été conservé et il n'y a eu de diarrhée que dans les derniers jours, quand la péritonite purulente s'est établie. L'autopsie a établi l'intégrité de l'estomac et de l'intestin.

3. Le volume énorme du ventre tenait, lors du premier séjour, à l'engorgement du foie qui descendait jusque dans la fosse iliaque droite

et à l'hypermégalie splénique. Lors du second séjour, le foie était moins volumineux, sauf à la région épigastrique; la rate avait encore augmenté de volume; elle dépassait de 4 centimètres à droite la ligne médiane, atteignait la ligne parasternale et, d'autre part, elle descendait jusque dans la fosse iliaque gauche.

4. La maladie n'a pas déterminé de douleur, celle-ci n'est apparue que quand la péritonite s'est déclarée.

5. Le teint du malade était intermédiaire entre celui de l'ictère et celui de la maladie bronzée. L'urine n'a jamais contenu de pigment biliaire; mais elle renfermait une forte proportion d'urobiline qui ne donne pas la réaction de Gmelin. Le malade attachait peu d'importance à son teint, qu'il attribuait à l'action du soleil.

La réaction de Hay, préconisée pour dénoter la présence des acides biliaires, a été négative.

6. L'ascite a été insignifiante; l'autopsie n'a révélé que 1 litre de liquide, suite de la péritonite purulente.

7. Les premiers symptômes qui ont appelé l'attention du malade dès le mois de juin 1900, sont la fréquence de l'épistaxis et une faiblesse extrême.

8. Il a constaté en même temps que le ventre se gonflait, qu'il était dur et non douloureux à la pression.

9. L'affaiblissement général a fait de rapides progrès et l'anémie était profonde à son entrée dans nos salles, en juin 1901.

10. L'existence de la tête de Méduse a attiré l'attention du malade dès le début. Elle était bien apparente, mais surtout au niveau de l'hypochondre gauche.

Deux symptômes ressortent de ce résumé comme offrant une importance capitale : la splénomégalie et l'anémie.

Examinons d'abord ces deux symptômes pour en définir la signification.

III. *Splénomégalie*. — La splénomégalie aurait existé dès le début du processus, soit en juin 1900, d'après les renseignements fournis par le malade. Mais ce qui, à cette période initiale, a surtout attiré son attention, ce sont des épistaxis fréquentes et abondantes, qui ont entraîné à leur suite une extrême faiblesse.

Nous avons rencontré des cas d'épistaxis excessive et prolongée, et nous nous rappelons l'histoire d'un malade qui a souffert de ce symptôme

pendant une quinzaine de jours; l'anémie était extrême. Les moyens locaux et généraux que nous avions employés avaient échoué et l'hémorragie nasale n'a cédé que quand nous avons administré un vomitif (tartre et ipéca). Le malade s'est très rapidement remis des pertes abondantes de sang qu'il avait subies.

Si nous rapportons ce cas, choisi parmi beaucoup d'autres, c'est pour indiquer que l'épistaxis seule, même la plus prolongée, n'est pas de nature à entraîner des lésions du côté des autres organes; elle peut amener la mort par cause traumatique.

L'épistaxis de notre malade n'a été qu'un symptôme, elle a été sujette à des rémissions, mais celles-ci n'ont jamais duré longtemps et la suppression de l'hémorragie nasale n'a pas été suivie d'un arrêt dans l'anémie. Celle-ci a persisté, parce que sa cause persistait.

Nous sommes ainsi ramené au symptôme gonflement du ventre par des duretés; ce sont les termes du malade.

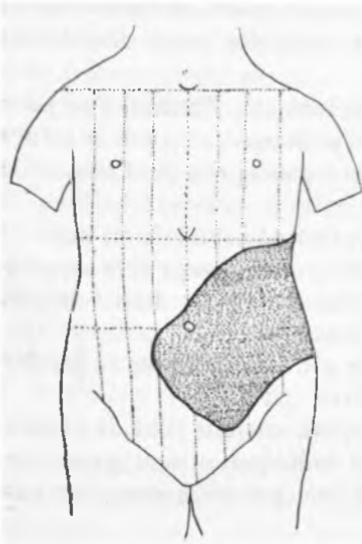
Quand nous l'avons vu pour la première fois, en juin 1901, il y avait hypermégalie du foie et de la rate, et tête de Méduse surtout prononcée à la partie supérieure de la paroi abdominale gauche antérieure; pas d'ascite.

Le foie était engorgé et descendait jusque dans la fosse iliaque droite; il y avait de l'ictère, mais l'urine ne donnait pas la réaction de Gmelin; elle contenait seulement de l'urobiline, produit formé dans l'intestin et qui ne donne pas de réaction par l'acide azotique fumant.

Nous venons de signaler l'ictère; le malade n'admettait pas qu'il eût la jaunisse; il prétendait que son teint était seulement brûlé du soleil; mais l'ictère était généralisé et donnait à la peau une coloration intermédiaire entre celle de l'ictère et de la maladie bronzée d'Addison. Nous ajouterons que les conjonctives étaient subictériques; la muqueuse de la voûte palatine avait sa coloration blanchâtre un peu jaunie et n'était pas pigmentée, comme elle l'est dans la maladie d'Addison. Nous signalons le teint bronzé, parce qu'on l'a observé dans des cas analogues à celui qui nous occupe, et récemment nous le trouvons noté dans une observation de splénomégalie rapportée dans la *Lancet* de 1903, I.

En même temps que l'hypermégalie hépatique, nous avons constaté l'engorgement splénique. Nous indiquons dans le schéma ci-après les dimensions de la rate relevées le 29 août par M. le Dr Georges Feron, notre adjoint. Elles montrent que le bord antérieur de l'organe dépassait

à droite la ligne médiane; il offrait au toucher les incisures qui sont constantes dans des tumeurs spléniques de cette importance. La tumeur n'était pas douloureuse, et la pression, même forte, ne déterminait pas de souffrances.



La tuméfaction du foie a rapidement diminué, et nous n'avons plus retrouvé l'organe dans la fosse iliaque droite; son rebord inférieur est resté mousse et la surface ne s'est pas éloignée de la paroi abdominale, comme c'est le cas dans la cirrhose atrophique du foie. Nous avons fait erreur dans la détermination du volume relatif des deux lobes du foie; elle nous paraît presque impossible à faire sur le sujet vivant et elle n'a pu être précisée dans l'observation actuelle qu'à l'autopsie.

Nous avons constaté pendant la vie un engorgement massif de l'organe hé-

patique, formant une saillie appréciable à la vue et que la palpation permettait de délimiter; cette saillie dépassait la ligne xypho-ombilicale à gauche, et nous l'avons considérée comme dénotant un engorgement du lobe gauche. L'autopsie a établi qu'il n'en était pas ainsi et que la partie que nous avons considérée comme répondant au lobe gauche, était en réalité le lobe droit considérablement engorgé. Comme l'indique le protocole d'autopsie, le lobe gauche était plutôt atrophie.

Malgré cette diminution du volume global du foie, l'engorgement de la rate a encore augmenté. Si nous avons examiné le malade seulement à la fin de juin, nous n'aurions pas hésité à considérer l'hypermégalie splénique comme ayant été primitive. Il est possible qu'elle l'ait été et qu'elle ait existé seule dans le courant de l'année 1900 et dans la première partie de 1901; nous ne pouvons rien affirmer à cet égard, parce que nous n'avons pas vu le malade à cette époque et que nous n'avons aucune confiance dans ses affirmations sur un point aussi difficile à bien préciser. Pour lui, il avait un gros ventre, surtout bosselé à gauche.

Si nous insistons sur ce point, c'est à cause des interprétations qui ont

été données à la considération du caractère primitif de l'engorgement splénique.

On connaît un grand nombre d'affections qui s'accompagnent d'hyper-mégalie splénique : les fièvres aiguës, les fièvres intermittentes sont de ce nombre; la leucémie et l'adénie, la cirrhose du foie comptent également l'hyper-mégalie splénique parmi leurs facteurs constitutifs; il en est de même de la tuberculose de la rate. Notre malade ne rentrait dans aucune de ces catégories morbides.

Il ne nous reste par voie d'exclusion que l'anémie splénique et le syndrome sur lequel on a publié récemment de nombreux travaux sous le nom de *splénomégalie*.

Nous écartons l'*anémie pernicieuse progressive*, que Biermer a décrite en 1871, parce que l'engorgement considérable de la rate ne fait pas partie du cadre de cette affection.

IV. *Anémie splénique*. — Nous arrivons à l'affection que Griesinger a fait connaître sous le nom d'*anémie splénique* et sur laquelle Strümpell, adjoint à cette époque à la clinique médicale de Leipzig, a publié en 1876 un travail des plus complets, sous le titre : *Ein Fall von Anaemia Splenica* dans les *Archiv der Heilkunde*, tomes XVII et XVIII.

Le malade de Strümpell se rapproche du nôtre par la prédominance de l'anémie; le nombre des globules rouges était descendu jusqu'à 1.2 millions par millimètre cube de sang et le chiffre de l'hémoglobine avait baissé à 2.46, ne représentant ainsi que 17.5 % de la moyenne normale, en fixant celle-ci à 14.

Mais l'observation de Strümpell diffère de la nôtre par des caractères importants; l'engorgement de la rate était peu marqué; l'auteur le dit lui-même à la première page de son travail, où nous lisons que la rate ne constituait pas une tumeur bien prononcée, quoiqu'elle fût cependant facile à découvrir. Chez notre sujet, au contraire, la tumeur splénique occupait la plus grande partie de la cavité abdominale.

D'autre part, l'évolution du mal chez le malade de Strümpell n'a pas été régulièrement progressive; elle procédait par périodes d'aggravation et d'amélioration, et chacune de ces poussées était caractérisée à la période d'ascension par une accentuation du volume de la rate d'une part et de l'anémie d'autre part; à la période de déclin, par le retour de la rate à son état normal et la disparition de l'anémie.

A l'autopsie, les dimensions de la rate étaient de 7^{cm}3 de largeur sur 13 centimètres de longueur; le tissu de l'organe était uniformément dur; pas de péricapsule.

Le mémoire de Strümpell est des plus intéressants par l'étude qu'il a faite du mode de nutrition intime dans le cours de la maladie; mais ces détails ne concernent pas le cas spécial de notre sujet. Rappelons seulement que le médecin allemand considère l'affection qu'il a décrite sous le nom d'anémie splénique comme la conséquence d'une congestion chronique de la rate, lésion hyperémique qui précéderait les altérations définitives dans la structure de l'organe. Il range la maladie dans le groupe du syndrome *pseudo-leucémie*, et nous trouvons son opinion formulée tout récemment encore dans la dernière édition de son *Traité de pathologie interne*, parue en 1899 : « La forme la plus rare de la pseudo-leucémie est celle qui est exclusivement splénique; on n'en a rapporté que quelques observations. La maladie évolue comme une anémie ordinaire progressive, dans le cours de laquelle il se produit un engorgement considérable de la rate. Il n'existe pas une limite bien nette entre ces cas et les formes graves de l'anémie essentielle avec engorgement modéré de la rate, *anémie splénique*; le choix de la dénomination à donner à cette maladie dépend du caprice du médecin. » (T. II, p. 579.)

Ce terme de *pseudo-leucémie* est fâcheux; la caractéristique essentielle de la leucémie consiste dans la leucocytose exagérée du sang. Il serait préférable de le supprimer pour ne pas éveiller des idées de rapprochement entre deux états morbides sans analogie réelle. Que l'on garde le nom d'adénie qui a le grand avantage de ne rien préjuger et de séparer l'affection que l'on désigne sous ce nom de celle qui n'a pour caractéristique que l'hypermégalie splénique.

Malgré l'analogie que ces deux symptômes établissent entre le cas de notre malade et l'anémie splénique, ce n'est pas à ce dernier élément nosologique que nous pouvons nous arrêter dans le cas actuel; il suffit de se reporter au résumé séméiologique de l'observation pour noter l'existence de symptômes qui doivent nous le faire exclure. L'engorgement considérable des veines sous-cutanées de la paroi abdominale constituait une tête de Méduse, surtout développée à la partie supérieure de la paroi abdominale gauche antérieure, et ne s'expliquait pas par l'hypothèse d'une adénie exclusivement splénique ou anémie splénique.

L'évolution ultérieure du cas, sa terminaison par une péritonite purulente ne rentrent pas davantage dans l'histoire de l'anémie splénique.

Les altérations du sang notées chez notre malade ne cadrent pas avec celles que l'on a constatées dans l'anémie splénique. Il y a une différence notable sur laquelle nous reviendrons tantôt à propos des analyses du sang.

V. *Interprétation des cas de splénomégalie.* — Nous sommes ainsi ramené à nous demander si notre malade ne rentrerait pas dans la catégorie des affections variées dont on s'occupe beaucoup depuis quelques années et qui ont toutes la splénomégalie comme caractéristique symptomatique commune. On leur a donné des dénominations diverses : forme splénique de la pseudo-leucocythémie, épithélioma primitif de la rate, splénomégalie primitive, maladie de Banti.

1. *Forme splénique de la pseudo-leucocythémie.* — L'histoire de cette affection rentre dans celle de l'anémie splénique. Banti, dans un mémoire qu'il a publié en 1882, se ralliant à la manière de voir de Strümpell, considérait la splénomégalie primitive comme la forme splénique pure de la pseudo-leucémie. Il admettait qu'elle pouvait conduire à l'adénie, en invoquant à l'appui de cette opinion l'existence de formes intermédiaires entre l'adénie pure et la pseudo-leucémie splénique : telle que celle rapportée par Gretsel, où l'hypertrophie de la rate a précédé de plusieurs années l'apparition de tumeurs ganglionnaires ; telles encore que celles de Woillez et de Concato, où à l'autopsie on a trouvé, en même temps que la splénomégalie, quelques ganglions mésentériques engorgés. Nous n'avons pas lu les observations de Woillez et de Concato, et nous ne sommes pas à même de contrôler jusqu'à quel point il est exact de conclure à l'existence de la splénomégalie primitive dans un cas, alors qu'à l'autopsie on a retrouvé des ganglions mésentériques engorgés ; c'est de la pseudo-leucémie et non une forme intermédiaire entre une splénomégalie primitive et l'adénie. L'engorgement ganglionnaire dans cette dernière affection procède graduellement ; il débute tantôt par la rate, tantôt par les ganglions axillaires, tantôt par d'autres ganglions ; mais quel que soit le siège primitif, la maladie rentre sans contestation possible dans le cadre de la pseudo-leucémie.

Les réserves que nous faisons sur la signification des cas de Woillez et Concato sont plus formelles encore pour le cas de Gretsel que Banti cite comme une splénomégalie se transformant en adénie. Nous avons lu cette observation dans le *Berliner klinische Wochenschrift* de 1866, page 212.

L'hypertrophie de la rate n'a pas précédé de plusieurs années, comme le dit Banti, l'apparition de tumeurs ganglionnaires. La splénomégalie aurait débuté en août 1865 sous la forme d'une induration d'un diamètre de 5 à 6 centimètres dans l'hypocondre gauche; elle fut reconnue à la policlinique de Griesinger en septembre 1865 et, dès le mois de décembre, on constata l'engorgement des ganglions inguinaux et sous-maxillaires.

Nous croyons pouvoir écarter l'hypothèse d'une transformation d'une maladie spéciale, dite splénomégalie primitive, en pseudo-leucémie; il ne s'agit dans les cas rapportés que de l'adénie dont les premières localisations se seraient montrées dans la rate.

2. *Hypertrophie idiopathique de la rate sans leucémie.* — Dans le courant de l'année 1882 où parut le mémoire de Banti, Philippe Gaucher a publié un travail sous le titre : *De l'épithélioma primitif de la rate, hypertrophie idiopathique de la rate sans leucémie.* L'auteur signale des cas analogues qu'il a relevés dans les *Bulletins* de 1862 de la Société médicale des hôpitaux de Paris. Il a observé un cas qu'il a eu l'occasion de suivre de 1879 jusqu'à la mort de la malade en avril 1881, et dont il a décrit l'histoire avec la plus grande précision en la complétant par l'autopsie et par l'analyse microscopique de la rate. L'anémie était très prononcée; le nombre des globules rouges a été de 2 500 000 lors d'un premier examen fait en 1879 et de 2 281 000 à un deuxième examen en novembre 1880. Il y avait hypoleucocytose ou leucopénie; le nombre des leucocytes est descendu à 3 627.

Le mal avait débuté en 1854, quand la patiente avait 7 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, par un gonflement du ventre pour lequel on consulta M. Bouvier, qui diagnostiqua une hypertrophie de la rate. Celle-ci persista avec des symptômes prédominants d'anémie, de gonflement fongueux des gencives, avec écoulement fréquent de sang et épistaxis répétées.

A l'autopsie, cirrhose hypertrophique du foie et splénomégalie avec induration. L'index spléno-hépatique était de 1 : 0.72.

Gaucher termine son mémoire par des conclusions que nous reproduisons : « Il existe une variété particulière d'hypertrophie primitive et idiopathique de la rate, à laquelle je propose de donner le nom d'*épithélioma primitif de la rate*, d'après ses caractères histologiques.

» Les *caractères cliniques* de la maladie sont : une hypertrophie splénique considérable, progressive, à marche lente, accompagnée de douleurs

spontanées assez vives, de phénomènes de compression variés, d'hémorragies (épistaxis, purpura et gingivite hémorragique), parfois d'ictère, dépendant de l'hypertrophie secondaire du foie, sans leucémie, sans fièvre intermittente, sans ascite, et aboutissant à une cachexie spéciale.

» Ses *caractères anatomiques* sont une rate très volumineuse, 4^{ks}770, uniformément et régulièrement développée, de surface lisse et unie, de forme et de couleur à peu près normales, dure et sclérosée.

» Ses *caractères histologiques* sont : 1° la substitution totale aux éléments propres de la rate de cellules épithéliales volumineuses, irrégulièrement arrondies ou polyédriques, munies d'un noyau, renfermées entre les travées normales de la trame splénique hyperplasiée; 2° des hémorragies interstitielles; 3° la disparition complète des corpuscules de Malpighi; 4° la disparition partielle des vaisseaux. »

Nous avons résumé le travail de Gaucher à raison de l'intérêt qu'il présente à l'heure actuelle où l'on commence à s'occuper de la splénomégalie. La relation qu'il nous donne constitue un document un peu oublié, mais dont l'importance ressort des travaux contemporains dont il nous reste à parler.

3. *Splénomégalie primitive*. — Le Dr Bruhl a publié dans la *Gazette des Hôpitaux*, 3 mars 1891, l'histoire d'un malade qu'il avait eu l'occasion d'observer à la clinique de Debove et chez qui le professeur de Paris avait diagnostiqué une *splénomégalie primitive*. Debove croit qu'il s'agit d'une affection caractérisée par trois phénomènes capitaux, à savoir : 1° l'hypertrophie de la rate; 2° une anémie à marche progressive, caractérisée par une diminution du nombre des hématies et par un abaissement encore plus marqué du taux de l'hémoglobine, sans augmentation du nombre des leucocytes; 3° l'absence complète de toute adénopathie.

L'étude de cette question a été reprise en 1892 à la Société médicale des hôpitaux par une communication faite par les deux observateurs en séance du 20 juillet 1892.

Le Dr Brühl a fait une étude des plus complètes de la splénomégalie primitive, qui a paru en 1891 dans les *Archives générales de médecine*, tome XXVII, page 673, et tome XXVIII, page 160, et qui est riche en documents bibliographiques. La partie originale de ce travail est consacrée à des considérations de pathogénie qui reposent sur des données soigneusement critiquées. L'auteur élimine du syndrome nouveau les cas d'adénie, et il réunit quatorze observations complètes et précises qui présentent les

caractères de la splénomégalie primitive. Il s'agit, d'après lui, d'une véritable spléno-pathie dont la cause lui échappe.

4. *Splénomégalie avec cirrhose hépatique ou maladie de Banti.* — Depuis cette époque, Banti a publié en 1894 dans la *Semaine médicale*, page 318, un travail préliminaire traitant du même sujet, sous le titre de : *Splénomégalie avec cirrhose hépatique*; il décrit ce syndrome comme une entité morbide nouvelle et il distingue dans l'évolution de la maladie trois stades :

1° *Le stade préascitique* : tuméfaction de la rate et anémie; le foie ne présente aucune modification de volume; il est indolore à la pression; pas de trace de circulation veineuse supplémentaire sur les parois abdominales. Chez les malades qu'il a observés, la durée de ce stade a varié d'un an à quatre ans et demi au plus.

2° *Le stade intermédiaire* : apparition de dyspepsie et de troubles intestinaux, quelquefois des hémorroïdes. Ce stade dure quelques mois.

3° *Le stade ascitique* : diminution de volume du foie et ascite. Ce stade dure sept à huit mois et se termine par la mort.

La marche de la maladie serait toujours très lente et sa durée assez longue, de deux à cinq ans ou plus. Il est à remarquer que le processus peut rester limité à la première période, le sujet succombant pendant cette période sans passer par les deux autres stades. Mais dans ces conditions, il n'est plus du tout certain qu'il s'agisse du syndrome nouveau désigné sous le nom de *splénomégalie avec cirrhose hépatique*. La cirrhose hépatique n'existe pas; on objecte qu'elle n'a pas eu le temps de se développer; il est possible que si le malade continuait à vivre, la cirrhose hépatique se développerait; mais c'est une hypothèse, et quand il s'agit d'inscrire un nouveau processus dans le domaine de la biologie pathologique, il faudrait attendre que des observations plus nombreuses et plus complètes nous permettent de nous rendre mieux compte des faits et d'admettre que la cirrhose hépatique se serait probablement développée.

On est allé plus loin que Banti, quant à la marche rapide que la maladie présenterait parfois; nous venons de lire une observation publiée récemment par Oulmont et Ramond, sous le titre de *Maladie de Banti à évolution rapide*, dans laquelle la durée totale de la maladie n'aurait été que de trente-six jours. Il est vrai que cette observation ne résiste guère à la critique; elle est très incomplète, et par les renseignements qu'elle nous donne, nous croyons pouvoir conclure qu'il s'agit non pas d'une maladie

de Banti, mais d'une endopériphlébite portale dans un cas de cirrhose de Laënnec.

Laissons de côté cette considération, hypothétique encore et faite *a priori*, et bornons-nous à constater qu'il y a des cas d'hypermégalie splénique avec anémie qui se terminent par la mort sans passer par les stades intermédiaire et ascitique.

5. *Diagnostic de la maladie de Banti.* — Le diagnostic de la maladie de Banti est facile à établir à la première période, il nous paraît impossible à poser à la dernière période.

À la première période, celle que le médecin de Florence désigne sous le nom de *stade préascitique*, le diagnostic est établi par deux symptômes positifs : l'hypermégalie splénique et l'anémie extrême du sujet, et par deux signes négatifs : l'absence de leucémie et d'adénie. Mais dans ces conditions nous nous demandons en quoi cet état diffère de l'anémie splénique. Nous ne le voyons pas ; il est probable que Banti lui-même ne le voit pas, puisque dans sa première communication en 1882, il place ses observations dans la rubrique de l'anémie splénique.

À la dernière période, ascitique, de la maladie, le diagnostic entre la cirrhose atrophique du foie et le syndrome de Banti ne nous paraît plus guère possible. La seule différence sur laquelle Senator appelle l'attention est que dans la cirrhose l'hypermégalie splénique est moins prononcée que dans la maladie de Banti ; Posselt (*D. Arch. f. kl. Med.*, XII, 486) a donné comme moyenne de nombreuses constatations l'*index spléno-hépatique*, rapport du volume de la rate à celui du foie, comme 1 : 10 à l'état normal ; il devient = 1 : 1 ou même moins dans la maladie de Banti. Chez notre malade, le rapport entre la rate et le foie était :

$$\text{Pour le poids } \frac{R}{F} = 3800 : 3770 = 1 : 0.99$$

$$\text{Pour le volume } \frac{R}{F} = 3690 : 3820 = 1 : 1.03.$$

Chez notre sujet, le volume de la rate égalait donc à peu de chose près celui du foie, et son poids était supérieur. Nous ne connaissons le rapport de volume des deux organes dans la cirrhose atrophique du foie que pour quelques cas, et nous ne pourrions guère conclure des données que nous possédons à une formule générale. Celle-ci, du reste, n'est pas constante ; dans certains cas de cirrhose atrophique du foie, il n'y a guère d'engorgement splénique.

En tout cas, cette indication du rapport ne pourrait guère être utilisée que pour le diagnostic *post mortem*.

6. *Pathogénie*. — Banti conclut de l'étude clinique des symptômes et des lésions que la splénomégalie doit être considérée comme le point de départ de la maladie; les altérations du foie ne seraient que la conséquence d'un processus caractérisé primitivement par le trouble dans la structure et dans la fonction de la rate. Le début de l'intervention du foie serait marqué par ce qu'il désigne sous le nom de Stade intermédiaire de la maladie.

7. *Anatomie pathologique*. — Banti attribue l'engorgement de la rate à une *fibro-adénie*. Il a trouvé un épaissement notable des parois des veines spléniques et du réticulum qui les entoure; toute la pulpe présente parfois la dégénérescence fibreuse. La tunique interne des veines spléniques montre des plaques troubles, diffuses ou circonscrites, analogues à celles que l'on trouve dans les plaques athéromateuses et sclérotiques de l'aorte.

Ceci est du domaine de l'observation et indique avec précision les éléments constitutifs du syndrome nouveau sur lequel l'auteur appelle l'attention.

8. *Mode d'action sur le foie*. — Malheureusement, quittant ce terrain ferme, Banti s'est aventuré dans une traverse scabreuse en cherchant à interpréter par des considérations théoriques les faits qu'il avait observés. Sous l'influence de la fibro-adénie, la rate élabore, dit-il, des substances toxiques qui détermineraient l'anémie en passant dans le sang. Leur circulation incessante dans le foie agirait à l'instar de l'alcool qui, repris dans l'intestin, détermine l'hyperplasie conjonctive; le même travail morbide serait opéré par les toxines spléniques et aboutirait à la constitution d'une cirrhose annulaire partant des espaces interlobulaires et des branches de la veine porte.

C'est une interprétation théorique qui ne repose sur aucun fait d'observation. Depuis que le terme de toxines est introduit en médecine, on l'emploie trop facilement, et il nous rappelle par sa tendance encombrante le rôle que dans les anciennes théories on attribuait aux humeurs. Nous n'entendons nullement contester la réalité de l'existence de toxines dans le blastème de l'organisme; mais nous croyons qu'il n'y a pas lieu d'en tenir grand compte quand leur constitution n'est pas définie. Tous les éléments cellulaires du corps sécrètent des produits qui servent à l'entre-

tien de la vie d'ensemble. Nous admettons qu'il en est de même pour les microbes. Quand un département cellulaire est souffrant, les éléments qui le constituent vivront naturellement dans des conditions pathologiques; les élaborations qui s'opèrent dans l'intérieur de cet organisme microscopique qui est désigné sous le nom de protoplasme, seront viciées et les sécrétions cellulaires traduiront cette viciation en devenant ainsi toxines. Les symptômes de la septicémie, de l'urémie, du coma diabétique, bien d'autres encore relèvent de ce trouble. Mais on a eu beau donner à ces produits le nom de toxines, on ne nous a rien appris de nouveau ni de précis sur leur nature; l'étiquette seule est changée.

Nous admettons comme un fait bien apparent l'altération que le sang subit par suite de la désorganisation de la rate; l'anémie profonde du sujet la démontre, mais de là à admettre que la rate sécrète une toxine spéciale qui agirait à l'instar de l'alcool, il y a un abîme devant lequel l'observateur doit s'arrêter, pour ne pas glisser vers les théories spéculatives qui sortent du domaine de la clinique.

Banti est allé plus loin et il a affirmé la nature infectieuse de la maladie; cependant l'examen bactériologique a été négatif.

Tenons-nous en au fait réel, incontesté: c'est l'anémie profonde du sujet atteint de cette forme de splénomégalie.

9. *Opinion de Senator.* — Le travail de Banti a paru en 1894, et depuis lors plusieurs observations ont été publiées en Italie sur le syndrome nouvellement décrit. Malgré l'importance du sujet, on ne s'en est guère occupé en dehors de l'Italie, et la première mention que nous en trouvons figure dans les *Bulletins* de la Société de médecine de Berlin; Senator a fait, en séance du 30 octobre 1901, une communication qui figure dans la *Berliner klinische Wochenschrift* (1901, p. 1145).

Senator reconnaît à Banti le mérite d'avoir défini un syndrome, confondu jusqu'à ce jour avec la cirrhose, la pseudo-leucémie, l'anémie splénique, etc., et il insiste sur l'importance de cette vue originale qui ressort du travail du médecin de Florence, c'est que la cirrhose atrophique du foie avec ascite peut être l'aboutissant d'une hypermégalie splénique.

Senator résume sa communication dans les termes suivants: l'hypermégalie splénique précède l'affection du foie; le facies anémique non ictérique, les fortes hémorragies, la leucopénie, l'oligocythémie et l'oligochromhémie, sont des points de repère qui peuvent servir à établir le diagnostic d'avec la cirrhose atrophique.

La première période de la maladie ne peut pas être distinguée de l'anémie splénique. Comme il n'existe aucun signe qui permette de conclure que la cirrhose du foie se produira plus tard, il reste libre à chacun de caractériser cette phase de la maladie comme anémie splénique ou non. La dénomination d'anémie splénique a l'avantage de ne rien préjuger.

10. *Traitement de Banti.* — Nous nous bornons à signaler que le médecin italien recommande l'extirpation de la rate dans les cas de splénomégalie qu'il a décrits.

VI. *Anatomie pathologique de la rate.* — Occupons-nous d'abord de ce que nous avons pu constater chez notre malade :

1. La rate pesait 3800 grammes et cubait 3690 centimètres cubes; la moyenne normale du poids varie de 150 à 250 grammes. Le foie pesait 3770 grammes et cubait 3820 centimètres cubes. L'index spléno-hépatique était de 1 : 0.99 pour le poids, et de 1 : 1.03 pour le volume. En chiffres ronds, on peut considérer les deux organes comme offrant le même poids, alors qu'à l'état normal, en moyenne, les poids de la rate et du foie sont = 1 : 10.

La capsule, d'une coloration ardoisée, était tendue et présentait quelques plaques de péricapitite.

A la section, la pulpe apparaissait congestionnée; sa consistance assez faible rappelait l'aspect de la rate infectieuse typhoïde. Les corpuscules de Malpighi ressortaient avec netteté.

L'analyse microscopique a été rendue difficile par l'état de décomposition de l'organe; l'examen que M. le Prof^r Stiénon en a fait a conduit notre savant collègue à conclure à une hyperplasie du tissu conjonctif; il n'a pas retrouvé d'autre lésion, sauf un épaississement marqué des parois des vaisseaux spléniques. Pas de traces d'infarctus hémorragiques.

Hyperinégalie splénique, avec maintien de l'aspect normal de la rate; les brides conjonctives étaient plus prononcées, mais leur développement ne dépassait pas celui auquel on devait s'attendre pour un organe de ce volume; du reste, la consistance molle et l'aspect plutôt typhoïde prouvaient qu'il n'y avait pas de processus de sclérose.

2. Si nous rapprochons de ces données anatomiques celles que nous trouvons signalées dans les observations publiées de cas plus ou moins analogues au nôtre au point de vue microscopique, nous ne trouvons guère de renseignements plus explicites; ils se réduisent à mentionner l'hyperhémie splénique, la splénite interstitielle.

Ziegler a consacré, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, un paragraphe à l'étude des rates volumineuses, et il les rapporte à deux variétés : leucémique et aleucémique. Il désigne les rates volumineuses aleucémiques par les dénominations d'hyperplasie pseudoleucémique ou cachectique, ou simplement de splénomégalie, et il a observé qu'elles existent parfois sans cirrhose du foie, d'autres fois en même temps que la cirrhose hépatique. L'hypermégalie splénique est la conséquence de l'hyperplasie de toutes les parties de la rate. Le parenchyme est rouge et mou, et il n'y a pas de développement anormal des follicules, sauf dans quelques cas exceptionnels. La capsule est le plus souvent épaissie, recouverte de fibrine ou de plaques conjonctives.

Ziegler n'indique pas de caractères anatomiques distinctifs bien importants pour la splénomégalie qui accompagne la cirrhose du foie, et il émet l'opinion que c'est à tort que l'on a rapporté cette hyperplasie à une stase sanguine chronique. Il ajoute que l'hypermégalie sans cirrhose hépatique est généralement plus marquée ; c'est dans ces cas que l'on voit le poids de la rate dépasser parfois 3 kilogrammes.

Rindfleisch n'est pas très explicite sur la signification des diverses variétés de splénomégalie, et il est plutôt disposé à les ranger toutes dans un même groupe morphologique.

La description que Ziegler et Rindfleisch font de la rate hypermégallique non leucémique s'accorde avec celle que nous avons faite de cet organe chez notre malade. Mais elle est différente de celle que l'on en a faite dans les cas dits de splénomégalie primitive et de maladie de Banti.

3. Banti a donné la dénomination de *fibro-adénie* à la lésion anatomique qu'il a rencontrée chez ses sujets, pour bien marquer qu'il s'agit d'un processus scléreux, c'est-à-dire atrophique, qui finit par entraver l'activité fonctionnelle de l'organe ; l'hypermégarie ne serait due qu'au développement anormal du tissu conjonctif.

Brühl insiste surtout sur la lésion des corpuscules de Malpighi, dont la texture, dit-il, est tellement altérée qu'ils sont à peine reconnaissables.

Dans la communication que Debove et Brühl ont faite à la Société médicale des hôpitaux en 1892, les auteurs insistent surtout sur la consistance de la rate, qui est toujours notablement accrue ; il s'agit pour eux d'une véritable splénothésie primitive due à l'hypermégarie fibreuse qu'ils opposent à l'hypermégarie lymphoïde.

Nous ajouterons un détail important à ces descriptions et à ces affir-

mations : c'est que Debove et Brühl commencent par déclarer, en abordant l'anatomie pathologique de la maladie qu'ils décrivent, que l'absence de toute autopsie personnelle ne leur permet pas de formuler une opinion motivée sur la nature des lésions de la splénomégalie. Les développements dans lesquels ils sont entrés ne sont donc que l'interprétation qu'ils donnent aux renseignements bibliographiques qu'ils ont réunis ; ce ne sont pas des faits d'observation anatomique. Or c'est là ce que nous cherchons avant tout.

Si nous résumons ce qui a paru sur ce chapitre, nous constatons ce qui suit :

1. Dans le cas de notre sujet, il s'agit d'une hyperplasie générale de tous les tissus de la rate, avec maintien des corpuscules de Malpighi ; les travées conjonctives n'ont déterminé aucun processus d'atrophie et elles ne sont pas plus volumineuses qu'on ne devait s'y attendre.

2. Dans les cas de Banti, il y aurait une véritable sclérose splénique, et le volume considérable de l'organe ne serait dû qu'au développement anormal du tissu conjonctif. C'est une lésion toute différente de celle que nous avons observée.

Nous sommes loin de vouloir contester la fidélité de l'observation de Banti ; nous n'avons aucune raison de la mettre en doute. Mais en l'admettant, nous devons ajouter que chez notre malade il existait un processus d'une tout autre nature.

VII. *Anémie.* — Parmi les symptômes notés chez notre malade, il en est un sur lequel nous croyons devoir attirer l'attention à raison de son apparition précoce et de son importance : nous voulons parler de l'anémie. Elle était très prononcée chez notre sujet et elle se traduisait non seulement par une diminution considérable du nombre des globules rouges, mais surtout pour le malade par la sensation d'une fatigue générale qui le rendait incapable de se livrer à aucune occupation.

1. Le teint n'était pas celui de l'anémie franche ; les muqueuses étaient exsangues, mais la peau avait une coloration intermédiaire entre la pâleur de l'anémie et la nuance bronzée de la maladie d'Addison ; au premier abord, notre pensée s'est reportée vers ce dernier syndrome ; mais cette impression n'a pas duré. A certains jours, le fond de la couleur était ictérique et ressemblait au *teint jaune-paille* que l'on constate si souvent chez les sujets cancéreux et surtout chez les femmes atteintes de cancer

de la matrice à hémorragies répétées. Le malade n'attachait aucune importance à son teint; il prétendait avoir une prédisposition extrême à être brûlé par le soleil, et ce que nous considérons comme un symptôme de sa maladie n'était pour lui que son état habituel par les journées ensoleillées.

Rappelons aussi que l'urine ne contenait pas de matière colorante biliaire ou sanguine.

2. Un point sur lequel nous croyons nécessaire d'insister, c'est la coloration bronzée de la peau, que d'autres observateurs ont notée de leur côté dans des cas analogues. Il est fort probable que l'histoire si peu élucidée encore de la maladie d'Addison est constituée en partie par des syndromes mal définis comme celui de notre sujet.

3. *Interprétation de Rindfleisch.* — A quelles causes doit-on rapporter cette anémie qui s'est déclarée dès le début?

Nous en écartons une première que nous trouvons consignée dans le *Traité d'anatomie pathologique* de Rindfleisch et qui est formulée dans les termes suivants : « Dans les cas les plus avancés d'engorgement splénique, nous devons admettre que la rate peut contenir une grande partie et même la majeure partie du sang de l'organisme. Tel est le cas de l'*anémie splénique*. Quand, à l'autopsie des sujets morts de cette anémie progressive, rapidement fatale, sans altération qualitative de la crase sanguine, on trouve, d'une part, les vaisseaux absolument vides de sang, d'autre part, la rate énormément tuméfiée, comment ne penserait-on pas que tout le sang de l'organisme a dû s'amasser dans la rate? » (P. 293 de l'édition française de 1888.)

Il nous paraît que cette interprétation de l'anémie ne résiste pas à la critique scientifique. L'existence d'un diverticulum même aussi vaste que peut l'être une rate hypermégalyque n'est pas de nature à déterminer une anémie aussi profonde. Si la rate contenait l'énorme quantité de sang qui serait nécessaire pour rendre compte de l'anémie du sujet, l'autopsie ne nous aurait pas renseigné l'hyperplasie générale de l'organe, mais elle aurait révélé l'existence d'accumulation de sang, dont il n'existait pas de traces. D'autre part, Rindfleisch parle de sujets morts d'anémie progressive, sans altération qualitative de la crase sanguine, mais avec des vaisseaux absolument vides de sang et une rate énormément tuméfiée. Il nous est arrivé de constater à l'autopsie une diminution marquée du sang dans les vaisseaux, mais c'était dans les cas où une hémorragie abondante de

cause médicale ou chirurgicale avait déterminé la mort rapide du sujet; les vaisseaux, même dans ces cas, n'étaient pas absolument vides de sang. Dans les engorgements considérables de la rate, nous n'avons pas non plus rencontré la vacuité complète du système sanguin.

Ce qui doit encore nous faire écarter pour notre malade l'interprétation de Rindfleisch, c'est que le médecin allemand ne l'applique que pour les cas où il n'y a pas d'altération qualitative de la crase sanguine. Or une altération de cette nature a été constatée dans l'anémie splénique; elle existait aussi chez notre sujet.

4. Une autre cause d'anémie que nous croyons pouvoir écarter, c'est l'épistaxis de notre malade. Nous en avons parlé plus haut.

5. *Analyse du sang.* — Nous avons rattaché l'anémie de notre malade à une altération qualitative du sang, et l'analyse de ce liquide a confirmé nos prévisions. Nous l'avons pratiquée trois fois; les deux premières analyses ont été faites le même jour par deux observateurs, dans un but de contrôle; elles ont donné des résultats identiques, à part des écarts insignifiants. La troisième a été faite deux mois et demi plus tard, le 21 août 1901, par M. le Dr Ruelens. Nous avons indiqué les résultats des deux premières analyses plus haut, à la page 177; nous les reproduisons dans le tableau suivant, pour mieux faire ressortir les modifications amenées par le progrès de la maladie après deux mois et demi.

Un premier point ressort de ces analyses; c'est l'absence de leucémie. Le nombre de leucocytes était de 10 000 par millimètre cube, soit légèrement supérieur à la moyenne normale, estimée à 8 000. Ce résultat diffère de celui de Senator, qui a signalé la leucopénie comme un des caractères du sang; leucopénie est un terme nouvellement introduit dans la terminologie médicale; il ne nous paraît pas heureux et nous préférons nous servir du mot « hypoleucocytose », plus exact que le mot « leucopénie » pour désigner la diminution du nombre des leucocytes par millimètre cube. — Notre cas se distingue à ce premier point de vue de ceux dont Senator s'est occupé: anémie splénique et maladie de Banti.

La proportion des globules blancs uni- et multinucléés était à peu de chose près ce qu'elle est à l'état de santé.

Le rapport entre le nombre des globules blancs et rouges, qui, à l'état normal, est à peu près = 1 : 560, était modifié et réduit = 1 : 230 en moyenne. Cette modification était l'effet de la diminution du nombre des globules rouges, réduit à 2.3 millions par millimètre cube, ne représentant pas même 50 % de la moyenne normale.

Il y avait ainsi de l'hypoglobulie. Mais le point important à résoudre était encore autre : il s'agissait de savoir si l'anémie tenait à une simple diminution du nombre des globules rouges ou si cette diminution se compliquait d'un appauvrissement hémoglobinique des hématies. Si la richesse globulaire en hémoglobine était normale ou supérieure à la normale, nous pouvions déjà admettre que le globule rouge n'était pas souffrant. Si, au contraire, elle était inférieure à la normale, le cas était beaucoup plus grave : il y avait ou lésion du globule rouge, rendu incapable de retenir l'hémoglobine, ou lésion de l'hémoglobine trop prompte à s'échapper du stroma globulaire.

Or chez notre malade, il y a eu destruction des globules rouges et richesse hémoglobinique plus grande des globules survivants.

ÉTAT NORMAL.		5 juin 1901.		21 août 1901.
		D ^r RUELENS.	D ^r ZUNZ.	D ^r RUELENS.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³	41.4 gr.	41.4 gr.	8.40 gr.
0.14 milligr.	Id. par mm ³	0.114 milligr.	0.114 milligr.	0.084 milligr.
		81.49 %	81.49 %	60 %
4,500,000	Globules rouges par mm ³	2,230,000	2,360,000	2,460,000
3.11 gr.	Richesse hémoglobinique par 100 billions	5.11 gr.	4.83 gr.	3.41 gr.
100	Richesse hémoglobinique réduite en %	164.29 %	155.29 %	109.64 %
8,000	Globules blancs par mm ³	10,600	10,600	10,000
»	Soit pour cent de la moyenne normale.	132.50 %	132.50 %	125 %
1 : 560	Rapport globulaire.	1 : 210	1 : 222	1 : 246
38 %	Globules blancs uninucléés . . .	3,300	4,000	3,000
		= 31.13 %	= 37.73 %	= 30 %
62 %	Id. multinucléés.	7,300	6,600	7,000
		= 68.87 %	= 62.26 %	= 70 %

6. *Fonctions de la rate.* — La destruction des globules rouges doit être rapportée à l'état de la rate. Quelque obscure que soit encore pour nous la fonction de cet organe, on sait cependant qu'il exerce une action élective sur les hématies et que cette action est d'une double nature : destruct-

tive et régénératrice. Nous nous trouverions ici dans un cas où ces deux fonctions sont dissociées, l'action destructive étant prédominante.

Nous ne croyons pas que l'hypermégalie splénique détermine l'anémie d'une manière constante; nous avons rencontré souvent des sujets chez lesquels la rate était considérablement engorgée, sans que l'anémie ait atteint un degré aussi prononcé que chez notre malade. Toutes les lésions de la rate ne détermineront pas l'anémie d'une manière constante. Il y a lieu de distinguer les différentes lésions spléniques. C'est un sujet qui a été un peu négligé et qui est plus important qu'il n'y paraît au premier abord.

Barberi a publié un travail fort intéressant à ce point de vue dans le *Journal de physiologie et de pathologie générales*, 1901, p. 911, sous le titre de : *Fonction hémolytique de la rate*. Nous résumons dans les lignes suivantes les points les plus importants du mémoire de Barberi.

Le rôle de la rate, après celui de l'hématopoèse, qui a obtenu le consentement le plus général des physiologistes et des pathologistes, c'est son rôle hémolytique.

La modalité suivant laquelle cette fonction s'accomplit est encore obscure.

Kölliker attribue à des éléments déterminés (grands globules blancs de la pulpe splénique) la capacité d'englober et de détruire activement dans leur protoplasme les vieux globules rouges en voie de destruction. L'hémolyse splénique normale ne serait que l'expression du pouvoir phagocytaire des leucocytes dans le protoplasme desquels il est possible, en effet, d'observer des grains jaunes et jaune rougeâtre de la substance des globules rouges.

Ecker croit que dans la rate il y a une dissolution du sang.

Gerlach, Schaffner et Funcke nient ces faits et considèrent les éléments cellulaires spléniques contenant des grains de pigment comme des formes de progression, comme des leucocytes en voie de se transformer en hématies.

L'opinion généralement admise aujourd'hui, c'est que dans la rate il se produit une destruction continue des globules rouges par phagocytose des grands globules blancs, capables de briser, d'englober et d'élaborer dans leur protoplasme les globules rouges vieux ou altérés.

Barberi va plus loin; il n'est pas éloigné d'admettre l'opinion de Poljakoff : que le tissu sanguin, pour son origine et pour sa structure, est un

tissu conjonctif et qu'il existe des éléments conjonctifs qui très probablement possèdent une fonction hémoglobinogénétique.

Barberi invoque, à l'appui de la capacité hémolytique du tissu conjonctif, les cellules conjonctives pigmentaires. La question de l'hématopoèse se présenterait dès lors sous un jour tout nouveau par suite de l'importance accordée, à ce point de vue, à tout l'ensemble du système conjonctif.

En poursuivant ses études, Barberi a observé que c'est dans la partie périphérique sous-corticale de la rate que le dépôt du matériel hématique altéré se retrouve en plus grande abondance. C'est dans cette région aussi que se trouvent les cellules conjonctives les plus jeunes.

Ces recherches sont des plus intéressantes, en nous permettant de comprendre l'anémie profonde qui caractérise la maladie dès son début.

Nous n'aurons garde d'intervenir par des expériences de physiologie expérimentale dans un problème aussi délicat. Nous nous en tenons à l'observation clinique, qui établit la réalité de l'action hémolytique de l'appareil splénique; elle était bien apparente chez notre malade.

Il y a accord entre tous les observateurs sur la réalité de l'hypoglobulie ou oligocythémie dans les cas d'anémie splénique, de splénomégalie primitive et de maladie de Banti; notre malade présentait aussi ce symptôme hématologique.

7. *Richesse hémoglobinique totale.* — Le même accord existe dans la détermination de la quantité totale de l'hémoglobine du sang.

Chez notre malade, le chiffre de l'hémoglobine était réduit; au lieu de représenter 0^{mg}r14 d'hémoglobine par millimètre cube, il n'était le 5 juin que de 0^{mg}r114 et le 21 août de 0^{mg}r08, soit une réduction respectivement de 81.49 % et de 60 % de la proportion moyenne normale. La diminution de l'hémoglobine a été progressive, mais, en somme, lentement progressive. Nous ne sommes pas descendu à la moitié du taux normal, encore bien moins au sixième, comme on l'a constaté dans l'anémie splénique. Et cependant nous approchions du terme fatal, puisque le malade a succombé le 9 septembre suivant.

Strümpell a trouvé le taux de l'hémoglobine réduit à 0^{mg}r0246 au lieu de 0^{mg}r14 par millimètre cube; ce chiffre ne représentait que 17.5 % de la moyenne normale.

Le tableau que Senator a dressé de l'état du sang dans l'anémie splénique indique une diminution, moins forte, il est vrai, mais constante dans la proportion d'hémoglobine totale.

Brühl renseigne dans son étude critique des cas de splénomégalie : « La quantité d'hémoglobine est souvent réduite à la moitié du taux normal ; elle peut même s'abaisser jusqu'au sixième du chiffre moyen. Cette diminution de l'hémoglobine est plus importante que l'abaissement du chiffre des hématies, de sorte que la richesse du sang est encore inférieure à celle que semblerait indiquer le nombre des globules rouges. »

8. *Richesse hémoglobinique de l'hématie.* — Reste le dernier point à déterminer : la richesse hémoglobinique du globule rouge. L'accord n'existe plus entre les observateurs. Chez notre malade, elle a été constamment supérieure, et de beaucoup, à la moyenne normale. Le 5 juin, elle était estimée, après deux examens faits à la même heure, à un taux qui variait de 155 à 164 %, en moyenne donc à 160 %. Et le 21 août, trois semaines avant la mort, elle atteignait encore la proportion de 109.64 % de la normale.

Dans les cas d'anémie splénique, la richesse hémoglobinique du globule rouge est inférieure à la moyenne normale.

Il paraît en être de même dans les cas de splénomégalie primitive sur l'étude desquels Brühl a édifié son travail. Nous disons : il paraît, parce qu'il est assez difficile de se reconnaître dans la description que Brühl fait des lésions du sang ; il applique à la splénomégalie les résultats de l'analyse hématologique de l'anémie splénique. Nous lisons, en effet, dans son travail : « La valeur du globule rouge est réduite à la moitié de sa valeur moyenne... Cet abaissement de la valeur globulaire contribue à distinguer l'anémie splénique d'un certain nombre d'autres anémies, où, ainsi que l'ont montré les recherches de Hayem, la valeur du globule est augmentée. »

Il existe donc une différence absolue dans la richesse hémoglobinique du globule rouge entre l'affection de notre malade, d'une part, et l'anémie splénique et la splénomégalie primitive, d'autre part. C'est un élément sur l'importance duquel il serait superflu d'insister et qui nous conduit à séparer le processus de notre cas de ceux qui président à l'anémie splénique et à la splénomégalie primitive.

VIII. *Hémorragies.* — La seule variété d'hémorragie que notre malade ait présentée est l'épistaxis qui l'a tourmenté depuis le début.

1. C'est un symptôme que l'on a relevé dans les rares cas de maladie de Banti qui ont été rapportés. La revue critique de Brühl est explicite à

cet égard, et il aboutit à cette constatation : épistaxis, pas d'hémorragie intestinale.

Nous insistons sur ce point ; car dans la discussion qui a suivi la communication de Senator sur la maladie de Banti à la Société de médecine de Berlin, les trois orateurs qui y ont pris part, ont insisté sur la fréquence et l'abondance des hémorragies par diverses surfaces, mais surtout par le tube gastro-intestinal ; tantôt elles ouvrent la scène morbide, tantôt elles ne surviennent que plus tard, tantôt elles amènent le dénouement fatal.

Nous croyons qu'il y a eu confusion entre plusieurs états morbides différents et que l'on a appliqué à la maladie de Banti des données d'observations se rapportant à d'autres maladies. Nous connaissons, en effet, en médecine clinique, un syndrome caractérisé par une hypermégalie splénique primitive avec hémorragie gastro-intestinale précoce et abondante : c'est la pyléphlébite adhésive, sur laquelle nous avons appelé votre attention à la page 157 du tome XI de notre Recueil.

L'épistaxis est un symptôme fréquent dans un grand nombre de maladies ; nous nous bornerons à indiquer les maladies du foie et de la rate, et nous éliminons les autres comme n'étant certainement pas en cause chez notre malade.

Le foie était engorgé chez notre malade ; mais cet engorgement a diminué dans des proportions notables, sans que la fréquence de l'épistaxis ait été modifiée. La rate a continué à se développer, et c'est à son entreprise que nous croyons devoir attribuer l'hémorragie nasale. Nous n'avons pas recherché si elle se faisait par la narine gauche ou droite ; cet élément séméiologique n'offre pas l'importance qu'on lui a attribuée, parce qu'il peut être influencé par l'état anatomique de la muqueuse nasale.

2. Quelle est la cause de l'épistaxis dans les affections du foie et de la rate, ou, pour mieux préciser notre pensée, du système de la veine porte, en général ? On en a indiqué pas mal ; aucune ne résiste à un examen critique un peu sérieux. Nous avouons que nous ne la connaissons pas. Peut-être certaines dispositions circulatoires non encore déterminées peuvent-elles intervenir ici. Il est à remarquer, en effet, que, tout en reconnaissant la fréquence de l'épistaxis dans les arrêts du système porte, nous avons souvent rencontré des malades atteints d'affection grave du foie et de la rate qui n'avaient pas d'hémorragie nasale. Nous ignorons le motif de leur immunité à cet égard, et toutes nos recherches sur les rapports qui pourraient exister entre le réseau porte et les artères de la muqueuse nasale ne nous ont rien appris.

Cet aveu d'ignorance ne nous fait pas négliger le symptôme épistaxis, qui a été constant et très marqué pendant toute la durée de la maladie ; l'abondance de la perte de sang variait d'un jour à l'autre ; ainsi, à la date du 2 septembre, elle a été forte.

IX. *Péritonite*. — On a vu dans le relevé des symptômes présentés par notre malade que la mort a été causée par une atteinte de péritonite purulente. Nous croyons qu'elle se rattache à la splénomégalie. Celle-ci s'accompagne presque toujours de péricéplérite, et chez notre malade il en était ainsi. Nous la considérons comme étant le point de départ de la péritonite purulente.

Nous sommes d'autant plus disposé à admettre cette interprétation que le travail de Brühl signale la péritonite comme un élément fréquent dans les cas de splénomégalie qu'il a analysés ; il l'a rencontrée, en effet, dans quatre cas sur les quatorze qu'il a réunis dans son travail.

Cette fréquence n'a pas lieu d'étonner, quand on se rappelle les rapports intimes de la circulation sanguine dans le péritoine et dans le réseau porte ; les vaisseaux péritonéaux sont des affluents de ce réseau.

X. *Frémissement pseudo-hydatique*. — Nous l'avons constaté quand la péritonite s'est déclarée. Nous avons déjà eu l'occasion de le rencontrer dans les mêmes conditions et nous avons appelé votre attention sur les réserves que vous devez observer dans les cas où vous percevez ce symptôme de palpation.

XI. *Étude du système veineux porte*. — Il ressort de l'examen critique des divers éléments que le processus noté chez notre sujet ne rentre ni dans l'anémie splénique, ni dans la maladie de Banti, ni dans le syndrome décrit sous le nom de splénomégalie primitive.

C'est ailleurs que nous devons chercher sa raison d'être ; nous croyons qu'elle réside dans une phlébite de la veine splénique. On connaît la pyléphlébite adhésive intéressant le tronc de la veine porte ; on ne parle pas des symptômes que la lésion de même nature intéressant la veine splénique entraîne à sa suite.

Pour développer ce point de vue, il est utile de rappeler l'anatomie du réseau veineux porte.

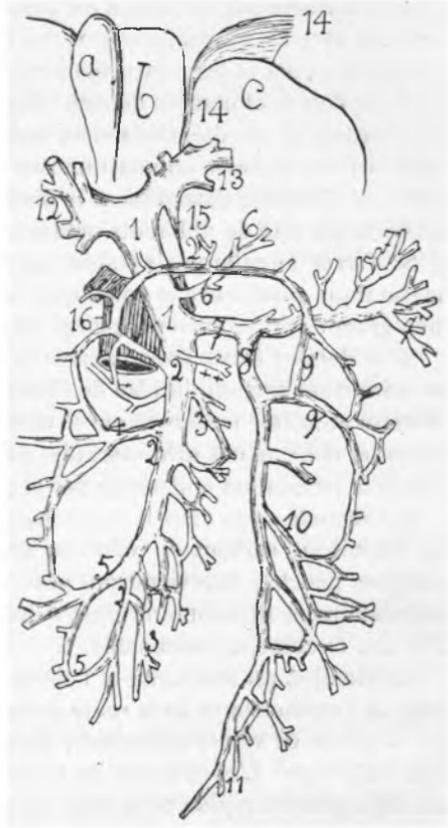
1. Nous avons reproduit dans le tome X, page 169, de notre Recueil, le schéma de M. le Dr Marcel Heger, dressé surtout en vue d'établir les

rappports entre le réseau porte et le réseau veineux général. Nous croyons utile, pour l'intelligence du texte, de le compléter par le diagramme que Thane a fait paraître dans le *Quain's elements of anatomy* (1894, t. II, p. 542), et qui établit clairement l'ensemble des origines du tronc de la veine porte.

Vue schématique du système porte
(Allen Thomson).

Le foie est renversé en haut de manière à présenter sa face inférieure en avant.

a. Vésicule biliaire; b. lobe carré; c. lobe gauche; 1. 1. tronc de la veine porte; 2. 2. veine mésentérique supérieure; 2' sa branche colique moyenne formant des anastomoses avec les veines coliques droite et gauche; 3. 3. branches intestinales; + branche pancréatico-duodénale; 4. branche colique droite; 5. branche iléo-colique; 6. 6. veine coronaire de l'estomac; ++ gastro-épiploïque droite; 7. veine splénique; 7' branches hépato-gastriques de la veine splénique; 7'' branches gastriques de la veine splénique; 8. veine mésentérique inférieure; 9. veine colique gauche; 9' sa communication avec la colique médiane; 10. veine sigmoïde; 11. veine hémorroïdale supérieure; 12. 13. divisions droite et gauche de la veine porte dans le sillon transverse du foie; 14. 14. cordon oblitéré de la veine ombilicale (ligament rond du foie); 15. cordon oblitéré du conduit veineux; 16. veine cave inférieure.



Deux branches veineuses contribuent à constituer par leur confluence le tronc de la veine porte : la veine mésentérique supérieure et la veine splénique; celle-ci est la plus volumineuse parce qu'elle sert d'embouchure à la veine mésentérique inférieure.

Le tronc de la veine porte reçoit la veine pylorique, la veine coronaire

de l'estomac et en partie les ramifications auxquelles on a donné le nom de veines portes accessoires.

Le réseau porte contracte des rapports avec les veines épigastriques et les veines superficielles de la paroi abdominale; d'autres communications entre les systèmes veineux porte et général sont établies par des anastomoses formées par les veines du pancréas, du duodénum, du côlon et du rectum avec les veines pariétales de l'abdomen; et encore par les veines œsophagiennes et les plexus hémorroïdaires.

2. Si l'on tient compte de cette disposition générale du système porte, on constate de ce côté, comme du côté de la circulation veineuse générale, une extrême richesse en anastomoses; l'arrêt de la circulation du sang dans une branche déterminera la distension de veines collatérales qui se traduira du côté de différents organes.

Si l'arrêt circulatoire s'établit en deçà de la confluence des veines mésentérique supérieure et splénique, les lésions consécutives présenteront une grande variété suivant le siège de l'obstacle.

Si ce dernier existe dans la veine mésentérique supérieure, les troubles se traduiront surtout du côté de l'intestin grêle et du péritoine; le gros intestin et la rate ne seront guère entrepris. L'existence des anastomoses entre les deux veines mésentériques par les veines coliques permettra en partie la circulation collatérale par la mésentérique inférieure.

Si l'obstacle siège dans la veine mésentérique inférieure, les symptômes se traduiront surtout du côté du gros intestin. Ici encore les veines coliques gauches interviendront pour diminuer les effets de l'obstruction circulatoire et la communication collatérale par les coliques pourra rétablir une circulation convenable.

La situation est tout autre si l'obstacle siège dans la veine splénique en deçà de l'embouchure de la veine mésentérique inférieure. De ce côté, il n'y a guère de veines collatérales libératrices, sauf vers la paroi abdominale antérieure. L'obstruction de la veine splénique entraînera à sa suite un engorgement rapide de la rate, du pancréas et du grand cul-de-sac de l'estomac.

3. Ces détails anatomiques sont utiles à rappeler; la pathologie du système porte constitue une partie importante de l'histoire des affections des organes contenus dans la cavité abdominale et nous croyons qu'on n'a pas prêté une attention suffisante aux diverses lésions qui s'y rencontrent. Les entreprises du tronc de la veine porte et du trajet intra-hépatique du

système porte ont absorbé toute l'attention et cependant les nombreux organes contenus dans la cavité abdominale et dont la circulation sanguine rentre dans le système porte nous mettent en présence de maladies des plus obscures si l'on veut arriver à un diagnostic pathogénique satisfaisant.

Il serait utile que l'attention du clinicien se reporte sur les éléments d'appréciation que la connaissance du système porte met à sa portée.

On commence à débrouiller un peu le fouillis de la gastrite chronique et à reconnaître mieux que par un passé bien récent encore que les diverses lésions groupées sous la rubrique de dyspepsie ou de gastrite relèvent de processus différents. On commence à ne plus rejeter dans le domaine si commode du cancer et à ne plus abandonner à leur sort un grand nombre de cas qui guérissent quand on se donne la peine de poursuivre un diagnostic précis, possible aujourd'hui, impossible hier, — qui succombent au contraire quand on les abandonne à une thérapeutique empirique ou consolatrice.

Pour résumer notre pensée, nous estimons qu'un grand nombre d'affections, groupées sous la dénomination de cancer des divers organes contenus dans la cavité abdominale, relèvent de lésions du système porte.

4. Voyons maintenant ce que les données anatomiques nous apprennent en vue de l'élucidation des symptômes observés chez notre malade.

Nous pouvons éliminer la cirrhose atrophique du foie et les tumeurs de cet organe.

Nous pouvons écarter l'oblitération du tronc de la veine porte par pylé-phlébite; nous avons dressé, sous forme de tableau qui figure dans l'observation n° 220, les symptômes qui traduisent cette lésion anatomique. Notre malade n'en a présenté que deux : l'engorgement rapide de la rate et la tête de Méduse de la paroi abdominale, mais surtout prononcée à la moitié latérale gauche.

Nous pouvons éliminer pour les mêmes raisons un processus de phlébite des veines mésentériques supérieure et inférieure. Il n'y a pas eu de troubles gastro-intestinaux; il n'y a eu de diarrhée que dans les derniers jours, quand la péritonite s'est déclarée. Il n'y a pas eu d'hémorragie gastrique ou intestinale. Le malade ne s'est pas plaint d'hémorroïdes.

En somme, les symptômes notés nous autorisent à considérer comme étant relativement libre la circulation du sang dans le domaine des deux veines mésentériques. Nous disons relativement, parce que le développement des veines sous-cutanées abdominales dès le début dénote qu'il y a

eu une gêne circulatoire dans l'ensemble du système porte, sans obstruction cependant.

Les épistaxis dès le début tendent encore à l'établir.

5. Il nous reste un dernier département du système porte à examiner ; celui de la veine splénique. Il est alimenté par la rate d'abord, puis par les veines du grand cul-de-sac de l'estomac, la gastro-épiploïque gauche, les veines pancréatiques, duodénales et mésentérique inférieure.

Une phlébite adhésive de la veine splénique se traduira avant tout par un engorgement de la rate qui constituera la splénomégalie primitive. Si l'obstruction s'étend jusqu'à l'embouchure de la veine mésentérique inférieure, elle déterminera du côté de ce vaisseau une stase, qui sera vite levée par l'intervention des veines coliques et des veines sous-cutanées abdominales. Il n'y aura ni ascite, ni symptômes intestinaux, ni hémorragie ; mais il y aura une hypermégalie splénique par stase veineuse et cette stase veineuse s'accompagnera d'un trouble dans l'élaboration du sang, dans les phénomènes d'hématopoèse. La veine splénique n'a guère de voies collatérales dérivatives.

La maladie sera donc constituée symptomatiquement par une splénomégalie primitive, mais au point de vue pathogénique par la phlébite adhésive de la veine splénique.

La notion de phlébite est étayée par des éléments d'observations. Chez notre malade, la veine était épaissie ; nous n'avons pas constaté son obstruction, mais nous ajoutons que nous ne l'avons pas recherchée. Pour établir la phlébite adhésive, il aurait fallu procéder à une dissection soignée de la veine et à des expériences d'injection ; l'organe a été enlevé sans précautions à l'autopsie. Ce n'est qu'*a posteriori* que nous avons pensé à la phlébite de la splénique ou lienophlébite, en présence du diagnostic par exclusion que nous avons établi. Nous croyons qu'il importe de s'assurer de l'état de la veine splénique dans les cas de splénomégalie primitive que l'on rencontrera.

Les rares observations publiées mentionnent presque toutes l'épaississement des parois de la veine splénique, c'est-à-dire un processus de spléno-phlébite.

L'hypermégalie splénique est le premier symptôme noté. La fonction de la rate est troublée ; elle n'imprime plus au sang les modifications habituelles et le foie ne reçoit que le sang des viscères abdominaux.

La suppression de la fonction hématopoétique de la rate entraîne l'anémie qui se produira très rapidement.

La gêne que l'obstruction de la veine splénique détermine dans la circulation du sang dans la veine mésentérique inférieure ne sera pas constante; elle n'existera que si la cause thrombosante obture l'embouchure de la veine mésentérique inférieure; elle sera surmontée par les voies coliques et par les veines sous-cutanées abdominales.

XIII. *Résumé.* — 1. La splénomégalie primitive est une lésion dont l'étiologie est encore inconnue, pour nous servir des termes de Bruhl. Des publications d'ordre réellement médical ont paru depuis 1876 et ont fourni des données importantes puisées dans l'observation clinique.

L'étude critique de ces documents amène à cette conclusion : c'est qu'il n'y a pas de processus unique auquel on puisse rapporter tous les cas observés.

L'anémie splénique, que Strümpell a si bien étudiée, constitue un état encore mal défini et dans lequel l'hypermégalie de la rate est souvent peu prononcée et sujette à des variations. Il faut garder une place à part à cette affection.

L'épithélioma primitif de la rate, indiqué par Gaucher en 1882, est une affection d'un tout autre ordre. La rate atteint un volume considérable et son poids a été porté dans le cas de Gaucher à 4 770 grammes, alors que le foie ne pesait que 3 480 grammes; l'index spléno-hépatique, qui est en moyenne à l'état normal de 1 : 10, est devenu ici = 1 : 0.73. La consistance de l'organe était dure et scléreuse. L'analyse histologique de Gaucher nous paraît justifier la dénomination qu'il a donnée à cet état. Il y a lieu de noter son origine typhoïde.

Debove et Bruhl ont considéré la splénomégalie primitive comme une entité morbide nouvelle édifiée sur les caractères que nous avons indiqués plus haut. Comme chez le malade de Gaucher, la rate est indurée, scléreuse.

Banti, qui avait publié en 1882 un travail que nous ne connaissons que par l'analyse de Bruhl, a confirmé les vues de Strümpell et a considéré, de même que ce dernier, la splénomégalie comme de l'anémie splénique sous la dépendance d'une pseudo-leucémie exclusivement liénale. Plus récemment, en 1894, il a décrit une maladie nouvelle dans un travail intitulé : *Splénomégalie avec cirrhose hépatique consécutive*. C'est une nouvelle contribution à l'histoire de la pathologie splénique, et il y a lieu de réserver une place spéciale à cette affection dans la catégorie des scléroses viscérales.

Notre malade a eu de la splénomégalie primitive; le poids de la rate a atteint 3 800 grammes, mais sa consistance était molle.

Il y a d'autres formes de splénomégalie, dont nous ne parlerons pas ici, à cause de leurs caractères assez nettement tranchés, pour prévenir toute confusion; ainsi les cas d'adénie ou de pseudo-leucémie.

2. Toutes ces affections ont été décrites par leurs auteurs comme des entités morbides nouvelles. Nous croyons qu'il y a lieu de les étudier séparément; ce sont des contributions à l'histoire des splénopathies, et ce serait aller à l'encontre de l'esprit d'observation biologique que de chercher à les rapporter toutes à un même processus.

C'est cependant la tendance qui domine actuellement; on est d'accord sur le petit nombre de cas de chaque espèce; on les compte par rares unités pour chaque variété, et l'on ne peut qu'admirer, d'autre part, la richesse trompeuse des documents cliniques et anatomiques qui s'étale dans les histoires publiées. On confond l'anémie splénique, l'adénie, l'épithélioma de la rate, la splénomégalie primitive dans l'étude critique à laquelle on se livre, et le résultat le plus certain de cette confusion, c'est de nous donner l'illusion de connaissances pathogéniques que nous ne possédons pas. C'est l'impression que nous avons gardée de la lecture du travail de Senator sur la maladie de Banti. Les raisons invoquées par Senator pour rapprocher ces différents états morbides ne nous ont pas convaincu, et nous croyons qu'il est nécessaire de ne pas étendre les résultats de l'observation clinique et anatomo-pathologique d'une des affections aux autres formes splénomégaliennes décrites. C'est le seul moyen de voir clair dans l'étude du processus pathogénique.

3. Il est certain qu'il y a des symptômes cliniques communs à toutes ces lésions de la rate; celle-ci n'est-elle pas considérée comme un organe hématopoétique? Il n'y a rien d'étrange à constater que sa lésion aura pour effet d'altérer la composition du sang.

Les rapports vasculaires les plus intimes relient la rate au foie; encore ici, rien d'étrange à constater des symptômes communs dans les différentes formes de splénomégalie.

Mais tirer parti de ces ressemblances séméiologiques pour établir un processus unique dans tous ces cas, c'est aller à l'encontre de l'observation dans le domaine de la biologie morbide.

4. Reconnaissons plutôt franchement que l'histoire des splénopathies est à faire et qu'on commence seulement à réunir les matériaux qui per-

mettront de l'édifier. Cela ne veut pas dire que nous ne tenons pas compte des observations publiées. Il n'y a qu'une chose que nous laissons avec obstination de côté : ce sont les interprétations théoriques fondées sur des connaissances anatomiques incomplètes. La vérité en physiologie pathologique et en pathogénie ne peut se dégager que des observations bien faites en dehors de toute vue systématique.

Il y a des processus sclérogènes; nous en connaissons un qui intéresse les vaisseaux sanguins.

Nous en connaissons un autre qui se traduit du côté du foie et de la rate par les cirrhoses de ces appareils. La cirrhose primitive du foie avec splénomégalie consécutive est bien décrite. Banti nous apporte la relation de cas où la sclérose splénique précède la cirrhose hépatique; c'est un grand mérite pour le professeur de Florence d'avoir signalé cette variété du processus.

La sclérose peut envahir la plupart des ganglions lymphatiques; c'est le cas pour l'adénie et la splénomégalie qui l'accompagne.

La splénomégalie se rencontre dans les cas de pyléphlébite et elle succède si rapidement à la phlébite adhésive, que l'on considère souvent ce cas comme une splénomégalie primitive.

5. De nombreux processus peuvent ainsi présider à la constitution de l'hypermégalie splénique, et nous sommes convaincu que parmi ces processus, les plus importants résident dans l'état du système porte.

Nous croyons que l'histoire de notre malade entre dans cette catégorie. Notre analyse critique des symptômes nous a amené à exclure l'anémie splénique, l'épithélioma primitif de Gaucher, la splénomégalie de Debove et Bruhl et la splénomégalie de Banti. Nous avons abouti en dernière analyse à une phlébite adhésive de la veine splénique ou splénophlébite comme facteur de la splénomégalie à caractéristique anatomique identique à celle que l'on retrouve dans les cas de pyléphlébite adhésive. Nous sommes conduit à cette conclusion en tenant compte des altérations du sang et de l'état de la circulation veineuse sous-cutanée abdominale.

6. Nous avons cherché à mettre en regard les symptômes notés dans les cas d'obstruction par phlébite adhésive du tronc de la veine porte, d'une part, et de la veine splénique, d'autre part; le tableau que nous donnons ci-après, est à rapprocher de celui qui figure dans l'observation 220, à la page 157 du tome XI.

SYMPTOMES.	PYLÉPHLÉBITE.	SPLÉNOPHLÉBITE.
1. Prodromes.	Insignifiants.	Insignifiants.
2. État de la rate	Engorgement très rapide.	Engorgement très rapide.
3. Hémorragie	Le plus souvent hématomèse ou hémorragie intestinale.	Pas d'hémorragie gastrique ni intestinale.
4. Épistaxis	Fréquente.	Très fréquente.
5. Ascite.	S'établit rapidement . .	Pas d'ascite.
6. Tête de Méduse	S'établit rapidement; généralisée.	S'établit rapidement et surtout à la paroi abdominale gauche.
7. Diarrhée.	Existe dès le début. . .	Pas de diarrhée.
8. État du foie	Variable	Engorgement.
9. Anémie	Rapide	Très rapidement établie.
10. Sang : Hémoglobine .	Diminution marquée . .	Diminution moindre.
Globules rouges	Réduction.	Réduction plus forte.
Richesse hémoglobinique de l'hématie . .	50 à 60 %	110 à 150 %.
Leucocytes	Diminués	Nombre normal.

Nous remettons à une autre observation les considérations relatives à l'entreprise isolée des veines mésentériques supérieure et inférieure.

XIV. *Conclusions.* — 1. La splénomégalie primitive est un syndrome à pathogénie variée; elle relève de plusieurs processus différents.

2. Chacun de ces processus doit être étudié séparément comme une contribution à l'histoire des splénoopathies.

3. Notre observation nous a permis de préciser deux des causes de la splénomégalie primitive : la *spléno-phlébite* et la *pyléphlébite adhésives*; ces deux causes déterminent l'arrêt de la circulation de retour dans la veine splénique.

4. La première de ces conditions anatomo-pathologiques est réalisée chez notre malade : phlébite de la veine splénique ou splénophlébite adhésive. La circulation du sang était libre dans le domaine des deux veines mésentériques et du tronc de la veine porte.

5. L'affection a évolué, au point de vue symptomatique, comme une splénomégalie primitive avec le syndrome clinique qui traduit l'existence de cette lésion.

6. La splénophlébite ne s'accompagne ni d'ascite, ni de symptômes intestinaux, ni d'hémorragie gastrique ou intestinale; il y a de l'épistaxis ou du saignement par la muqueuse buccale.

7. La sclérose du système veineux porte est le plus souvent systématique et intéresse toute l'étendue du réseau. Mais elle débute en général par l'une ou l'autre partie de ce réseau. Si elle se déclare d'abord du côté de la veine splénique, on observera les troubles de la splénomégalie primitive sans cirrhose du foie ni manifestations gastro-intestinales ou péritoniques.

Si, après avoir atteint la veine splénique, elle envahit les branches hépatiques de la veine porte, on observera la cirrhose atrophique du foie plus ou moins longtemps après la splénomégalie.

8. Cirrhose atrophique du foie et splénomégalie sont deux états consécutifs à un même processus constitué par la sclérose et la phlébite du système veineux porte; le caractère primitif ou secondaire de la spléno-pathie dépend de l'ordre dans lequel les vaisseaux sont entrepris.

N° 287.

Pneumonie grise du lobe supérieur droit. Alcoolisme. Méningite chronique : épaissement des dure-mère et pie-mère. Séro-réaction de Widal positive. Mort au troisième jour.

Le nommé Edouard W..., 27 ans, représentant de commerce, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 2) le 4 août 1901.

Alcoolique en aveu; il traduit l'intoxication éthylique par le tremblement et l'agitation habituels. Il souffre depuis trois semaines d'une agitation nerveuse plus prononcée que d'habitude et d'une lassitude générale. Il n'est réellement malade que depuis le 4 août; il a ressenti dans la matinée un frisson violent, suivi de réaction; point de côté à droite, toux violente et expectoration visqueuse. On l'a transporté le soir à l'hôpital, où nous constatons le lendemain, 5 août, les symptômes suivants :

Inappétence; pas de nausées; selles régulières; pas de douleur de ventre; ni vertiges, ni céphalalgie, ni rachialgie. Fièvre; la température, qui était hier soir de 40°4 C., est actuellement encore à 39°9. La douleur, qui a été très violente au début à la base droite postérieure, a disparu; la respiration est accélérée, courte, non douloureuse. L'expectoration est facile, peu abondante, non rouillée. Matité au sommet droit postérieur, où l'on entend un souffle caverneux mêlé par moments de râles. Tympanisme à la base droite postérieure, où il y a de la respiration supplémentaire. Le malade délire fréquemment.

L'urine a été examinée par M. le D^r Ruelens, adjoint du service; elle est acide, d'une coloration jaune citrin, d'une densité de 1.020; elle contient des traces d'albumine; ni sucre, ni sang, ni bilirubine. La diazo-réaction d'Ehrlich et la réaction de Hay sont négatives. A l'examen microscopique de l'urine centrifugée, M. Ruelens constate des cylindres hyalins et granuleux très nombreux; pas de cellules rénales ni vésicales; pas de leucocytes; cristaux d'urate de soude.

L'examen bactériologique des crachats révèle la présence de staphylocoques et de rares streptocoques; pas de bacilles de Koch ni de diplocoques encapsulés. (Ruelens.)

La séro-réaction de Widal est positive à la trente-deuxième dilution au bout de quinze minutes.

L'examen du sang est fait par M. le D^r Ruelens, qui obtient le résultat consigné dans le tableau suivant :

ÉTAT NORMAL.		6 août 1901. D ^r RUELENS.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³	12.60 gr., soit 90 %
0.14 milligr.	Id. par mm ³	0.126 milligr.
4 500,000	Globules rouges par mm ³	5,000,000
3.11 gr.	Richesse hémoglobinique par 100 billions.	2 52 gr.
100	Id. id. réduite en %	81.02 %
8,000	Globules blancs par mm ³	15,000
»	Soit pour cent de la moyenne normale	187 %
1 : 560	Rapport globulaire.	1 : 333
38 %	Globules blancs uninucléés	2,700, soit 18 %
62 %	Id. id. multinucléés	12,300, soit 82 %

L'état de la paroi abdominale attire notre attention : elle est occupée par une éruption très abondante et sombre, ne disparaissant pas à la pression et qui rappelle l'aspect de l'éruption du typhus exanthématique, avec cette différence que le fond interpigmentaire a sa coloration normale. Nous la considérons comme s'étant produite à la suite d'une abondante éruption de sudamina.

Nous posons le diagnostic de pneumonie du lobe supérieur droit et nous prescrivons une potion gommeuse avec $\tilde{\text{a}}$ 5 centigrammes de tartre stibié et d'extrait thébaïque; pour prévenir les symptômes de l'alcoolisme aigu, nous accordons deux cuillerées de la potion alcoolique habituelle, du café et du bouillon.

La nuit du 5 au 6 août a été très agitée par du délire alcoolique; il y a eu une selle et il s'est déclaré de l'incontinence d'urine. La température a baissé hier soir à 39° et ce matin à 37°.

En présence du délire continu et très agité, nous prescrivons une potion avec 2 grammes de laudanum.

La séro-réaction reste positive, mais plus faible qu'hier, à la trente-deuxième dilution après trois quarts d'heure; elle est faite à 18 heures, soit sept heures avant la mort.

La journée du 6 août a été très mauvaise; délire continu et agité; les pupilles sont également et fortement contractées. Le pouls ne peut pas être compté par suite de l'agitation du malade. Le soir, la température se relève à 38°8; le cœur bat 116 fois par minute et la respiration est à 64. Acrocyanose; pas de sueur froide.

Le malade succombe le 7 août à 4 heures du matin.

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

La rigidité persiste. Lividités peu marquées, amaigrissement. A l'ouverture de la poitrine, les cavités pleurales ne renferment pas de liquide. Adhérences au sommet droit et dans toute l'étendue du sommet gauche. Elles sont très intimes.

Poumon droit: pèse 910 grammes; emphysème sous-pleural du sommet; anthracose de la plèvre. A la section, le parenchyme du lobe supérieur est œdédié, congestionné dans sa moitié inférieure; sa moitié supérieure présente l'aspect de la pneumonie grise lobaire; le parenchyme a une coloration blanc grisâtre marbré; sa consistance est très forte. Le lobe moyen n'offre que de l'œdème et une congestion assez vive. Au lobe inférieur, la congestion est très intense, l'œdème est peu marqué, mais il existe un grand nombre de petits foyers d'hépatisation lobulaire gris rougeâtre (12 à 15 millimètres de diamètre). Les ganglions bronchiques sont anthracosés. Les bronches renferment du muco-pus.

On ne dénote en aucun point du poumon ou de la plèvre de tuberculose ni de caséification; la pneumonie grise lobaire du sommet diffère de la forme habituelle par sa consistance très forte, ce qui s'explique peut-être par le fait que le parenchyme pulmonaire est infiltré d'anthracose et présente un peu de sclérose conjonctive.

Poumon gauche: pèse 490 grammes; il n'offre que de la congestion, surtout marquée au lobe inférieur. Pas de tuberculose. Les ganglions bronchiques sont anthracosés, non caséux.

Cœur: pèse 260 grammes; mesure $9 \times 9 \times 3.5$. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes; l'organe est en diastole, surchargé de graisse. Le péricarde viscéral offre une plaque nacréée à la face antérieure du ventricule droit. Le myocarde est brunâtre, ferme. L'endocarde et les valvules n'offrent guère d'altérations. La paroi de l'aorte présente des lésions d'athérome très développées. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie: pèse 1270 grammes; mesure $17 \times 27 \times 5.5$. La capsule n'est pas épaissie; à la section, le parenchyme hépatique apparaît anémié, gris-

seux. En certains endroits existent de petites zones où l'aspect macroscopique est celui de l'infiltration graisseuse. Pas de calculs biliaires.

Rate : pèse 125 grammes; mesure $10 \times 7 \times 2.5$. Pas d'altération.

Rein droit : pèse 110 grammes; mesure $11 \times 4 \times 2$. Il se détortique facilement, sa surface reste lisse. A la section, les substances corticale et médullaire conservent leurs rapports normaux. Le bassinot est dilaté, surchargé de graisse.

Rein gauche : pèse 110 grammes; mesure $11 \times 4 \times 2.5$ et présente les mêmes caractères que le rein droit.

Pancréas : sans lésions.

La cavité abdominale ne renferme pas de liquide; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Estomac et intestin : ne présentent rien d'anormal; on ne note en aucun point de lésions tuberculeuses, caséuses ou ulcéreuses.

Centres nerveux : la dure-mère est épaissie, l'œdème cérébral abondant. La pie-mère est opacifiée à la convexité, transparente au chiasma.

A la section, œdème ventriculaire avec dilatation des cavités; œdème de la substance cérébrale. Pas de lésions des noyaux du bulbe, de la protubérance ni du cervelet.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic de pneumonie du lobe supérieur droit a été établi à l'entrée du malade; nous l'avons complété par cette mention, qu'il ne s'agissait pas d'une pneumonie croupale, mais probablement d'une pneumonie grise. L'autopsie a confirmé le diagnostic.

Nous avons considéré l'albuminurie comme dépendant uniquement d'une congestion rénale, sans néphrite; le fait est fréquent dans les maladies infectieuses.

La marche de la maladie a été très rapide. Usé par des excès alcooliques, l'organisme avait commencé à ressentir les effets de l'éthylisme depuis trois semaines et à les traduire par une lassitude générale, de l'indolence et une agitation nerveuse tremblotante plus marquée que d'habitude. C'était en quelque sorte une période d'imminence morbide; le sujet continuait à vaquer à ses occupations, tout en déclarant qu'il n'allait pas bien.

Il a eu le frisson initial le 4 août et a succombé le 7 août, soit trois jours après.

II. *Diagnostic de la pneumonie grise.* — Le premier élément qui nous a inspiré des doutes sur la nature de la lésion pulmonaire nous a été

donné par la séméiologie du cas. Le début de la maladie remontait à vingt-quatre heures quand nous l'avons constatée. Or, à ce moment, il n'y avait pas de râle crépitant; suppression totale de tout bruit vésiculaire, rien qu'un souffle très dur aux deux temps de la respiration; le souffle avait le caractère caverneux et par moments il était mélangé de râles muqueux d'origine bronchique. La matité était complète dans tout le sommet. Les deux lobes inférieurs donnaient du tympanisme à la percussion et de la respiration supplémentaire.

Ces symptômes ne sont pas ceux de la pneumonie croupale. Ils dénotent évidemment une entreprise pulmonaire, en ce sens que les alvéoles ont perdu leur activité. Mais dans la pneumonie fibrineuse, pneumococcique, la marche est en général moins rapide. Même dans les formes lobaires les plus complètes de la pneumonie aiguë franche, il reste encore des traces de râle crépitant vingt-quatre heures après le début; l'envahissement est moins généralisé de prime abord.

D'autre part, le souffle bronchique n'a pas le caractère caverneux noté chez notre malade. Ce caractère au début mérite de fixer l'attention; il dénote, en effet, une entreprise de toute la masse du lobe jusque dans ses parties les plus profondes; tous les alvéoles sont immobilisés à la fois et l'ensemble de l'organe constitue une sorte de caverne infundibulaire laissant au bruit glottique son caractère soufflant.

Un autre signe qui établissait la nature plutôt phlegmoneuse de l'entreprise pulmonaire, consistait dans le tracé de la température, qui différait complètement de celui de la pneumonie croupale. L'irrégularité du tracé est la règle dans la pneumonie grise.

L'absence de crachats rouillés nous fournissait encore un signe distinctif.

Mais l'expectoration nous en donnait un plus important, en nous révélant la présence de staphylocoques et de streptocoques et l'absence de pneumocoques. L'examen bactériologique nous mettait ainsi en présence d'une pneumonie staphylo- et streptococcique, phlegmoneuse.

L'analyse du sang dénotait une hyperleucocytose à 15,000 éléments blancs par millimètre cube; dans la pneumonie croupale, le chiffre est le plus souvent beaucoup plus élevé.

Le chiffre des globules rouges était de 5 millions par millimètre cube, un peu plus élevé que la moyenne normale; mais la richesse globulaire avait baissé. Au lieu de 3^{sr}11, M. le Dr Ruelens n'a trouvé que 2^{sr}52 par 100 billions de globules rouges. En ramenant le chiffre à l'unité de 100,

il correspondait donc à 81.02 % de la richesse hémoglobinique normale, et en suivant le calcul de Hayem, les 5 millions de globules chez notre malade ne correspondaient comme dosage hémoglobinique qu'à 3648660.

III. *Délire dans la pneumonie du sommet.* — Le délire est un symptôme fréquent dans les pneumonies du sommet. La cause de sa fréquence dans cette forme reste encore inconnue; son existence n'ajoute pas de gravité extrême à la maladie; son processus me paraît être de nature réflexe.

Le délire de notre malade ne répond pas à cette variété; il avait le caractère du délire alcoolique d'origine méningée. L'intoxication éthylique était patente, et l'autopsie a permis de constater de la pachyméningite durale, avec opacité de la pie-mère à la convexité; de plus, l'œdème cérébral était très prononcé et les cavités ventriculaires étaient distendues par un liquide abondant. Notre sujet présentait ainsi toutes les conditions favorables à la production du délire, et nous n'avons pas cru devoir invoquer la suppuration pulmonaire pour en rendre compte. Son cerveau était préparé de longue date pour cette manifestation.

IV. *Pneumonie lobulaire multiple.* — C'est un accident ultime habituel dans toutes les affections suppurées. Sa caractéristique habituelle, c'est la dissémination de la lésion à des points nombreux, distants les uns des autres et intéressant le plus souvent des lobules des deux côtés.

Nous rappellerons en passant que ces foyers se développent très rapidement et entraînent la mort au bout de quelques heures.

La suppuration pulmonaire s'accompagne le plus souvent de cette forme, comme toutes les autres affections purulentes. C'est l'écueil de la chirurgie.

V. *Séro-réaction de Widal positive.* — L'observation est intéressante à un autre point de vue: la séroration de Widal a été positive les deux fois où elle a été faite: la première fois, le 5 août, au bout de quinze minutes; la seconde fois, le 6 août, après trois quarts d'heure, sept heures avant la mort.

C'est un nouveau fait à ajouter à ceux que nous avons rapportés et qui vient à l'appui de la réserve qu'il y a lieu d'apporter dans l'interprétation de ce signe. Nous l'avons dit antérieurement et nous le répétons: ce signe n'est pas pathognomonique de la fièvre typhoïde entendue dans le sens habituel de ce mot en clinique médicale.

N° 288.

Suites d'accouchement. Phlegmasia alba dolens. Péricardite. Pleurésie bilatérale, d'abord à droite. Embryocardie. Guérison.

La nommée Sidonie S..., épouse Henri P..., 20 ans, tailleuse, est entrée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 33, lit 6) le 23 mai 1900.

Elle ne nous renseigne pas d'antécédents d'ordre pathologique; la seule particularité sur laquelle elle appelle notre attention, c'est une ostéophyte sur l'annulaire droit et sur le troisième métacarpien du même côté; cette excroissance qui se serait développée quand elle avait 8 ans, à l'époque de sa seconde dentition, ne la gêne pas et ne lui cause pas de douleur.

Elle est accouchée chez elle, il y a sept semaines, d'un premier enfant, qu'elle n'a pas nourri. L'accouchement a été suivi de métrorragie, de douleurs du ventre et d'œdème du membre inférieur droit; la malade a été traitée dans le service de M. le D^r Dubois pour métrite par des injections vaginales antiseptiques. Elle a passé quelques jours chez elle, puis elle fut admise dans nos salles.

A son entrée dans notre service, nous constatons de l'engorgement utérin, de l'empâtement sur le trajet de la veine crurale à l'aîne et un œdème douloureux du membre inférieur droit qui ne garde pas l'impression du doigt. La température axillaire est à 39° le soir; souffle anémique; pas de bruit morbide à la poitrine. L'urine, d'un jaune citrin, est neutre; sa densité est de 1.021; ni albumine, ni glucose, ni sang.

Prescriptions : potion nitrée au sureau; diète lactée.

Les jours suivants, la fièvre persiste; la température axillaire ne dépasse pas 38°5, mais le pouls varie de 120 à 136; l'oppression est modérée. On perçoit un léger frottement péricardique intercalé entre la systole et la diastole; les deux bruits du cœur ont le même timbre et rappellent le caractère fœtal de Stokes. Ce symptôme, auquel Huchard attribue la signification d'hypotension vasculaire, n'a conservé son caractère complet que pendant vingt-quatre heures; dès le lendemain, le bruit diastolique était un peu renforcé et le rythme cardiaque est redevenu normal.

L'œdème du membre inférieur droit a disparu le 30, ainsi que la douleur. La fièvre persiste malgré un régime de diète absolue et l'administration d'un purgatif. La malade n'accuse de douleur nulle part et l'examen ne nous permet pas de découvrir une localisation qui nous rende compte de l'hyperthermie; il ne nous révèle que le léger frottement péricardique signalé plus haut.

Le 4 juin, il s'est déclaré un épanchement dans la plèvre droite, sans toux ni expectoration. Matité; abolition des vibrations thoraciques; souffle tubaire et frottement pleural; pectoriloquie haute et aphone sans bronchophonie. La plèvre gauche a été entreprise le 6 juin.

Sous l'influence du repos au lit, d'un régime réduit et de la potion nitrée au sureau, la résolution de l'épanchement s'est opérée lentement et sans complications; la malade est sortie guérie le 4 juillet 1900, six semaines après son entrée chez nous et trois mois après le début de son affection. Il ne persistait à la sortie que du souffle anémique et la malade avait repris son poids antérieur de 51 kilogrammes.

Température axillaire. — Le tableau ci-après renseigne la température axillaire recueillie matin et soir.

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
23 mai 1900	»	39° 4	4 juin 1900. . . .	37° 8	39° 0
24 —	38° 8	38.5	5 —	37.9	39.4
25 —	38.0	38.0	6 —	37.8	38.6
26 —	37.8	38.2	7 —	38.2	38.5
27 —	38.6	37.8	8 —	38.2	38.5
28 —	38.0	39.0	9 —	38.4	38.6
29 —	38.2	38.6	10 —	37.4	37.8
30 —	37.2	38.0	11 —	37.6	38.8
31 —	37.2	38.6	12 —	37.8	38.0
1 ^{er} juin 1900. . . .	37.0	39.4	13 —	37.8	38.1
2 —	37.8	39.2	14 —	37.6	37.8
3 —	38.0	39.0			

Elle n'a plus dépassé 37°8. A partir du 19, la température a oscillé de 36° à 37°2.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le point de départ a été un processus de phlébite de la veine fémorale droite. L'affection a été d'ordre puerpéral. L'accouchement avait été normal, d'après les renseignements fournis; mais l'utérus ne s'est pas rétracté et la malade a dû être transportée dans le service chirurgical de notre collègue M. le Dr Dubois, où elle a été traitée comme atteinte de métrite et de phlébite crurale. La matrice restait encore volumineuse quand la malade, qui avait quitté le service de M. Dubois pour passer quelques jours chez elle, est rentrée chez nous.

La phlébite persistait et le noyau d'oblitération était appréciable au palper au-dessous du pli de l'aîne droite; elle avait déterminé la formation de la *phlegmatia alba dolens* qui s'est manifestée par ses symptômes habituels et qui a persisté jusqu'au 30 mai, soit pendant huit semaines environ.

L'intérêt du cas ne réside pas là; la *phlegmatia alba dolens* est bien connue comme suite de couches. Il réside dans les complications qui se sont produites du côté du péricarde et des deux plèvres.

II. *État puerpéral.* — Les localisations multiples, phlébitique, péricardique et pleurale, n'ont pas constitué des maladies successives et de nature différente; elles étaient toutes sous la dépendance d'une même cause, l'état puerpéral du sujet. Ce terme a une signification vague qui ne répond pas aux exigences des doctrines régnantes du moment; il a cependant une signification clinique bien définie, et à ce titre il doit être conservé en attendant que des recherches nouvelles nous renseignent sur sa nature intime. Il indique une disposition de l'organisme à des troubles du côté des membranes séreuses.

Mais il importe de le séparer de la fièvre puerpérale; la confusion entre les deux états a amené des discussions interminables et stériles sur la pathogénie de la fièvre puerpérale. L'état puerpéral est physiologique, la fièvre puerpérale est d'ordre pathologique.

Quelle est la caractéristique du syndrome physiologique désigné sous le nom d'état puerpéral? C'est la chlorose, dont nous trouvons la raison d'être dans la constitution de l'annexe circulatoire utéro-placentaire.

On a disserté et l'on continue à disserter sur l'état du sang de la femme enceinte. On a admis pendant longtemps et jusqu'à une époque assez rapprochée, une augmentation du nombre des globules rouges, que l'on

considérerait comme une véritable pléthore, et l'on croyait devoir la combattre par l'emploi systématique de la saignée générale.

Des déterminations précises au moyen des appareils de numération dont nous disposons ont établi que, contrairement aux anciennes conceptions, le sang de la femme enceinte est moins riche en globules rouges que le sang de la femme non enceinte; l'oligocythémie serait ainsi l'une des caractéristiques hématologiques de la grossesse. Hâtons-nous d'ajouter que cette conclusion a été contestée par un grand nombre d'investigateurs, et l'on est arrivé aujourd'hui à croire que la grossesse ne détermine pas l'oligocythémie; la diminution du nombre des globules rouges ne serait pas constante et ne devrait être attribuée qu'à un régime insuffisant.

Au premier abord, on pourrait trouver étrange que des affirmations aussi contradictoires se produisent relativement à la richesse globulaire du sang, alors que les moyens de détermination du nombre des globules rouges sont précis. La cause des divergences réside dans le manque de critique scientifique appliquée aux recherches. Celles-ci présentaient un défaut capital : elles comparaient l'état du sang des gravidiques à une moyenne physiologique relevée chez les femmes bien portantes et non enceintes.

Pour pouvoir admettre que le nombre des globules rouges est diminué par le fait de la grossesse, il faudrait que l'on en eût fait la numération *chez le même sujet* avant et pendant la grossesse et que l'on tint compte du régime auquel le sujet est soumis à ces deux périodes. C'est ce qui n'a pas été fait et ce qui est à peu près irréalisable.

III. *Chlorose des femmes enceintes.* — Laissons de côté la numération des globules rouges et tenons-nous en à ce que nous constatons : l'état chlorotique du sujet. Cet état chlorotique a été confondu avec l'anémie, dont il est cependant bien distinct en clinique. Son existence est incontestable, et si elle n'est pas universellement admise, c'est à cause des actions réflexes si développées dans la gravidité et qui provoquent les *vapeurs*, simulant des congestions.

L'état puerpéral se caractérise, comme la chlorose, par une disposition de l'organisme à des désordres du système endothélial, soit dans les veines, soit dans les séreuses. Il y a là un fait d'observation dont il faut

tenir compte, quoique tous les facteurs qui président à sa constitution ne nous soient pas encore bien connus.

La *phlegmatia alba dolens*, la phlébite moderne, traduit si fréquemment la disposition de l'organisme gravidique, que sa seule mention évoque l'idée de grossesse. Et cependant, la phlébite est fréquente en dehors de la grossesse.

IV. *Processus du cas.* — Le sujet de notre observation a été atteint de phlébite de la veine crurale droite et de *phlegmatia alba dolens* consécutive. La circulation collatérale s'est établie assez rapidement, l'œdème n'a persisté que sept à huit semaines.

Il a eu ensuite un épanchement péricardique peu abondant et dont l'existence a été révélée par le frottement péricardique, dont nous avons reconnu la modalité habituelle.

Le 4 juin, soit deux mois après l'accouchement, une atteinte de pleurésie s'est déclarée à droite et a été suivie deux jours après d'une pleurésie gauche. L'épanchement qui s'est formé, était le résultat d'une inflammation pleurale; ce n'était pas un hydrothorax simple. La fièvre, qui persistait toujours, était le signe d'un processus inflammatoire aigu, et, d'autre part, l'analyse microscopique du sang a montré que le sang contenait 11 000 leucocytes, soit 137 % de la normale humaine.

V. *Caractère fœtal des bruits du cœur.* — Nous avons rappelé le caractère fœtal des bruits du cœur à propos du malade dont l'observation figure sous le numéro 277. Malgré la gravité reconnue à ce symptôme, la malade a guéri. L'hypotension artérielle, qui est la cause de l'affaiblissement du bruit diastolique, a cédé au bout de vingt-quatre heures, le bruit diastolique s'est accentué et l'embryocardie n'a plus été observée.

Nous ajouterons que le caractère fœtal des bruits du cœur avec tachycardie à 136 s'est produit à la période où nous avons entendu du frottement péricardique. Celui-ci a persisté après la disparition de l'embryocardie.

C'est un fait à se rappeler chez les malades atteints d'embryocardie, parce que le pronostic est le plus souvent mortel dans ces cas. Comme intervention thérapeutique, nous n'avons employé qu'un lavement évacuant pour lever une constipation de deux jours.

VI. *Analyse du sang.* — L'analyse du sang a été faite à deux reprises : le 2 juin et le 26 juin ; les résultats sont consignés dans le tableau ci-après :

ÉTAT NORMAL.		2 juin 1900.	25 juin 1900.
		D ^r Van Nypelseer.	D ^r Van Nypelseer.
14 gr.	Hémoglobine par 100 cm ³ . .	8.40 gr.	7.70 gr.
0.14 milligr.	Id. par mm ³ . . .	0.084 milligr.,	0.077 milligr.,
	Soit pour 100 de la moyenne normale	60 %	55 %
4,500,000	Globules rouges par mm ³ . .	3,000,000	2,560,000
	Soit pour cent de la moyenne normale	66 %.	56.89 %
3.11 gr.	Richesse hémoglobinique par 100 billions.	2.80 gr.	3 grammes
100	Richesse hémoglobinique réduite en %	90 %	96 %
8,000	Globules blancs par mm ³ . .	11,000	9,000
	Soit pour cent de la moyenne normale	137 %	112 %
1 : 560	Rapport globulaire	1 : 272	1 : 284

Quatre points importants ressortent de l'examen de ce tableau :

1° *Abaissement du taux de l'hémoglobine totale.* — L'abaissement de la quantité d'hémoglobine a été très marqué : le 2 juin, à la veille de la pleurésie, l'hémoglobine représentait 8^{gr}40 par 100 centimètres cubes, soit 60 % de la moyenne normale ; le 25 juin, quelques jours avant la sortie de la malade, elle a baissé à 7^{gr}70, soit à 55 % de la moyenne. La malade se levait et se disait guérie.

2° *Oligocythémie.* — Le 2 juin, les globules rouges étaient réduits à 60 % de leur nombre moyen normal, et le 25 juin à 55 %.

Ces deux réductions nous paraissent devoir être rapportées aux hémorragies qui ont suivi l'accouchement.

3° *Richesse hémoglobinique du globule rouge.* — La richesse hémoglobinique du globule rouge s'est maintenue à peu de chose près à la

moyenne normale ; elle représentait un rapport à la normale de 90 à 96 %_o. Nous pouvons donc admettre que les hématies avaient conservé leur activité ; leur nombre seul avait diminué.

Il est intéressant de tenir compte de données de cette nature ; elles démontrent l'insuffisance de la détermination isolée de la quantité d'hémoglobine et du nombre des globules rouges. Un abaissement simultané de ces deux éléments peut coïncider avec une richesse hémoglobinique individuelle du globule rouge très rapprochée de la normale.

4° *Leucocytose*. — Le nombre des globules blancs s'est élevé à 11 000 par millimètre cube à la veille de la pleurésie. Il est de règle qu'il dépasse ce chiffre dans le cours de l'inflammation. A la date du 25 juin, après guérison, il était descendu à 9 000, à peu près à la normale ; l'élément inflammatoire avait disparu.

Le tableau de l'analyse du sang n'a pas de valeur dans ce cas-ci au point de vue de l'état hématologique pendant la grossesse ; l'accouchement datait du 2 avril et l'analyse du sang a été faite le 2 juin. De plus, il y a eu après l'accouchement des hémorragies assez abondantes pour nécessiter le transport de la malade à l'hôpital ; c'est probablement à cette cause qu'il faut attribuer la diminution de la richesse hémoglobinique totale jusqu'à 55 %_o de la moyenne normale.

Une dernière considération ne peut pas être perdue de vue : au moment de l'analyse, la femme était convalescente d'une phlébite de la veine crurale et elle est atteinte actuellement d'une péricardite et d'une pleurésie bilatérale.

Nous avons reproduit les résultats de l'analyse comme un document que nous utiliserons dans un travail d'ensemble relatif aux variations que le sang présente dans sa composition sous l'influence de diverses conditions morbides.

N° 289.

Pneumonie grise et atélectasie. Hydrothorax et anasarque. Rétrécissement aortique. Ponction thoracique le 27 avril. Aggravation le 8 mai par hydrothorax devenu bilatéral et par hépatisation grise du lobe inférieur droit. Mort par syncope. Autopsie : atélectasie des deux lobes supérieurs du poumon droit, fixés à la paroi par synéchie pleurale.

La nommée Jeanne S..., veuve L... V..., 59 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 12) le 9 avril 1900.

Elle est souffrante depuis longtemps de susceptibilité catarrhale bronchique. Elle n'est réellement malade que depuis six semaines; elle est atteinte, à la suite d'un refroidissement, de toux et d'expectoration. Palpitations. OEdème généralisé.

A l'entrée de la malade, nous constatons du tympanisme aigu et un souffle amphorique à l'angle de l'omoplate droite; matité dans le reste du côté droit avec souffle amphorique; bronchophonie à l'angle de l'omoplate droite, égophonie à la base droite postérieure. A gauche, sonorité et retentissement normal de la voix.

L'urine, d'un jaune citrin, est transparente et acide; sa densité est de 1.025; ni albumine ni glucose. Diazo-réaction positive très nette.

Au cœur, souffle systolique surtout audible à la pointe. Le pouls est accéléré, petit, régulier. Cette régularité nous fait croire que la lésion cardiaque est constituée par un rétrécissement de l'orifice aortique.

L'expectoration est abondante et mucopurulente; l'examen bactériologique dénote la présence de diplocoques non encapsulés; ni bacilles de Koch ni bacilles de Friedländer.

Nous posons le diagnostic d'hydrothorax droit par suite d'une lésion myocardique consécutive à un rétrécissement aortique.

La constipation nous engage à prescrire un purgatif : calomel 0^{gr}60 et poudre de jalap 1 gramme.

Les jours suivants, potion à l'infusion de baies de genévrier 10 : 200, avec 2 grammes de nitrate et d'acétate de potasse.

Il n'y a pas eu d'amélioration; l'œdème s'est prononcé davantage malgré l'administration d'une nouvelle dose de calomel et de jalap.

Le 27 avril, l'oppression était telle que nous avons jugé urgent de recourir à la thoracentèse; elle a été faite dans le cinquième espace intercostal droit, au moyen de l'appareil de Potain, et a ramené 1 750 centimètres cubes de liquide transparent hydropique, dont les dernières portions ont été teintées de sang.

Le soulagement a été immédiat, mais l'hydrothorax s'est reproduit très rapidement, malgré l'emploi de drastiques. La pectoriloquie existait haute et aphone, avec la caractéristique égophonique. Le côté gauche est envahi par l'hydrothorax.

Le 11 mai, il y a menace d'asphyxie; nous notons cette particularité que nous avons eu souvent l'occasion d'observer: une accélération extrême du pouls, qui est à 180, régulier, très petit, et une respiration très pénible à 24.

Malgré la gravité de l'état de la malade, ou plutôt à cause de cette gravité, nous nous décidons à recourir encore une fois à la ponction thoracique; elle est rendue très difficile à cause de l'œdème considérable de la paroi thoracique et des mouvements brusques de la malade en voie d'asphyxie. Nous avons retiré 1 litre de liquide sanguinolent.

La malade n'a pas éprouvé de soulagement et a succombé malgré les injections hypodermiques d'éther.

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

La rigidité cadavérique persiste; peu de lividités; œdème généralisé.

À l'ouverture de la poitrine, la cavité pleurale gauche renferme environ 1 litre de sérosité rougeâtre.

La cavité pleurale droite renferme environ 1 500 grammes de liquide sanguinolent, tenant en suspension quelques caillots sanguins noirâtres. L'épanchement se trouve au niveau du lobe inférieur; il est limité en haut par des adhérences qui unissent les lobes supérieur et moyen à la paroi thoracique. L'épanchement sanguin paraît dû à la perforation du parenchyme pulmonaire qui présente, à la hauteur des sixième et septième espaces intercostaux droits, un orifice de 2 à 3 millimètres de diamètre.

Poumon droit: pèse 750 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont infiltrés d'anthracose et sont dans un état d'atélectasie presque complète. Le lobe inférieur présente l'aspect de l'hépatisation grise. Le parenchyme

est friable, de coloration gris rougeâtre, et laisse sourdre à la pression du liquide purulent. Les ganglions bronchiques sont fortement infiltrés d'antracose. Les parois bronchiques sont épaissies.

Poumon gauche : pèse 430 grammes. N'offre qu'un certain degré d'emphysème et de congestion modérée.

Cœur : pèse 350 grammes ; mesure $10 \times 11 \times 3.5$; volume, 310 centimètres cubes. La cavité péricardique renferme une petite quantité de sérosité citrine. Le feuillet viscéral est opacifié par places, notamment à la base du cœur et le long des coronaires. L'organe est en diastole, peu chargé de graisse, non hypertrophié.

Le myocarde est brunâtre, de consistance friable, sans foyers de dégénérescence graisseuse ni de sclérose.

Ventricule gauche : l'endocarde est sain. Les lames de la valvule mitrale sont indurées, jaunâtres, infiltrées d'athérome. L'orifice mitral n'est pas rétréci et n'offre pas de végétations.

Ventricule droit : l'endocarde est sain. La valvule tricuspide est grisâtre, assez souple.

Orifice pulmonaire : valvules normales.

Orifice aortique : les valvules sont sclérosées, épaissies, infiltrées d'athérome ainsi que la paroi de l'aorte. Les oreillettes sont dilatées. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : pèse 1 680 grammes ; mesure $16 \times 26 \times 8$; volume, 1 628 centimètres cubes. La capsule est légèrement épaissie. Le parenchyme hépatique apparaît à la section congestionné, très friable, graisseux. Pas de calculs biliaires.

Rate : pèse 110 grammes ; mesure $10 \times 6.5 \times 3$; volume, 96 centimètres cubes. Indice spléno-hépatique = 1 : 15. La capsule est épaissie, ardoisée. La pulpe splénique a une consistance exagérée par suite de l'hyperplasie de la trame.

Rein droit : pèse 180 grammes ; mesure $12 \times 6 \times 3$; volume, 162 centimètres cubes. L'organe se décortique difficilement. La surface du rein est granuleuse, rougeâtre. A la section, les substances corticale et médullaire ont leur étendue normale et sont extrêmement cyanosées ; en certains endroits, la substance corticale est granuleuse.

Rein gauche : pèse 190 grammes ; mesure $14 \times 6 \times 3.5$; volume, 176 centimètres cubes. Il présente les mêmes caractères que le rein droit.

Cavité abdominale : ne renferme pas de liquide.

Matrice, trompes, ovaires : rien d'anormal.

Intestins : rien d'anormal.

Centres nerveux : la dure-mère est épaissie. OEdème cérébral très abondant. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les centres nerveux sont légèrement congestionnés et n'offrent pas d'altérations à la section.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic n'offrait pas de difficulté au début; il s'agissait d'une hydropisie consécutive à un trouble circulatoire par sténose de l'orifice aortique. L'hydropisie était généralisée dans toute l'étendue du derme sous forme d'anasarque; elle existait dans les cavités pleurales et dans le cerveau.

II. *Cause de la mort.* — Le processus a été caractérisé par l'asphyxie lente et progressive à la suite de l'anasarque et de la compression des deux poumons. A l'entrée de la malade, l'épanchement n'existait que dans la cavité pleurale droite; il n'y en avait pas dans la plèvre gauche, qui n'a été intéressée que dans les derniers jours de la vie. La cavité péricardique ne contenait pas de liquide.

A côté de cette cause lentement progressive vers la mort, il existait deux autres lésions dont l'une a été la cause déterminante, directe, de la mort.

La première de ces lésions était une atélectasie complète des deux lobes supérieurs du poumon droit et l'adhérence ancienne entre ces lobes et la paroi thoracique par une synéchie pleurale des plus solides.

L'existence de cette lésion limitait le champ de l'hydrothorax à la partie de la plèvre qui recouvrait le lobe inférieur. Lors de la thoracentèse du 27 avril, nous avons retiré 1750 centimètres cubes d'un liquide hydropique. Nous nous attendions à une masse plus importante, en raison de l'oppression extrême du sujet. Celle-ci, comme l'autopsie l'a établie, n'était pas sous la dépendance exclusive de l'épanchement; elle était due en partie à l'atélectasie complète des deux lobes supérieurs du poumon droit.

La seconde lésion consistait dans l'hépatisation grise de tout le lobe inférieur. Nous ne l'avions pas reconnue pendant la vie du sujet. Cette lésion est mortelle et entraîne fatalement la mort du sujet.

III. *Pathogénie.* — Il y a eu deux phases dans l'histoire de cette malade pendant son séjour à l'hôpital.

La première va du 9 avril, date de l'entrée, au 8 mai. Elle a présenté les symptômes habituels de l'hydrothorax dans le cours de l'anasarque consécutive à une lésion organique du cœur. C'est dans le cours de cette période que nous avons fait, le 27 avril, une première thoracentèse qui a produit une amélioration momentanée; l'épanchement s'est reproduit promptement et a envahi la plèvre gauche. Malgré cette reprise de l'hydrothorax, nous restions encore dans les conditions de l'évolution habituelle de l'anasarque.

Seconde période, du 8 au 11 mai. — Il n'en a plus été ainsi dans la seconde période, qui a été très rapide. L'oppression s'est aggravée subitement dans la nuit du 7 au 8 mai, et l'œdème, déjà fort prononcé, a beaucoup augmenté. Pas de frisson; l'expectoration restait toujours mucopurulente et abondante, et nous avons attribué l'aggravation à l'entreprise de la plèvre gauche.

L'autopsie nous a renseigné l'hépatisation grise de tout le lobe inférieur droit, et c'est bien certainement la vraie cause de la situation désespérée observée.

En résumé, comme pathogénie, rétrécissement aortique avec anasarque consécutive. Synéchie pleurale ancienne fixant à la paroi thoracique les deux lobes supérieurs du poumon droit, qui étaient complètement atelectasiés. Hydrothorax ayant envahi la plèvre gauche et la partie encore libre de la cavité pleurale droite. Comme terminaison, hépatisation grise de tout le lobe inférieur droit; mort. Il ne restait comme champ respiratoire que le poumon gauche, comprimé par un épanchement de 1 litre de liquide.

IV. *Particularités séméiologiques.* — L'histoire de cette malade a présenté quatre particularités séméiologiques.

1° *Matité au sommet droit postérieur.* — Elle était accompagnée de suppression des vibrations vocales thoraciques, et nous l'avons interprétée comme un signe indiquant l'abondance de l'épanchement jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Nous avons mal interprété; la matité a persisté après la thoracentèse et ce symptôme nous a indiqué que l'air ne circulait pas dans le lobe supérieur droit; nous avons cru à l'existence d'une insuffisance respiratoire par suite de pneumonie ancienne. L'autopsie a établi que la cause de la matité résidait dans l'atelectasie des deux lobes supérieurs droits.

Nous avons méconnu cet état, et si nous le signalons, c'est parce qu'il existait des symptômes qui auraient pu nous mettre sur la voie d'un diagnostic exact.

2° *Souffle amphorique à l'angle de l'omoplate droite ; mutisme respiratoire après la ponction.* — A l'entrée de la malade et jusqu'au jour de la ponction, nous avons entendu du souffle amphorique à l'angle de l'omoplate droite. C'est un symptôme habituel dans les cas d'épanchement abondant, mais il revêt généralement la forme de souffle tubaire non amphorique. On interprète sa production comme étant l'effet de la compression du poumon refoulé par l'épanchement. Nous croyons l'interprétation fondée ; mais dans ce cas, le souffle disparaît à la suite de la ponction.

Or, chez notre sujet, le souffle a disparu à la vérité, mais pour faire place à du mutisme respiratoire absolu.

Ceci aurait dû nous mettre sur la voie. Les deux lobes supérieurs ne respiraient pas du tout ; le souffle amphorique avait disparu ; il avait eu le caractère de la consonance et n'avait pas été produit sur place par la compression du poumon. Le mutisme absolu ne pouvait dépendre que d'un état atélectasique du poumon, et comme le sujet n'avait pas présenté pendant son séjour la symptomatologie de l'atteinte subite d'atélectasie, l'état foetal était sous la dépendance d'une lésion antérieure et existait avant l'entrée du malade à l'hôpital.

Nous avons ainsi des symptômes qui auraient pu nous mettre à même de reconnaître l'atélectasie pendant la vie du sujet.

3° *Absence d'ascite dans l'anasarque.* — Nous signalons le fait à titre de document de physiologie pathologique. Le sujet avait de l'œdème généralisé sous-cutané ; il y avait de l'hydrothorax bilatéral ; l'autopsie a fait constater l'existence de l'œdème cérébral. La séreuse péritonéale et le péricarde n'étaient pas entrepris.

4° *Rythme respiratoire.* — Un dernier caractère que nous signalons est l'état du rythme respiratoire ; il était à 24, alors que le pouls, très petit, régulier, était à 180. Le rapport entre la respiration et la circulation était de 1 : 7.5 au lieu de 1 : 4. Et cependant la malade était cyanosée ; elle était obligée de rester assise dans son lit ; l'inspiration était profonde, mais elle n'était pas accélérée.

Ce symptôme paradoxal n'est pas rare dans les cas d'oppression terminale.

V. *Pneumonie grise.* — L'hépatisation grise intéressait tout le lobe inférieur du poumon droit. Elle a dû se produire le 8 mai, date à laquelle le sujet a été atteint d'une accentuation de l'oppression. Sa durée a été de trois jours, ce qui est la moyenne habituelle. Il n'y a pas eu de frisson; guère d'hyperthermie. L'expectoration conservait le même caractère purulent noté depuis l'entrée. Il n'y a pas eu de point de côté. Nous avons considéré l'aggravation de l'état comme étant sous la dépendance de l'hydrothorax gauche survenu en même temps que l'épanchement s'était reformé à droite. Nous ne connaissons pas de moyens qui permettent de reconnaître une hépatisation grise entourée d'une inondation hydrothoracique.

VI. *État séro-sanguinolent du liquide retiré par la thoracentèse.* — La difficulté du diagnostic a été augmentée par l'état séreux du liquide retiré par la première ponction; la seconde ponction a donné issue à du liquide sanguinolent, ce qui dépendait de la piqûre faite au poumon hépatisé par suite des mouvements brusques et désordonnés du sujet pendant la thoracentèse. Or dans les cas de pneumonie grise, nous avons presque toujours constaté que le liquide pleural est purulent.

Signalons en passant l'absence de pneumothorax.

Nous ne revenons pas sur les considérations relatives à la pneumonie grise que nous avons souvent indiquées et en dernier lieu encore à la page 217, à propos de l'observation 287.

VII. *Traitement.* — Le traitement que nous avons institué a été et ne pouvait être que palliatif; l'expectoration mucopurulente était facile et ne comportait pas l'indication d'expectorant.

Nous avons agi par des potions antispasmodiques, dont l'administration était chaque fois suivie d'un soulagement, mais de courte durée.

Nous avons agi sur la muqueuse intestinale par le calomel et le jalap, dans l'espoir de dériver vers l'intestin l'œdème généralisé; nous n'avons obtenu aucun résultat. Peut-être l'absence d'ascite doit-elle être attribuée à l'usage de ces purgatifs.

Le recours à la thoracentèse n'avait qu'un but palliatif, et la première fois, il a été atteint, mais pour bien peu de temps; quarante-huit heures après la ponction, le liquide s'était reformé.

La seconde ponction a été faite *in extremis*; nous ne l'avons pratiquée que par devoir professionnel, pour remplir une indication vitale évidente. Si nous avions pu reconnaître l'hépatisation grise du lobe inférieur droit,

nous n'aurions pas pratiqué l'intervention, qui ne pouvait pas même soulager la malade.

VIII. *Résumé.* — Nous pouvons résumer comme suit le processus de physiologie pathologique.

Point de départ éloigné : rétrécissement de l'orifice aortique et myocardite consécutive.

Vers la fin de février 1900, bronchite aiguë, et peut-être pouvons-nous fixer à cette date l'établissement de l'atélectasie des deux lobes supérieurs droits.

Anasarque rapidement établie.

En avril 1900, hydrothorax droit; thoracentèse le 27 avril. L'épanchement se reforme très rapidement et envahit la plèvre gauche. Rien d'anormal dans l'évolution du mal.

Le 8 mai, établissement d'une hépatisation grise du lobe inférieur droit. Affaissement très rapide; ponction *in extremis*; mort par syncope.

N° 290.

Pneumonie grise du lobe inférieur droit présentant les caractères cliniques de l'épanchement pleural.

Le nommé Alphonse-Nicolas De G..., 57 ans, ébéniste, est entré dans notre service (salle 19, lit 1) le 27 mai 1900. Il était en traitement dans le service de notre collègue M. le professeur Thiriart pour une affection de la hanche droite et souffrait depuis deux jours d'une affection des voies respiratoires qui s'était rapidement aggravée.

A son entrée dans nos salles, il était à l'agonie; nous n'avons pu l'examiner qu'une fois et l'examen a dû être rapide à cause de l'état d'asphyxie très avancée. Nous avons constaté les signes d'un épanchement pleural à droite : matité, absence de vibrations vocales thoraciques, pectoriloquie très indistincte; pas de bronchophonie. Tympanisme au sommet droit et respiration rude. Cyanose très prononcée.

Nous avons borné notre intervention à l'application d'un vésicatoire au-devant du sternum, à une injection hypodermique d'éther sulfurique et à une potion antispasmodique.

Le malade a succombé trois heures après son entrée.

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

La rigidité cadavérique persiste. Décomposition très avancée. Lividités très étendues.

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres renferment chacune environ 300 grammes de sérosité rougeâtre, sans flocons fibrineux. Pas d'adhérences.

Poumon droit : pèse 1 710 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont œdématisés et congestionnés, légèrement infiltrés d'antracose, sans hépatisation. Tout le lobe inférieur présente les caractères de l'hépatisation grise lobaire; le parenchyme est privé d'air; il est très friable, va au fond de l'eau, laisse sourdre à la pression du liquide gris rougeâtre, d'aspect purulent; la surface de section est cependant granuleuse

Poumon gauche : pèse 750 grammes. Le sommet est emphysémateux, anémié. Le lobe inférieur est congestionné, très œdématié, dans un état de décomposition avancée. Par places, le parenchyme est friable; cette friabilité paraît être due à la décomposition.

L'aspect macroscopique de ce poumon rappelait les caractères de la gangrène; il a été abandonné à l'air pendant soixante-douze heures; la décomposition s'est établie, mais sans dégager d'odeur gangreneuse.

Cœur : pèse 380 grammes; mesure $12 \times 11 \times 4$; volume, 405 centimètres cubes. L'organe est en systole, congestionné, chargé de graisse. La cavité péricardique renferme environ 100 grammes de sérosité citrine. Les feuillets de la séreuse n'offrent pas de lésions. Les artères coronaires sont sclérosées. Le myocarde, de coloration rouge foncé, a sa consistance augmentée. L'endocarde et les valvules n'offrent guère d'altération; on note seulement quelques points d'athérome mitral et aortique. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : pèse 1500 grammes; mesure $17 \times 26 \times 5 \frac{1}{2}$; volume, 1400 centimètres cubes. Le parenchyme hépatique est infiltré de graisse, décomposé. Pas de calculs biliaires.

Rate : pèse 170 grammes; mesure $12 \times 9 \times 2$; volume, 136 centimètres cubes; n'offre que des lésions de décomposition.

Rein droit : pèse 190 grammes; mesure $13 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$; volume, 144 centimètres cubes. Se décortique assez difficilement. La surface reste lisse. A la section, les substances corticale et médullaire, d'étendue normale, sont congestionnées et décomposées.

Rein gauche : pèse 190 grammes; mesure $14 \times 6 \times 3$; volume, 156 centimètres cubes. Il présente les mêmes caractères que le rein droit.

Cap­sules surrénales : décomposées.

Estomac et intestins : n'offrent pas d'ulcérations tuberculeuses. Le péritoine est sain. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Centres nerveux : la dure-mère est légèrement épaissie. OEdème cérébral peu abondant. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. A la section, on ne dénote pas d'altération de la substance nerveuse.

L'examen des articulations coxo-fémorales n'a pas été fait par suite de difficultés administratives, le cadavre étant réclamé.

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — Le malade n'a été vu qu'une fois et il se

trouvait dans un état préagonique qui rendait l'exploration difficile et incomplète. L'ensemble des symptômes constatés à la poitrine était tel que nous avons cru à l'existence d'un épanchement dans la plèvre droite : matité, absence de vibrations vocales de la paroi thoracique, pectoriloquie très indistincte sans bronchophonie.

L'autopsie a établi que l'épanchement pleural était très limité et que le sujet a succombé à une hépatisation grise du lobe inférieur droit.

II. *Difficultés du diagnostic.* — Nous avons eu l'occasion d'insister à plusieurs reprises sur la difficulté d'établir un diagnostic précis entre l'épanchement pleural et deux lésions pulmonaires : l'atélectasie et la pneumonie grise. Dans le cas actuel, la difficulté avait été rendue plus grande par suite de l'impossibilité de procéder à un examen complet à cause de l'état asphyxique du malade. Mais nous l'avons rencontrée dans d'autres cas dans lesquels l'examen avait pu être répété; il en était ainsi pour l'observation précédente, rapportée sous le n° 289.

On accorde trop facilement aux symptômes observés la signification qui figure dans les traités de pathologie et qui n'est fondée que sur des considérations théoriques, souvent en contradiction avec les faits cliniques. On admet que, dans l'hépatisation grise, la vibration vocale thoracique est augmentée; c'est une erreur et nous ne nous rappelons pas de cas *contrôlés à l'autopsie*, où nous ayons constaté l'existence de ces vibrations exagérées. Au contraire, la main appliquée à la paroi thoracique au niveau de la zone de matité ne perçoit pas plus de vibrations quand le malade parle à haute voix que dans les cas de pleurésie à épanchement.

On admet encore la bronchophonie comme constante dans l'hépatisation grise; nous ne l'avons pas constatée, et chez notre malade actuel, il y a eu une pectoriloquie indistincte qui dépendait de l'épanchement pleural retrouvé à l'autopsie.

On parle encore de souffle tubaire entendu au niveau du lobe atteint; or nous n'avons jamais rencontré le souffle bronchique à ce niveau. Parfois nous l'avons entendu à d'autres régions, dans la gouttière vertébrale notamment; mais pas au siège de la matité.

Quels sont, en dernière analyse, les symptômes qui permettent d'arriver au diagnostic exact de la pneumonie grise? Ils sont d'ordre clinique et ne révèlent que par l'observation du malade.

Le début du mal est brusque et se traduit non par le frisson de la

pneumonie croupale, mais par une oppression survenue brusquement et qui s'accroît avec une grande rapidité.

L'évolution de la maladie ne traîne pas; le sujet succombe toujours après deux ou trois jours de souffrance.

La fièvre est plus modérée que dans la pneumonie croupale, et si l'on se fiait au thermomètre pour apprécier la gravité du cas, on s'exposerait à des mécomptes; il reste le plus souvent inférieur à 39° C., alors qu'à la période de début de la pneumonie croupale, il dépasse en général 40°.

Le pouls est petit, serré; il présente rarement l'ampleur qu'on lui trouve dans la pneumonie franche.

Les deux symptômes les plus importants au point de vue de l'établissement du diagnostic sont fournis par le teint du malade et par les caractères de l'expectoration.

1. Le teint du malade est des plus significatifs: il est d'une pâleur livide, contrastant avec le teint injecté de la pneumonie franche. Nous accordons une grande importance à ce signe parce que nous ne l'avons rencontré au même degré que dans deux autres affections: la pneumonie lobulaire surtout chez l'enfant et l'atélectasie pulmonaire. Dans les deux dernières affections, le changement du teint s'opère avec une rapidité extrême, au point que le malade, vu à un moment avec le teint congestionné, est complètement changé deux ou trois heures plus tard. Nous n'avons pas pu constater ce symptôme chez notre malade actuel, qui était dans un état préagonalique. Nous ne l'avons pas constaté non plus chez la malade de l'observation rapportée sous le n° 289, chez laquelle le teint de cachexie cardiaque prédominait.

Il y a donc des circonstances où le facies du malade ne fournit pas le renseignement clinique habituel; il est surtout prononcé chez l'enfant. C'est chez lui qu'il nous a frappé dès le début de notre carrière professionnelle, et il nous a laissé une impression que l'observation ultérieure n'a fait que maintenir.

Nous nous hâtons d'ajouter que nous ne sommes pas le seul à avoir noté ce signe; à une époque encore récente où l'étude de la médecine se faisait au lit du malade, sans idées théoriques préconçues, des cliniciens éminents, Trousseau, Watson, Rilliet et Barthez, et d'autres l'avaient également observé.

2. Le second signe auquel nous accordons une égale importance est donné par l'examen des crachats. Nous ne parlons pas de la coloration

verte que l'on a signalée comme un caractère de l'hépatisation grise ; c'est un cliché typographique qui est toujours repris, mais qui consacre une erreur séméiologique ; nous avons eu l'occasion d'en parler à plusieurs reprises dans notre Recueil.

La coloration verte des crachats n'est pas un signe pathognomonique de l'hépatisation grise.

Ce qui est plus important, c'est l'aspect des crachats : ils sont purulents, diffluent et diffèrent ainsi des crachats visqueux de la pneumonie franche. Cette diffluence ne se rencontre que dans deux cas : la pneumonie grise et le pyothorax ouvert dans les bronches. Dans cette dernière affection, ils sont beaucoup plus abondants et contiennent le plus souvent des noyaux solides formés par des débris de tissu nageant dans une purée purulente.

L'odeur diffère encore dans les deux affections : dans le pyothorax elle est le plus souvent gangreneuse alors que nous n'avons pas noté ce caractère dans les cas d'hépatisation grise.

Chez notre malade nous n'avons pas vu les crachats et l'on nous a renseigné qu'il n'expecterait pas.

III. *Cause de l'hépatisation grise.* — Nous n'avons pas réussi à déterminer la cause de l'hépatisation grise dans ce cas.

Nous avons insisté à différentes reprises sur la nature essentielle de l'hépatisation grise, que nous ne pouvons pas considérer avec les auteurs comme la troisième période d'un processus de pneumonie croupale. C'est une affection radicalement distincte de la pneumonie franche ; mais comme cette opinion heurte les idées universellement admises, nous nous réservons de lui consacrer un développement spécial, nous bornant à la formuler en passant.

Nous nous sommes demandé si l'hépatisation grise n'était pas ici le résultat de la transformation purulente d'un infarctus hémorragique dans le tissu du poumon ; nous n'en avons pas trouvé de traces.

Il n'y avait pas non plus de gangrène pulmonaire ; l'organe est resté exposé à l'air pendant soixante-douze heures à l'époque la plus chaude de l'année ; il s'est putréfié, mais il n'y a pas eu de gangrène.

Le protocole de l'autopsie présente une lacune : la détermination anatomique de l'état de la hanche n'a pas pu être faite.

Peut-être aurions-nous trouvé la cause première de la pneumonie grise

dans un foyer purulent qui aurait servi d'origine à un de ces processus emboliques dans le poumon, si fréquents dans la chirurgie.

Dans le cours de nos recherches sur l'atélectasie pulmonaire, nous avons signalé trois syndromes dont le diagnostic est des plus difficiles dans certains cas : atélectasie pulmonaire, épanchement pleural, pneumonie grise. C'est pour insister à nouveau sur ce point que nous avons rapporté l'observation actuelle.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME XII.

	Pages.
N° 263. Diabète sucré pancréatique datant de décembre 1900. Traitements divers. Mort subite le 22 juillet 1904 par œdème cérébral aigu. Autopsie.	1
N° 264. Pneumonie grise. Néphrite glomérulaire; cylindres hyalins et cireux. Synéchie péricardique ancienne. Tuberculose pulmonaire enrayée. Foyer de pneumonie lobulaire dans le lobe inférieur droit, passant à suppuration. Mort au cinquième jour. OEdème cérébral non ventriculaire	13
N° 265. Aphasie sous-corticale. Biographie médicale d'un ivrogne. Pneumonie en 1891. Brûlures en 1900. Congestion cérébrale en 1900. Hémorragie intestinale en janvier 1904. Aphasie sous-corticale en mars 1904. Le tout d'origine endocardique. Guérison provisoire	20
N° 266. Mort subite par œdème cérébral. Processus d'alcoolisme habituel. Artério-sclérose généralisée. Endocardite. Myocardite scléreuse. Néphrite granuleuse. Plaques gangreneuses aux membres. Absès de la paroi de la vésicule biliaire à la suite de rétention de trois calculs. Autopsie.	25
N° 267. Gangrène pulmonaire. Pleurésie interlobaire droite enkystée. Terminaison par gangrène de la paroi bronchique. Synéchie péricardique générale. Mort subite par œdème cérébral suraigu après cessation de la diarrhée séreuse. Durée totale : cinquante-six jours. Autopsie . .	32
N° 268. Infarctus hémorragique rénal. Processus d'alcoolisme habituel. Début par syndrome brighique. Myocardite. OEdème cérébral. Hématurie au vingt-deuxième jour. Retours irréguliers d'hématurie	40

	Pages.
N° 269. Staphylococcie en foyers multiples disséminés. Début le 28 mars 1901 par de la fièvre. Puis apparition de foyers disséminés dans un lobule pulmonaire gauche, dans le rein et dans la fesse. Débridement du foyer purulent. Guérison	45
N° 270. Hématémèse. Processus de gastralgie à retours irréguliers depuis vingt ans. Hématémèse subite le 6 juillet 1901. Guérison.	50
N° 271. Diabète sucré constaté au début de 1893. Obésité. Hyperazoturie urinaire. Évolution lente. Mort par pneumonie lobulaire avec coma le 31 janvier 1897. Analyse chimique du cerveau. Recherche du sucre dans le foie	54
N° 272. Mort subite par syncope. Processus d'athéromatose. Syndrome d'affection organique du cœur. Constipation. Trouvé mort dans son fauteuil. Œdème cérébral aigu à manifestation syncopale	68
N° 273. Gangrène pulmonaire et pneumonie grise. Abscès du sein traités par embrocations mercurielles. Stomatite mercurielle et engorgement ganglionnaire sous-maxillaire consécutif. Infarctus pulmonaire gauche. Gangrène dans le voisinage du sillon interlobaire près de la cavité pleurale. Pneumonie grise voisine. Mort par septicémie. Séro-réaction. Hypoleucocytose. Destruction des globules rouges	72
N° 274. Épilepsie jacksonienne. Chute sur la région frontale droite en 1896, suivie d'ostéome de l'os frontal droit. Enlèvement de l'ostéome, le 19 février 1900. Guérison de l'opération. Épilepsie survenue le 17 avril 1901.	80
N° 275. Atélectasie. Pleurésie (?) gauche en 1894. Déformation de la cage thoracique. Santé apparente pendant dix ans. Syndrome atélectasique gauche en 1901, ayant simulé la pleurésie à épanchement. Ponction blanche. Hypoleucocytose. Azoturie et chlorurie normales. Guérison.	85
N° 276. Tuberculose pulmonaire chronique. Début de la maladie en avril 1901. Processus de tuberculose pulmonaire bilatérale à forme ulcéreuse. Terminaison rapide en vingt-quatre heures par asphyxie avec embryocardie. Atteinte de variole en 1895 sans vaccination antérieure	92
N° 277. Aortite aiguë. Artério-sclérose. Myocardite. Infarctus bronchiques répétés. Plaque d'infarctus hémorragique à la peau du ventre. Évolution lente d'affection organique du cœur. Mort subite par atélectasie pulmonaire	96

	Pages.
N° 278. Endocardite ulcérée. Synéchie péricardique. Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 13 ans, en 1884. Apoplexie cérébrale en 1900. Hémiplégie gauche. Mort subite en 1901. Endocardite verruqueuse ulcérée. Synéchie péricardique générale reconnue pendant la vie. Hémorragie dans le noyau lenticulaire droit	108
N° 279. Pleurésie purulente. Pneumonie grise. Susceptibilité catarrhale des voies respiratoires. Débuts insidieux en mars 1900. En mai, pleurésie purulente et méningite pie-mérienne de la base. Mort par pneumonie grise et atélectasie pulmonaire du lobe inférieur gauche	118
N° 280. Tuberculose pulmonaire et pneumonie grise. Syndrome aigu à partir du 1 ^{er} novembre 1900, à l'occasion d'un refroidissement. Mort, le 1 ^{er} janvier 1901, par pneumonie lobulaire péricatarrhale à foyers confluent par places. Souffle caverneux sans excavation ni dilatation bronchique	123
N° 281. Hémorragie dans le cervelet droit, à syndrome pseudo-apoplectique. Atteintes rhumatismales antérieures. Athéromatose artérielle généralisée. Stases bronchiques. Mort rapide en deux jours.	134
N° 282. Hémorragie dans le noyau caudé gauche, le 17 mars 1899. Hémiplégie droite. Mort, le 23 avril, par septicémie à la suite d'escarres à processus très rapide, survenues le 21 avril	141
N° 283. Pleurésie, périhépatite et péricardite. Pleuro-pneumonie staphylococcique avec ictère en février 1900. Entrepris endocardique en avril 1900. Répit jusqu'en janvier 1901. Reprise par syndrome cardiaque, périhépatite et engorgement de la vésicule biliaire. Crises anhélatatoires à retours irréguliers. Rapports pathogéniques entre le foie et le cœur	146
N° 284. Fièvre typhoïde dothiéntérique ayant débuté le 2 juillet 1901. Hémorragie intestinale le 20, au dix-huitième jour. Frisson le 26 juillet. Perforation intestinale à la face cæcale de l'appendice vermiculaire. Embryocardie. Mort le 5 août. Appendicite purulente. Atélectasie pulmonaire	161
N° 285. Syndrome hystérique. En traitement en août 1900 pendant douze jours pour embarras gastrique. Séro-réaction positive le 13 juillet 1901	173
N° 286. Phlébite de la veine splénique. Début en juin 1900 par des épistaxis répétées. Splénomégalie et hypermégalie hépatique en janvier 1901. Anémie rapidement progressive. Teint bronzé. Pas de principes colo-	

	Pages.
rants biliaires dans l'urine. Mort en juin 1901 par péritonite purulente aiguë de trois jours de durée. Oligocythémie, oligochromhémie, richesse hémoglobinique de l'hématie en excès. Anémie splénique. Maladie de Banti.	476
N° 287. Pneumonie grise du lobe supérieur droit. Alcoolisme. Méningite chronique : épaissement des dure-mère et pie-mère. Séro-réaction de Widal positive. Mort au troisième jour.	213
N° 288. Phlébite. Péricardite. Pleurésie. Suites d'accouchement. Phlegmasia alba dolens. Péricardite. Pleurésie bilatérale, d'abord à droite. Embryocardie. Guérison.	219
N° 289. Pneumonie grise et atélectasie. Hydrothorax et anasarque. Rétrécissement aortique. Ponction thoracique le 27 avril. Aggravation le 8 mai par hydrothorax devenu bilatéral et par hépatisation grise du lobe inférieur droit. Mort par syncope. Autopsie : atélectasie des deux lobes supérieurs du poumon droit, fixés à la paroi par synéchie pleurale. .	227
N° 290. Pneumonie grise du lobe inférieur droit présentant les caractères cliniques de l'épanchement pleural.	235

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME XII.

A

Abcès de la vésicule biliaire, suite de calculs, 25.
— interlobaire, 36.

Alcoolisme : localisations multiples, 20, 25, 29, 40.

Analyse chimique du cerveau : diabète sucré, 65.

Anémie splénique, 185.

— — Interprétations, 196.

Anévrisme de l'aorte : difficultés du diagnostic, 115, 152.

Anhélation, 154.

Aortite aiguë, 96.

Aphasie sous-corticale, 20, 23.

Apoplexie cérébelleuse : séméiologie, 137.

— cérébrale, 108.

Appendicite suppurée : fièvre typhoïde, 161.

Armanni (Réaction d'), 6.

Arsenic : diabète sucré, 65.

Aspirine : diabète sucré, 10.

Atélectaste pulmonaire, 85, 107, 227, 240.

— — Hypoleucocytose, 85.

Athéromatose vasculaire généralisée, 20, 25, 40, 68, 96, 134.

B

Bactériologie : pneumonie grise, 16, 19, 214, 218.

— Aortite, 101.

Banti (Maladie de), 190.

— Opinion de Senator, 193.

Botal (Persistance du trou de), 59.

Bruits du cœur : caractère fœtal, 104.

Bruit cardiaque unique, 105.

C

Cacodylate de soude dans la tuberculose pulmonaire; injection hypodermique, 94.

Capsule interne, 144.

Cerveau dans le diabète sucré : analyse chimique, 65.

Chlorose des femmes enceintes, 223.

Cirrhose hépatique par extension de péricardite, 158.

Coma diabétique, 59.

Contrexéville (Eau) dans le diabète sucré, 9, 65.

Crachats dans la pneumonie grise, 238.

D

Delirium tremens, 24.

Diabète sucré : variétés, 8, 62.

— et obésité, 54.

— hyperazoturique, 54.

— — pancréatique, 1.

— — Analyse chimique du cerveau, 65.

— — Docimasia hépatique, 12.

— — Durée, 8.

— — Régime, 9, 62.

— — Traitement, 9, 62.

Diagnostic de l'anévrisme de l'aorte; difficultés, 115, 152.
Diazo-réaction positive dans la fièvre typhoïde, 161.
Digitaine : hématurie par athéromatose, 43.
 — Endocardite, 110.
 — Affections organiques du cœur, 148.
Docimaste hépatique dans le diabète sucré, 12.

E

Embryocardie, 92, 105, 220.
 — et fièvre typhoïde, 161, 168.
Endocardite chronique, 25, 68.
 — Définition, 113.
 — Hémorragies multiples, 20.
 — végétante ulcérée et synéchie péricardique, 108, 114.
Épilepsie jacksonienne, 80.
 — Pathogénie, 83.
 — Traitement chirurgical, 84.
Épistaxis, 182, 202.
Épithélioma primitif de la rate, 209.
Escarres rapides dans un cas d'hémorragie du noyau caudé, 144.
État puerpéral, 222.

F

Fièvre typhoïde :
 Analyse du sang, 170.
 Détermination de l'époque, 166.
 Éléments de diagnostic, 166.
 Formes abortives, 167.
 Hémorragie intestinale, 168.
 Perforation intestinale, 161.
 Séro-réaction, 167.
Foie : pseudo-cirrhose avec péricardite, 159.

Foie et rate, 192.
 — Recherche du sucre dans le foie : diabète sucré, 66.
Frémissement hydatique : dans la péritonite, 204.

G

Gangrène pulmonaire par pleurésie interlobaire, 32.
 — et hépatisation grise, 72.
Gastralgie et hématomèse, 50.
Globules rouges : détermination de leur richesse en hémoglobine, 102.
Glucose : sa recherche dans le foie dans le diabète sucré, 66.
Gluten (Pain de) : dans le diabète sucré, 62.
 — Analyse chimique, 63.
Glycérine : dans le diabète sucré, 64.
Glycogène dans le rein diabétique, 6.
Grossesse : chlorose, 223.

H

Hématémèse, 50.
Hématologie :
 Aortite et affection organique du cœur avec infarctus, 101.
 Atélectasie pulmonaire, 87.
 Fièvre typhoïde, perforation, 170.
 Gangrène pulmonaire et pneumonie grise, 77, 215.
 Gangrène pulmonaire par abcès interlobaire, 37.
 Hématémèse, 53.
 Inflammation de séreuses multiples, 155, 225.
 Pneumonie grise, 17, 215.
 Splénomégalie, 177, 198, 201.
 Staphylococcie généralisée, 47.

Hématurie à récidives par infarctus successifs, 43.

— Traitement par la digitale, 44.

Hémiplégie : par hémorragie dans le noyau lenticulaire, 113.

— droite avec aphasie motrice temporaire, 23.

Hémoglobine : quantité variable dans les globules, 101.

Hémorragie bronchique répétée par artério-sclérose, 96.

— cérébelleuse : diagnostic, 137.

— dans le diabète sucré hyperazoturique, 59.

— par athéromatose, 134.

— cérébrale et endocardite verruqueuse, 108.

— dans le noyau caudé, 141.

— gastro-intestinale dans la maladie de Banti, 203.

— intestinale chez un alcoolique, 20, 23.

— dans la fièvre typhoïde, 162.

— rénale, 43.

Hémorragies multiples par athéromatose, 20, 25, 40, 68, 96, 134.

Hoquet :

Lésions du pneumogastrique, 155.

Synéchie péricardique, 115, 117.

Hydrothorax et anasarque, 227.

Hyperazoturie dans le diabète sucré, 60.

Hypertrophie idiopathique de la rate sans leucémie, 188.

Hypoleucocytose : pneumonie grise, 77.

— Atélectasie pulmonaire, 85.

Hystérie : séro-réaction positive, 173.

I

Index spléno-hépatique :

Affection organique du cœur, 140.

Index spléno-hépatique :

Athéromatose généralisée, 31.

Diabète sucré, 59.

Fièvre typhoïde, 170.

Pneumonie grise, 18, 229.

Splénomégalie, 191.

Infarctus bronchiques répétés, 96.

— gangreneux du poumon, 72.

— hémorragique à la peau, 96.

— hémorragique rénal, 40.

L

Levure : emploi dans le diabète sucré, 10.

Lithiase biliaire : Abscès dans la paroi de la vésicule biliaire, 25.

Localisations dans les centres nerveux, 137, 143.

M

Matité cardiaque augmentée dans la synéchie péricardique, 115.

Méningite pie-mérienne et pléurésie purulente, 121.

Mort rapide :

En vingt-quatre heures. par asphyxie et embryocardie chez un tuberculeux, 92, 95.

Par œdème cérébral suraigu, après disparition d'entérorrhée, 32, 36.

Par œdème cérébral aigu dans l'athéromatose, 68.

Mort subite :

Causes, 70.

Mécanisme, 29.

Par atélectasie pulmonaire, 107.

Par le pneumogastrique, dans la synéchie péricardique, 117.

Par œdème cérébral dans le diabète sucré, 10.

Par œdème cérébral dans l'artério-sclérose, 25.

Myocardite : dégénérescence, 40, 96.
 — hypertrophique, 114, 155.
 — scléreuse, 25.
 — — Sa pathogénie, 30.
Myrtille : emploi dans le diabète sucré, 65.

N

Néphrite chronique et infarctus hémorragique rénal terminal, 40.
 — granuleuse et endo-myocardite, 25.
 — — à cylindres hyalins et cireux, 16.
 — — sans albuminurie, 11.
 — staphylococcique, 45.
Noyau lenticulaire : hémorragie, 113.

O

Obésité et diabète, 54.
Oedème cérébral aigu :
 Dans l'athéromatose généralisée, 25, 68.
 Dans le diabète sucré avec athéromatose, 40.
 — cérébral suraigu après cessation de diarrhée séreuse, 32.
Ostéome du frontal et épilepsie jacksonienne, 80.

P

Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde; sémiologie, 169.
Péricardite, 147, 220.
 — Adhérences, 17, 32, 114, 117.
 — et pseudo-cirrhose hépatique, 158.
Périhépatite, 147.
Péritonite dans la splénomégalie, 204.

Phlébite de la veine splénique, 176.
Phlegmasia alba dolens, 220.
Pleurésie, 147, 220.
 — et déformation thoracique, 89.
 — interlobaire, 32.
 — purulente et pneumonie grise, 118.
 — — et méningite, 121.
Pneumonie : variétés, 46, 76, 101, 130.
 — et tuberculose; rapport, 132.
 — staphylococcique, 45.
Pneumonie caséuse, 129.
Pneumonie grise : définition, 13, 19, 121, 217.
 — — Observations, 214, 239.
 — — et gangrène pulmonaire, 72.
 — — et tuberculose pulmonaire, 123, 132.
 — — et atelectasie, 227.
 — — Bactériologie, 16, 19, 214, 218.
 — — Diagnostic, 237.
 — — Hypoleucocytose, 77.
Pneumonie lobulaire : en foyers multiples; lésion terminale, 71.
 — — pérituberculeuse, 123.
 — du sommet : délire, 219.
Pouls radiaux inégaux dans un cas d'aortite avec synéchie péricardique, 115.
Pseudo-leucocythémie à forme splénique, 187.
Puerpéral (État), 222.
Pyléthrombose : parallèle avec la spléno-phlébite, 212.

R

Radiographie dans les maladies du cœur, 115.
Rate : ses fonctions, 199.
 — non infectieuse dans la fièvre typhoïde, 169.
 — Fibro-adénie, 194.

Rate : Hypertrophie idiopathique, 188.
 — Lésions dans la splénomégalie, 194.
Réaction d'Armani, 6.
Régime dans le diabète, 9, 62.
Reins : granuleux sans albuminurie appréciable, 41.
 — Hypermégalie dans le diabète sucré, 59.
 — Poids dans le diabète sucré, 59.
Rétrécissement aortique, 227.
Rhumatisme articulaire aigu; ses effets sur l'appareil circulatoire, 108, 112, 134.
Rythmes respiratoire et circulatoire; divergences, 103.

S

Saccharine dans le diabète sucré, 64.
Schémas :
 Capsule interne, 144.
 Gangrène pulmonaire et hépatisation grise, 75, 76.
 Pleurésie purulente, 89.
 Splénomégalie, 184.
 Système veineux abdominal, 205.
Sémiologie de l'hémorragie cérébraleuse, 139.
 — circulatoire, 147.
 — respiratoire, 127.
Septicémie, 77.
 — Suite d'escarres, 141.
Séreuses : Atteinte de plusieurs séreuses, 121, 146, 220.
Séro-réaction positive dans la gangrène pulmonaire et l'hépatisation grise, 77.
 — — dans la pneumonie grise, 215, 219.
 — — dans la fièvre typhoïde, 161.
 — — Hystérie, sans fièvre typhoïde antérieure ou actuelle, 174.

Souffle caverneux, sans excavation ni dilatation bronchique, 123.
 — systolique : Importance du siège, 114.
Splénomégale, 176, 182.
 — primitive, 189.
 — avec cirrhose atrophique du foie, 190.
Spléno-phlébite : parallèle avec la pylé-thrombose, 212.
Staphylococce en foyers multiples, poumons, reins, fesses, 48. :
Syncope (Mort par), 68.
Synéchie péricardique, 17, 32, 114, 132.
 — — Sémiologie, 153.

T

Teint bronzé dans la splénomégalie, 183.
 — livide dans la pneumonie grise, 238.
Température dans le diabète sucré, 56.
 — dans l'hémorragie intestinale, 168.
 — Écarts entre les températures notées dans le rectum et à l'aisselle, 117.
 — Hypothermie dans l'endocardite ulcérée avec synéchie péricardique, 117.
 — Fièvre typhoïde, perforation, 164.
 — Phlébite, péricardite, pleurésie, 224.
 — Tuberculose pulmonaire et pneumonie grise, 124.
Thoracentèse, 228.
 — sans issue de liquide dans l'atélectasie pulmonaire, 91.
Thorax : déformation à la suite de pleurésie purulente, 89.
Tuberculose pulmonaire aiguë, 128.
 — — chronique enrayée à la période d'excavation, 17.
 — — — chez un sujet antérieurement atteint de variole, 92.

Tuberculose pulmonaire chronique et
 pneumonie grise, 123.
 — — — transformée dans son proces-
 sus, 123, 127.
 — — et pneumonie grise, 17.
 — — guérie chez un diabétique, 11.

U

Ulcère gastrique : séméiologie, 51.
Urologie :
 Acide urique (titrage), 3.
 Acidité urinaire, 3.

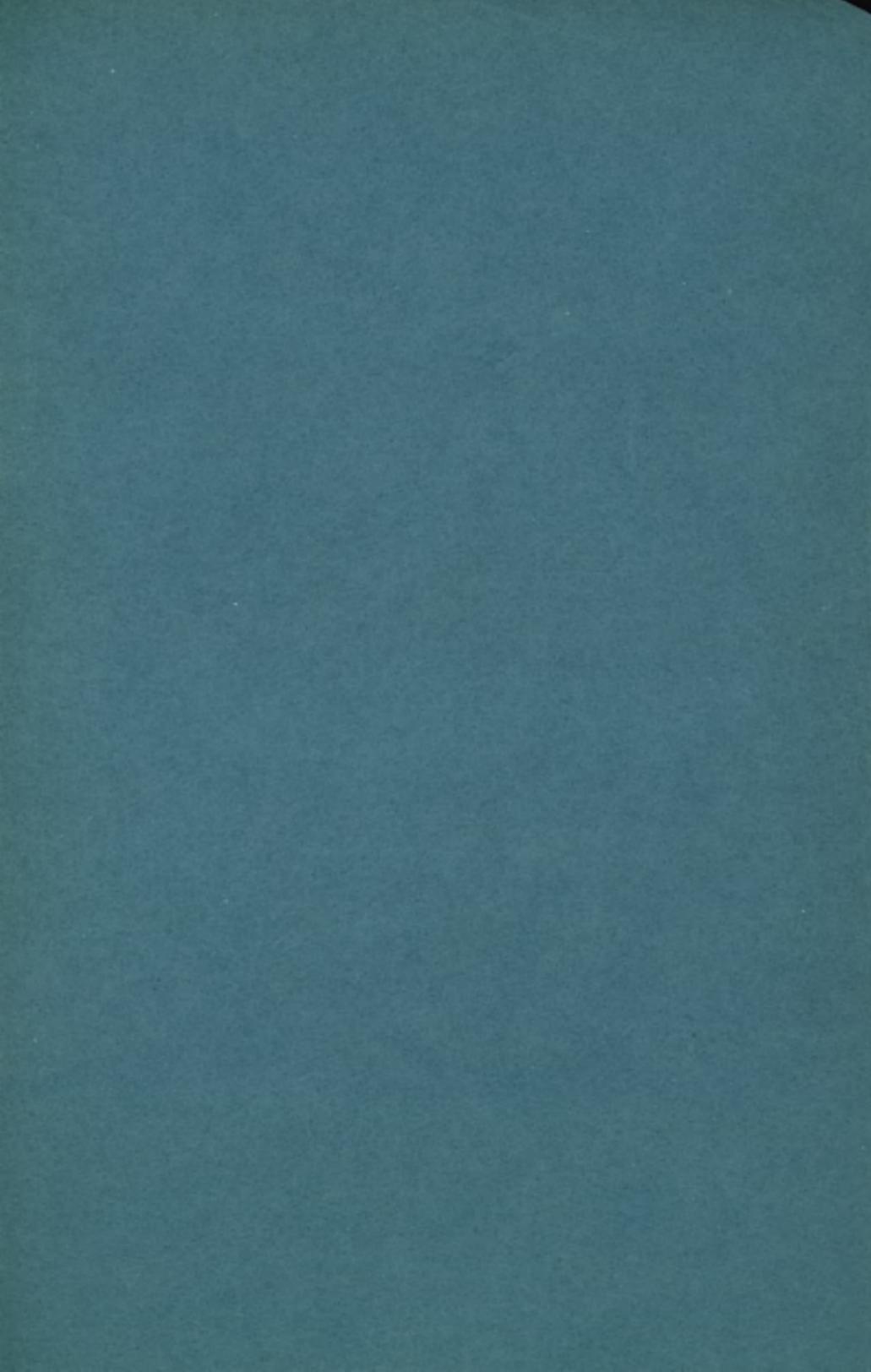
Urologie :

Atélectasie pulmonaire, 87.
 Diabète sucré, 2, 60.
 Infarctus hémorragique rénal, 41.
 Staphylococcie généralisée, 48.
 Ulcère gastrique, 53.

V

Valvule mitrale : adhérence à la paroi
 du cœur, 58.
Varicelle et tuberculose pulmonaire, 94.





Règles d'utilisation de copies numériques d'œuvres littéraires, réalisées par les Archives & Bibliothèques de l'ULB

L'usage des copies numériques réalisées par les Archives & Bibliothèques de l'ULB, ci-après A&B,, d'œuvres littéraires qu'elles détiennent, ci-après dénommées « documents numérisés », implique un certain nombre de règles de bonne conduite, précisées dans le présent texte. Celui-ci est accessible sur le site web des A&B et reproduit sur la dernière page de chaque document numérisé ; il s'articule selon les trois axes [protection](#), [utilisation](#) et [reproduction](#).

Protection

1. Droits d'auteur

La première page de chaque document numérisé indique les droits d'auteur d'application sur l'œuvre littéraire.

Les œuvres littéraires numérisées par les A&B appartiennent majoritairement au domaine public. Pour les œuvres soumises aux droits d'auteur, les A&B auront pris le soin de conclure un accord avec leurs ayants droits afin de permettre leur numérisation et mise à disposition. Les conditions particulières d'utilisation, de reproduction et de communication de la copie numérique sont précisées sur la dernière page du document protégé.

Dans tous les cas, la reproduction de documents frappés d'interdiction par la législation est exclue.

2. Responsabilité

Malgré les efforts consentis pour garantir les meilleures qualité et accessibilité des documents numérisés, certaines déficiences peuvent y subsister – telles, mais non limitées à, des incomplétudes, des erreurs dans les fichiers, un défaut empêchant l'accès au document, etc. -.

Les A&B déclinent toute responsabilité concernant les dommages, coûts et dépenses, y compris des honoraires légaux, entraînés par l'accès et/ou l'utilisation des documents numérisés. De plus, les A&B ne pourront être mises en cause dans l'exploitation subséquente des documents numérisés ; et la dénomination 'Archives & Bibliothèques de l'ULB', ne pourra être ni utilisée, ni ternie, au prétexte d'utiliser des documents numérisés mis à disposition par elles.

3. Localisation

Chaque document numérisé dispose d'un URL (uniform resource locator) stable de la forme

<http://digistore.bib.ulb.ac.be/annee/nom_du_fichier.pdf> qui permet d'accéder au document ; l'adresse physique ou logique des fichiers étant elle sujette à modifications sans préavis. Les A&B encouragent les utilisateurs à utiliser cet URL lorsqu'ils souhaitent faire référence à un document numérisé.

Utilisation

4. Gratuité

Les A&B mettent gratuitement à la disposition du public les copies numériques d'œuvres littéraires appartenant au domaine public : aucune rémunération ne peut être réclamée par des tiers ni pour leur consultation, ni au prétexte du droit d'auteur.

Pour les œuvres protégées par le droit d'auteur, l'utilisateur se référera aux conditions particulières d'utilisation précisées sur la dernière page du document numérisé.

5. Buts poursuivis

Les documents numérisés peuvent être utilisés à des fins de recherche, d'enseignement ou à usage privé. Quiconque souhaitant utiliser les documents numérisés à d'autres fins et/ou les distribuer contre rémunération est tenu d'en demander l'autorisation aux A&B, en joignant à sa requête, l'auteur, le titre, et l'éditeur du (ou des) document(s) concerné(s).

Demande à adresser au Directeur des Archives & Bibliothèques, Université Libre de Bruxelles, Avenue Franklin Roosevelt 50, CP180, B-1050 Bruxelles. Courriel : bibdir@ulb.ac.be.

6. Citation

Pour toutes les utilisations autorisées, l'utilisateur s'engage à citer dans son travail, les documents utilisés, par la mention « Université Libre de Bruxelles - Archives & Bibliothèques » accompagnée des précisions indispensables à l'identification des documents (auteur, titre, date et lieu d'édition, cote).

7. Exemple de publication

Par ailleurs, quiconque publie un travail – dans les limites des utilisations autorisées – basé sur une partie substantielle d'un ou plusieurs document(s) numérisé(s), s'engage à remettre ou à envoyer gratuitement aux A&B un exemplaire (ou, à défaut, un extrait) justificatif de cette publication. Exemple à adresser au Directeur des Archives & Bibliothèques, Université Libre de Bruxelles, Avenue Franklin Roosevelt 50, CP 180, B-1050 Bruxelles. Courriel : bibdir@ulb.ac.be.

8. Liens profonds

Les liens profonds, donnant directement accès à un document numérisé particulier, sont autorisés si les conditions suivantes sont respectées :

- a) les sites pointant vers ces documents doivent clairement informer leurs utilisateurs qu'ils y ont accès via le site web des A&B ;
- b) l'utilisateur, cliquant un de ces liens profonds, devra voir le document s'ouvrir dans une nouvelle fenêtre ; cette action pourra être accompagnée de l'avertissement 'Vous accédez à un document du site web des Archives et Bibliothèques de l'ULB'.

Reproduction

9. Sous format électronique

Pour toutes les utilisations autorisées mentionnées dans ce règlement le téléchargement, la copie et le stockage des copies numériques sont permis. Toutefois les copies numériques ne peuvent être stockées dans une autre base de données dans le but d'y donner accès ; l'URL permanent (voir [Article 3](#)) doit toujours être utilisé pour donner accès à la copie numérique mise à disposition par les Archives & Bibliothèques.

10. Sur support papier

Pour toutes les utilisations autorisées mentionnées dans le présent texte les fac-similés exacts, les impressions et les photocopies, ainsi que le copié/collé (lorsque le document est au format texte) sont permis.

11. Références

Quel que soit le support de reproduction, la suppression des références aux Archives & Bibliothèques dans les documents numérisés est interdite.