

DIGITHÈQUE

Université libre de Bruxelles

ROMMELAERE Willem, *Clinique médicale à l'hôpital St-Pierre : notes recueillies par les élèves du service*, vol. II, Bruxelles : F. Hayez, 1888-1889.

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_002_f.pdf

CLINIQUE MÉDICALE

à l'hôpital S^t-Pierre.

NOTES

RECUEILLIES PAR LES ÉLÈVES DU SERVICE.

II

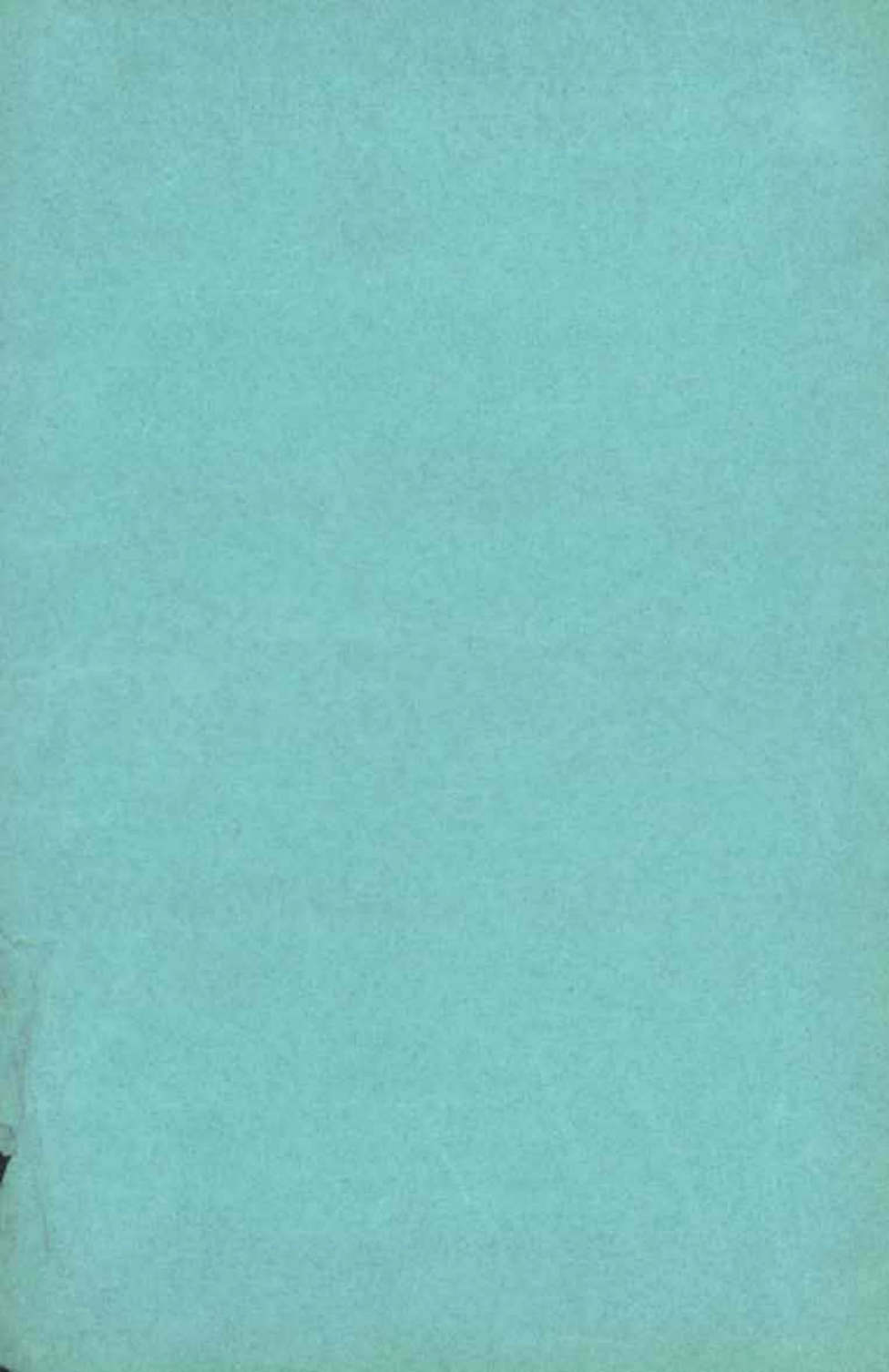
1888 — 1889.

BRUXELLES,

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

Rue de Louvain, 108.

—
1890



OBSERVATION XIX.

*Alcoolisme aigu chez un buveur
de liqueurs.*

(Observation recueillie par M. Omer Brison, interne du service.)

Le nommé H. . . . (Jean), âgé de 46 ans, garnisseur, constitution forte, tempérament nerveux, entre à l'hôpital St-Pierre (salle 7, lit 14) le 6 novembre 1888.

Il est atteint des symptômes habituels de l'alcoolisme chronique, il avoue du reste des habitudes datant de longtemps et portant surtout sur les liqueurs (boit de 20 à 25 gouttes par jour).

Il a été soumis à une préparation calmante :

R. Aq. com. dist. 300 grammes,

Laud. liq. Syd. 2 grammes,

par cuillerée à soupe de 2 en 2 heures.

Le régime est celui des $\frac{3}{4}$.

Les selles sont régulières.

Il a été calme pendant trois jours ; mais la nuit suivante, il s'est levé, a circulé en criant et s'adressant aux autres malades, et il a fallu le maintenir au lit en recourant à l'emploi de la camisole de force et en rapprochant les doses de laudanum.

Nous le retrouvons aujourd'hui dans un état persistant de délire alcoolique, mais moins violent.

C'est un homme maigre, sec, vigoureux, les traits énergiques, la figure amaigrie, les pommettes saillantes. Le regard est mobile et présente le

caractère particulier du regard de celui que l'aspect des objets n'impressionne pas; il ne distingue pas.

Les muscles de la face sont agités de petites convulsions cloniques grimacières qui les font saillir et qui se déplacent.

Le malade est maintenu en décubitus dorsal, les bras allongés le long du corps dans les manches de la camisole. Ils n'exécutent guère de mouvements, bien que ceux-ci ne soient pas absolument rendus impossibles par la camisole. Ils sont seulement agités, comme les muscles de la face, de convulsions cloniques limitées à certaines zones musculaires, mais n'entraînent pas la flexion des membres.

TRAITEMENT. — Nous avons prescrit :

R. Laud. liq. Sydenh. 2 grammes,

Alcool 50 grammes,

Aq. com. distill. 300 grammes,

par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

Sous l'influence de ce traitement le malade s'est calmé et l'accès d'agitation alcoolique n'a plus reparu. Le sujet est resté à l'hôpital jusqu'au 5 janvier 1889 pour des symptômes dyspeptiques accompagnés d'une dénutrition des plus prononcées.

Notons comme un fait important que le malade a présenté les symptômes de l'alcoolisme aigu, alors qu'il était privé de toute boisson alcoolique depuis plusieurs jours.

OBSERVATION XX.

Alcoolisme aigu chez un buveur de bière.

(Observation recueillie par M. Omer Brison, interne du service.)

C'est à peine si le cas mérite la dénomination d'alcoolisme.

Le malade Jean Baptiste , âgé de 60 ans, est un garçon brasseur.

Il a la face réjouie, les joues rebondies, le regard vif et gai, n'ayant pas le caractère sombre du regard du buveur de genièvre.

Il est gros et le ventre est proéminent.

Son teint est rubicond, mais le fond de la peau est jaune.

Quand il est entré à l'hôpital, il était ivre; il a cuvé sa bière et est sorti de l'état de torpeur dans lequel il se trouvait pour passer immédiatement à son état habituel, mais avec de la céphalalgie générale, plus marquée aux deux tempes.

Il a eu l'ivresse de la bière, qui lui a donné une indigestion alcoolique, plutôt que l'alcoolisme aigu.

Pas d'agitation.

Notre attention est attirée ici sur l'appareil gastro-hépatique par le teint subictérique et le volume du ventre.

Le foie est fortement engorgé et l'estomac est dilaté; le malade avoue du reste que depuis des années il boit 10 à 15 litres de faro par jour.

Ce qui domine chez lui, c'est la lésion hépatique; ce qui dominait chez le buveur de genièvre, c'est la lésion médullaire.

RÉFLEXIONS.

A). — Nous avons les deux formes d'alcoolisme, l'une cérébro-spinale, l'autre gastro-hépatique.

Les deux formes sont également graves, mais leur évolution diffère.

Le buveur de bière accentue les lésions sur son appareil vasculaire sanguin, dont il désorganise d'abord la zone hépatique ; à la longue, par l'insuffisance d'action du foie, il aboutit à la dégénérescence graisseuse des vaisseaux et son existence se termine par des accidents de cirrhose hépatique ou rénale ou par l'hémorragie cérébrale.

Le buveur de genièvre traduit son état de souffrance du côté du système nerveux médullaire ; le processus qu'il prépare tend à la sclérose du système nerveux central, d'autre part la localisation du poison se traduit encore du côté du rein et du foie.

Son existence se termine par des formes de maladie mentale, caractérisée le plus souvent par la manie des persécutions, ou par une des formes de sclérose rénale et d'urémie convulsive consécutive.

B). — L'influence pathogénésique des alcooliques se traduit de plusieurs manières.

Il y a lieu de distinguer l'alcoolisme aigu et l'alcoolisme chronique.

L'intoxication aiguë demande à être subdivisée en deux variétés :

1. L'ivresse.
2. L'accès de delirium tremens.

I. Ivresse. — Elle donne lieu à un groupe de symptômes bien définis et qui peut revêtir plusieurs formes :

1^o L'ivresse à la première période caractérisée par une surexcitation générale du système nerveux, qui porte le sujet à la gaieté ou à la mélancolie. En même temps modification profonde de tout le domaine de la sensibilité : trouble des organes des sens (vue et ouïe surtout), désordre de la sensibilité musculaire donnant lieu à la titubation, etc.

Enfin fréquemment des désordres des voies digestives ;

2° L'ivresse profonde est caractérisée par l'abolition de toute impressionnabilité. Le sujet est ivre mort et n'a pas conscience de son état.

Presque toujours vomissements et diarrhée involontaires.

Ces deux groupes de cas constituent une catégorie spéciale dans les phénomènes de l'intoxication alcoolique aiguë. Ce sont les symptômes de la congestion cérébrale et de l'indigestion gastro-intestinale qui dominent.

II. Delirium tremens. — Diffère notablement de l'ivresse :

1° Se produit toujours chez un sujet atteint d'alcoolisme chronique, surtout par les liqueurs ;

2° Se déclare pendant l'état de jeûne alcoolique ;

3° Diffère symptomatiquement de l'ivresse.

Le delirium tremens est un accès d'aliénation mentale, caractérisé le plus souvent par la manie de persécution : le sujet se croit poursuivi par des ennemis ou par des animaux et, dans ces cas, il frappe à tort et à travers tout ce qui est à sa portée.

D'autres fois, il se croit obligé de terminer rapidement un travail professionnel exagéré ; il est toujours en mouvement et en transpiration par suite de ses efforts.

La caractéristique de cet état, c'est l'impressionnabilité excessive, la mobilité extrême des pensées et la rapidité réflexe des mouvements.

Par moments, une parole calme parvient à le ramener à lui-même ; mais cet effet est momentané, à tel point qu'une réponse commencée convenablement se termine par du délire ou par des mouvements musculaires aussi brusques que violents.

Formes des convulsions dans les cas de delirium tremens. — Il y a lieu de distinguer les formes suivantes :

1° Tremblement ataxique étendu à un nombre variable de régions, mais toujours caractérisé par ce phénomène essentiel : le tremblement est

plutôt fibrillaire que général à tout un groupe musculaire. Ce sont des mouvements cloniques à zone très restreinte.

Le type le plus parfait est donné par les muscles corrugateurs de la face.

La signification de ce symptôme est banale; on le rencontre en effet dans la forme habituelle de l'alcoolisme aigu, qui guérit presque toujours;

2^o Convulsions cloniques intéressant tout un groupe musculaire et consistant en mouvements étendus de flexion et d'extension tantôt d'un côté du corps, tantôt des deux côtés.

Dans cette deuxième forme, on ne distingue guère le frémissement fibrillaire isolé qui forme la caractéristique du premier groupe.

Dans ce deuxième groupe le malade est le plus souvent moins loquace.

Les convulsions peuvent même revêtir une certaine ressemblance avec les convulsions épileptiformes.

Toutefois la ressemblance se borne aux convulsions cloniques de l'accès sacré.

La convulsion tonique qui constitue l'élément grave de l'épilepsie ne se rencontre dans les cas de *delirium tremens* que quand il y a complication.

La signification de ces convulsions cloniques est des plus graves; elle dénote en effet une intoxication profonde de la moelle et se termine le plus souvent par la mort.

Facteurs de l'accès de *delirium tremens*.

Le facteur essentiel, c'est l'intoxication alcoolique chronique.

La suppression brusque du stimulant alcoolique habituel est une des causes accidentelles du *delirium tremens*.

Cette cause est souvent insuffisante à elle seule pour produire cet effet; mais si l'organisme est en même temps soumis à une impression brusque, l'accès éclate très rapidement : une émotion, un accident (fracture, luxation, etc.), une maladie; c'est ainsi que nous avons vu l'année dernière le *delirium tremens* se déclarer chez un sujet atteint de péricardite aiguë.

Toute cause d'excitation normale ou morbide peut donc amener la complication du *delirium tremens* chez un sujet atteint d'alcoolisme chronique et soumis à la diète de sa boisson habituelle.

C). — INDICATIONS DU TRAITEMENT :

I. — Ivresse. — On prescrit :

1° L'ammoniaque liquide (15 à 20 gouttes dans un verre d'eau sucrée).
Ne convient que dans les cas d'ivresse légère ;

2° L'infusion de café ;

3° Les révulsifs aux membres inférieurs ;

4° Le repos.

II. — Delirium tremens. — Elles sont de deux natures :

1° Maintenir le malade ;

2° Modifier la sensibilité nerveuse.

1° **Maintenir le malade.** — Il y a lieu de recourir le plus souvent à la camisole de force, pour prévenir les accidents qui résultent de la violence et de la brusquerie des mouvements du sujet ;

2° **Modifier la sensibilité nerveuse.**

Il faut recourir aux préparations opiacées.

R. Aq. comm. dist. 300 grammes,

Laud. liq. Sydenh. 2 grammes,

par cuillerée à soupe de demi en demi-heure.

Fort souvent l'association de l'alcool à l'opium calme plus rapidement l'accès :

R. Aq. com. dist. 300 grammes,

Laud. liq. Sydenh. 2 grammes,

Alcool 50 grammes,

par cuillerée à soupe de demi en demi-heure.

OBSERVATION XXI.

*Atrophie musculaire progressive
d'origine saturnique.*

(Observation recueillie par M. Auguste Alexandre,
externe du service.)

Le nommé Ansèle V. , cérusier, âgé de 53 ans, constitution épuisée, tempérament nerveux, entre à l'hôpital St-Pierre (salle 7, lit 6), le 25 octobre 1888.

Ne renseigne pas de maladie antérieure.

Le début de la maladie a consisté en crampes douloureuses dans les membres supérieurs et inférieurs, avec faiblesse immédiate et très prononcée. L'affaiblissement musculaire a fait des progrès très rapides et en huit jours la paralysie des muscles extenseurs et fléchisseurs était établie au point que le malade ne pouvait plus marcher ni se servir de ses mains pour prendre ses repas.

La douleur a diminué peu à peu, mais a reparu encore par crises peu prolongées, à caractère fulgurant.

La sensibilité tactile est abolie à droite; la sensibilité douloureuse est diminuée, mais persiste.

Par moments, on observe dans les muscles paralysés des soubresauts limités à certaines fibres, mais insuffisants pour déplacer les surfaces articulaires.

Le malade a travaillé dans une fabrique de céruse pendant les deux derniers mois. Il attribue la cause de ses souffrances à du refroidissement.

Le teint est terreux, comme dans les cas d'intoxication saturnine chronique, l'examen de la peau par l'hyposulfite ne donne pas la réaction saturnine à laquelle on s'attendait.

Depuis quatre jours, il a ressenti de la paralysie des muscles extenseurs des deux mains et des jambes; le malade l'attribue à du refroidissement.

Constipation levée par l'huile de ricin.

On constate une légère hémiplegie faciale droite avec cataracte à gauche.

Le malade a eu peu après son entrée une épistaxis abondante qui ne s'est pas reproduite.

Ce qui a attiré surtout l'attention, c'est l'apparition de douleurs très vives dans les membres inférieurs, suivie le matin d'un état de stupeur semi-comateuse qui a duré 3 jours et qui ne s'est plus reproduit.

Nous avons attribué cet état à une encéphalopathie saturnine; il a cédé à une potion à l'iodure de potassium et ne s'est plus reproduit.

Nous avons continué l'iodure pendant un mois, en y ajoutant l'eau de Janos tous les jours et les bains sulfureux deux fois par semaine. L'état des jambes s'est amélioré, mais les bras sont restés dans le même état.

Le 22 novembre, nous avons remplacé l'iodure par le bromure, et soumis le malade au courant induit, qui a amené de l'amélioration.

Au cours du traitement nous avons été frappé de l'état d'atrophie des muscles des membres supérieurs, surtout à la région thénar des deux mains.

Le courant induit appliqué au bas droit détermine des contractions musculaires très fortes malgré la paralysie. Tout le domaine du nerf cubital réagit à droite. Pas la moindre contraction dans les muscles de la masse externe de l'avant-bras droit. Dans la masse musculaire interne l'excitation de certains points réveille une contraction, tandis que celle de points voisins ne détermine aucun effet. Il existe donc des fibres musculaires qui répondent et des fibres voisines qui ne répondent pas. Pas la moindre excitation musculaire faradique sur les muscles de l'éminence thénar.

La contractilité musculaire est parfaite dans l'avant-bras qui est du reste moins paralysé.

Le malade se sert même de son bras gauche pour déplacer le bras droit.

Sous l'influence du traitement suivi, la paralysie des membres inférieurs a disparu au point que le malade parvenait à se rendre à pied au bain.

L'urine du malade a été examinée à diverses reprises ; ni albumine, ni sucre, ni acide diacétique ; réaction de bilirubine.

La sortie du malade a été exigée par la commune le 21 décembre 1888.

Son état s'était amélioré.

RÉFLEXIONS. — Le cas était complexe. Le facies rappelait l'intoxication saturnine chronique dont l'aspect des avant-bras et des mains revêtait le caractère habituel.

Les renseignements donnés par l'exploration électrique dénotaient cependant une atrophie musculaire progressive.

Les caractères relevés par l'observation cadraient avec le dernier diagnostic et c'est à lui que nous nous sommes arrêté pour les motifs suivants :

1. Douleurs très vives au début.
2. Paralysie immédiate des quatre membres.
3. Atrophie des muscles.
4. Contractilité électrique maintenue dans certaines fibres musculaires isolées.

L'origine du mal nous paraît devoir être rapportée à l'intoxication saturnine et le cas constituerait un nouvel exemple de l'atrophie musculaire progressive saturnine, décrite par Wilks.

OBSERVATION XXII.

Scarlatine. Albuminurie au début.
Guérison.

(Observation recueillie par M. Léandre Bocquet, externe du service.)

La nommée Philomène V., âgée de 21 ans, servante, constitution bonne, tempérament nerveux, entre à l'hôpital St-Pierre (cabinet S) le 7 décembre 1888.

Malaise général fébrile le 6 avec douleur de gorge.

On lui a administré chez elle le 7 décembre une limonade purgative au citrate de magnésie, qui a déterminé une selle copieuse.

Le 8 décembre au matin nous constatons l'éruption de la scarlatine. L'angine est très prononcée, mais à caractère pointillé caractéristique sans exsudation.

L'urine contient de l'albumine.

Nous maintenons la malade à la diète absolue et sans médicaments.

La desquamation a débuté au quatrième jour par la face. A cette date nous avons commencé l'alimentation par du bouillon.

La marche de la maladie a été régulière et l'angine secondaire du huitième jour a été insignifiante.

La malade a pris pendant la convalescence du quinquina en décoction.

Elle est sortie guérie le 19 janvier 1889.

TEMPÉRATURE. — La marche est indiquée dans le tableau suivant :

Dates.		Matin.	Soir.	Marche habituelle.
—		—	—	—
7 déc. 1889	I ^{er} jour .	—	41.2	De 40 à 41 degrés.
8 —	II . . .	40.0	41.0	
9 —	III . . .	40.0	40.8	
10 —	IV . . .	39.6	40.0	
11 —	V . . .	39.0	39.4	De 38 à 40 degrés.
12 —	VI . . .	38.0	38.8	
13 —	VII . . .	38.2	38.4	
14 —	VIII . . .	37.8	38.0	De 39 à 40 degrés parfois mais rarement à 41 degrés (quand l'angine secondaire est grave).
15 —	IX . . .	37.4	38.0	
16 —	X . . .	37.8	38.6	
17 —	XI . . .	37.4	38.0	
18 —	XII . . .	37.6	38.0	

REMARQUES.

I. La marche de la maladie a été régulière.

L'évolution régulière de la scarlatine comporte une durée fort longue.

PRODROMES. — Parfois très courts; caractérisés par des frissons, de la courbature, des douleurs lombaires, de l'angine caractéristique de la scarlatine (pointillé rouge sombre sur une surface d'un rouge vif), des vomissements, et de la céphalalgie, souvent avec délire. La durée habituelle est de 12 à 36 heures.

ÉRUPTION. — Débute par la zone supérieure de la région sternale et s'étend de là au cou et à tout le corps. — Dure quatre jours, accompagnée de fièvre forte, stupeur le plus souvent, parfois délire, mais moins fréquent que dans les prodromes. En général constipation.

DESQUAMATION. — Commence à la partie supérieure du tronc (face et cou). Plus ou moins abondante : parfois, mais rarement furfuracée; le plus souvent par plaques d'étendue variable. C'est la période la plus dangereuse pour la contagion.

C'est aussi la période la plus dangereuse au point de vue des complications viscérales.

Durée variable, parfois quatre à cinq semaines. Il est prudent de ne pas mettre un convalescent de scarlatine à l'air avant la fin de la sixième semaine, en comptant à partir du début de l'éruption.

Quand la sortie est autorisée trop tôt, le malade est exposé à la néphrite et à l'anasarque.

II. La malade a présenté de l'albuminurie dès le jour de son admission. Cette complication a disparu sans médication spéciale, par le séjour au lit.

L'albuminurie à cette période de la maladie est généralement moins grave que celle qui se déclare dans le cours de la convalescence.

Elle est aussi d'une autre nature : elle tient à une cause hématique, tandis que l'albuminurie secondaire tient à une cause rénale.

III. INDICATIONS DU TRAITEMENT.

Pendant les prodromes. — Abstention de médicaments, mais thérapeutique active par les moyens hygiéniques ; diète et repos au lit.

La malade a pris chez elle un purgatif salin le matin du jour où l'éruption s'est manifestée.

C'est une pratique généralement abandonnée par crainte d'arrêt d'éruption ; mais dans ce cas, elle n'a pas exercé de mauvais effet.

Si l'on veut recourir à une médication, la plus inoffensive est la médication sudorifique. (Potion au sureau et au nitre.)

Pendant l'éruption. — Pas de médication thérapeutique spécifique.

Combattre les symptômes.

1° **Angine** : gargarisme au borax :

R. Aq. comm. dist. 300 grammes,
Boracis 10 grammes,
ad garg.

2° Fièvre : Quand elle est très forte et s'accompagne de délire on peut administrer l'antipyrine :

R. Pulv. antipyrin. 10 grammes,
Div. in dos. acq. n° X
trois par jour.

3° Accidents bronchiques : Généralement modérés ; quand ils sont plus marqués, potion mucilagineuse simple.

R. Muc. gom. arab. 200 grammes,
Aq. lauri ceras. 1 gramme,
par cuillerée à soupe toutes les 2 heures.

4° Accidents pulmonaires. — Généralement graves ; c'est de la pneumonie lobulaire. A mitiger par la potion mucilagineuse et pendant la desquamation par une potion au kermès minéral.

R. Mucil. gum. arab. 200 grammes,
Kermet. miner. 20 centigrammes,
ou au tartre émétique

R. Mucil. gum. arab. 200 grammes,
Tart. emetic. 5 centigrammes,
Extr. thebaïc. 5 centigrammes.

5° Hyperpyrexie. — On a recommandé les lotions froides. C'est un moyen dangereux, auquel il y a lieu de préférer l'antipyrine à dose de 1 gramme répétée toutes les heures (trois fois en tout). Généralement la température s'abaisse.

Que faut-il entendre par l'hyperthermie ?

La température dans la période d'éruption de la scarlatine s'élève toujours très haut ; elle atteint 41° cent. et parfois 41°3. Cela a été le cas chez notre malade.

Cependant ce n'est pas un cas d'hyperthermie.

Celle-ci est caractérisée par ce fait essentiel : élévation très rapidement

croissante vers les températures extrêmes de 41°3, de manière qu'en une demi-heure de temps la température s'élève de 41° à 41°3. Si cette élévation est répartie sur plusieurs heures, il n'y a pas véritablement hyperthermie dans le sens primitivement donné à ce mot en clinique médicale.

C'est dans ces cas d'hyperthermie vraie et très rapide que l'on a recommandé les lotions froides. Nous avons observé des cas où l'antipyrine a arrêté brusquement le mouvement ascensionnel de la chaleur.

6° Angine secondaire. — S'aggrave généralement du huitième au dixième jour de la maladie.

Gargarisme boraté.

Gargarisme au jus de citron (deux citrons exprimés dans un demi-litre d'eau).

Toucher les surfaces couenneuses avec un pinceau de blaireau trempé de jus de citron pur (deux fois par jour) ou bien avec du tannin.

Boissons. — Boissons tièdes (thé de tilleul, de réglisse, de chiendent).

Pas de boissons acides.

Régime. — Diète jusqu'au début de la période de desquamation. Puis lait, bouillon, etc., en augmentant graduellement.

IV. SOINS A DONNER A LA PEAU varient suivant la période de la maladie.

Période d'éruption. — Éviter toute impression brusque de changement de température. Tenir les malades toujours couverts, mais pas trop couverts.

Veiller à ce que la température de la chambre reste uniformément nuit et jour à 18° cent. au maximum.

De préférence un feu ouvert. A cette période il y a surtout à réagir contre la tendance du vulgaire d'étouffer le malade à force de chauffer la chambre et de le couvrir. Ne pas oublier que le sujet a besoin d'oxygène et que la question de température se réduit à prévenir des écarts brusques.

Le plus grand danger à cette période consiste à trop chauffer la chambre.

PÉRIODE DE DESQUAMATION. — Dès que la desquamation est bien établie, déterger la peau, toujours en observant ce précepte essentiel : pas d'écart brusque de température.

Pour cela, lotionner la peau par petites régions au moyen d'un essuie-main ou d'une éponge mouillée d'eau à la température de la peau et avoir soin d'essuyer immédiatement la région lavée pour prévenir l'évaporation et le froid consécutif.

On a conseillé aussi de nettoyer la peau au moyen d'onctions grasses : c'est moins utile et plus désagréable au malade.

Quand la desquamation suit une marche régulière et que l'angine secondaire de la scarlatine est guérie, recourir aux bains généraux. C'est une des prescriptions les plus importantes et les plus délicates du traitement de la scarlatine.

Il faut, en effet, arriver à déterger la surface cutanée le plus vite possible pour lui permettre la reprise de ses fonctions. C'est le moyen le plus puissant de prévention contre la lésion rénale si fréquente dans la convalescence de la scarlatine.

Le bain général assure ce résultat. Mais pour cela, il y a lieu d'être prudent.

1° Dans les préparatifs du bain ne pas refroidir le malade ; pour cela, le mettre au bain dans un drap.

2° La température de l'eau doit être de 34° cent.

3° La durée du bain doit être limitée à dix minutes.

4° Le malade se frottera la peau sous l'eau au moyen de la paume de ses mains ou d'une éponge.

5° Le bain fini, on essuiera le malade immédiatement en l'enveloppant dans un drap de coton ou de laine chauffé. Après quoi, on lui passera une chemise chauffée et on le remettra au lit.

La moindre négligence dans l'application du bain est fatale au malade et peut amener la néphrite. C'est donc une arme à deux tranchants qui demande à être maniée avec décision et prudence.

V. UROLOGIE. — L'analyse chimique n'a été faite qu'à partir du 18, soit le douzième jour de la maladie.

Dates.	Quantité.	Urée.	Chlorure.	Acide phosph.
18 . . .	2,000	15.07	17.00	4.00
20 . . .	1,700	23.06	16.15	2.38
21 . . .	1,800	18.98	15.30	2.16
22 . . .	1,800	15.37	17.10	1.44
23 . . .	1,800	23.16	9.00	0.72
24 . . .	1,900	11.45	12.87	0.76
26 . . .	2,500	25.13	12.50	2.50
27 . . .	1,900	20.53	16.15	2.66
28 . . .	1,500	13.19	14.25	1.35

Le point le plus important de l'urologie dans la scarlatine consiste à s'assurer s'il y a albuminurie.

Chez notre malade, il y a eu de l'albuminurie au début, mais elle a disparu très rapidement et n'a pas reparu. Cette albuminurie est fréquente au début, mais n'est en général pas grave; elle rentre dans la catégorie de celles que l'on rencontre le plus souvent dans toutes les fièvres éruptives.

L'albuminurie secondaire est beaucoup plus grave, parce qu'elle est le plus souvent la traduction d'une néphrite parenchymateuse. Elle s'accompagne d'une limitation de la fonction rénale, et comme la peau n'a pas repris toute son énergie fonctionnelle et est relativement incapable de suffire à une élimination compensatrice, l'organisme s'empoisonne très rapidement (urémie).

Quand cette complication se produit, il y a lieu d'agir par une médication diaphorétique, en ayant soin de bien déterger la peau pour qu'elle puisse fonctionner convenablement.

Chez notre sujet, nous n'avons pas rencontré cette complication; le chiffre de l'urée excrétée nous rassurait et d'autre part le degré de chlo-

rurie éloignait toute crainte d'inflammation. La phosphaturie a présenté la dépression que l'on observe généralement dans la convalescence des maladies aiguës.

VI. MESURES PROPHYLACTIQUES.

Hufelaud a recommandé l'administration de la belladone aux personnes exposées à la contagion de la scarlatine; il affirme que ce moyen les met à l'abri de la maladie. Notre observation ne confirme pas cette prétendue vertu prophylactique de la belladone; des observations recueillies dans des conditions exceptionnellement favorables (pensionnats, prisons) l'infirmement également.

Quand on veut y recourir, on prescrit l'extrait ou la poudre à la dose de 1 centigramme plusieurs fois par jour.

OBSERVATION XXIII.

Erythème noueux. — Guérison.

(Observation recueillie par M. Omer Brison, interne du service.)

La nommée Delphine J. . . . , écolière, âgée de 11 ans, entre à l'hôpital S^t-Pierre (salle 35, lit 3) le 9 février 1889.

Malade de 8 jours. Début par des symptômes d'embarras gastrique fébrile, avec céphalalgie frontale très vive. Pas d'épistaxis. Dort assez bien la nuit. Le ventre n'est pas ballonné. Les selles sont régulières.

Dès le lendemain du début de la maladie, l'enfant a présenté une éruption qui persiste à l'entrée à l'hôpital.

Ce sont des noyaux rouges, saillants, arrondis, douloureux, d'un volume variant de un à deux centimètres de diamètre et se rencontrant surtout autour des articulations des deux genoux et des cous-de-pied, mais existant aussi à la face externe des deux jambes et aux cuisses; il n'y en a ni au tronc ni aux membres supérieurs.

L'urine claire, d'un jaune pâle, ne renferme ni albumine ni sucre.

Diagnostic. — Erythème noueux.

Étiologie. — Trois causes sont indiquées :

1. Rhumatisme.
2. Désordres menstruels.
3. Anémie.

La première cause ne peut pas être invoquée dans le cas actuel, parce que les renseignements n'indiquent aucune autre manifestation de cette nature.

La deuxième cause n'existe pas; l'enfant n'est pas réglée et son développement est trop en retard pour qu'on puisse croire à une poussée de cet ordre.

L'anémie existe d'une manière nettement prononcée; c'est le facteur auquel nous rapportons dans ce cas l'origine de l'érythème nouveau.

TRAITEMENT. — L'enfant a été soumise à un régime tonique (3/4 p.) et aux ferrugineux.

R. Pilul. ferrugin. Bland n° XXX,
deux par jour (aux repas).

MARCHE DE LA MALADIE. — Le 13 février, trois jours après l'entrée, l'érythème nouveau pâlisait; le 14 il avait presque disparu. L'enfant a continué à accuser des douleurs musculaires vagues analogues aux douleurs de croissance.

Elle est sortie guérie le 26 février 1889.

NATURE DE LA MALADIE.

I. L'érythème nouveau est encore désigné sous le nom de *pélioïse rhumatismale*; on le considère généralement comme une affection rhumatismale et l'observation permet de confirmer cette nature dans la plupart des cas. Aussi doit-on considérer les sujets qui sont atteints de cet état comme prédisposés tout au moins à des manifestations rhumatismales articulaires.

II. Le rhumatisme donne lieu à trois manifestations cutanées :

1. Érythème nouveau ou urticaire tubéreuse.
2. Purpura rhumatismal.
3. Herpès-zona.

La première forme se rencontre chez les sujets chlorotiques ou sous l'influence accidentelle de désordres menstruels. C'est une affection de misère organique qui réclame les toniques. Elle se produit généralement chez les jeunes filles avant la puberté ou dans le voisinage des périodes menstruelles.

La deuxième forme se rencontre généralement à un âge un peu plus avancé (20 à 30 ans); elle se traduit par des taches rouges, puis brunes, à caractère hémorragique, ne disparaissant pas à la pression du doigt, se montrant d'abord aux jambes et aux avant-bras et s'accompagnant de douleurs articulaires. L'éruption disparaît assez rapidement d'elle-même en même temps que les douleurs articulaires. Elle se reproduit généralement plusieurs années de suite à la même époque. On ne peut en enrayer le développement ou en entraver le retour qu'en combattant la diathèse qui lui donne naissance.

L'herpès-zona se rencontre à tout âge; il dénote une disposition rhumatismale invétérée, mais à caractère chronique, et rentre dans la série des manifestations que l'on rapporte à l'herpétisme, et non directement au rhumatisme.

TRAITEMENT :

Le **traitement local** est peu important.

Dans l'érythème noueux et dans le purpura rhumatismal on se borne à appliquer de la poudre d'amidon sur les parties souffrantes.

Dans l'herpès-zona on suit le même traitement au début; plus tard, quand les vésicules ont crevé, on applique des solutions émollientes ou de la vaseline, en préservant les parties de tout frottement par l'interposition d'une épaisse couche d'ouate.

TRAITEMENT GÉNÉRAL :

Dans l'érythème noueux on prescrit les ferrugineux :

R. Pilul. ferrug. Blaud. n° XXX.

Deux par jour (au commencement des deux principaux repas).

Dans le purpura rhumatismal on recourt encore aux ferrugineux, auxquels on associe la quinine.

R. Subcarbonat ferr. 1 gramme.

Sulfat-quinin. 1 gramme.

Syr. off. q. s. f. s. a. pil. n° XX.

Trois par jour (10 heures, 3 heures et 9 heures)

La maladie guérie, on soumet les sujets à l'action du vin de quinquina quinze jours par mois pendant plusieurs mois, à la dose de 40 à 50 grammes par jour, en deux fois.

L'herpès-zona réclame le même traitement; la crise aiguë passée, on se trouvera bien de soumettre le malade pendant trois ou quatre semaines à une préparation de colchique :

R. Tinctur. alcool. semin. Colchic. autumn. 30 grammes.

Vini aurant. compos. 30 grammes,
dix gouttes trois fois par jour dans une cuiller à soupe d'eau 10-3-10^h.

OBSERVATION XXIV.

Fièvre typhoïde. -- Gale.

Guérison.

(Observation recueillie par M. Omer Brison, interne du service.)

Le nommé François V , colporteur, âgé de 15 ans, constitution bonne, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital St-Pierre (salle 9, lit 15) le 11 janvier 1889.

Il est malade depuis six jours. Il est atteint des prodromes de la fièvre typhoïde; le 13 janvier on note l'apparition de l'éruption rosée lenticulaire. Les symptômes nerveux sont des plus prononcés : délire, agitation, insomnie; corde musculaire partout où on la provoque par la compression de muscles. La température oscille autour de 40° cent. — Diarrhée .

Nous soumettons le malade à l'action de la phénacétine à la dose de 75 centigrammes par jour en trois prises :

R. Pulv. phenacetin. 5 grammes,

div. in dos. aeq. n° XX,

trois par jour dans une hostie ou dans un peu d'eau.

Nous avons commencé l'administration de ce moyen le 13 janvier, soit au huitième jour de la maladie, alors que les symptômes nerveux étaient très prononcés; la température était à peu près constante à 40° cent.

Les trois premiers jours, il n'y a pas eu de modification sensible; le délire et la diarrhée ont persisté; l'éruption typhoïde est devenue très abondante.

Le 16, la température qui le matin était à 40°4 s'est élevée à 7 heures du soir à 41°6 cent. L'interne de garde a administré à 8 heures une quatrième dose de 25 centigrammes de phénacétine et à 9 heures la température s'est abaissée à 39°6.

La marche de la température pendant les trois jours qui ont suivi cette crise hyperthermique est indiquée ici :

Dates.			Tempér. 1 ^h avant.	Heures.	Tempér. 1 ^h après.	Tempér. 2 ^h après.
—			—	—	—	—
17 janv. 1889, XII ^e jour.			39.0	11 ^h matin	38.4	38.2
			38.2	2 ^h soir	39.0	39.8
			39.8	5 ^h soir	38.4	39.1 40°3 à 8 ^h soir.
18 — XIII . . .			39.0	11 ^h matin	38.9	39.2
			39.2	2 ^h soir	38.6	38.8
			38.8	5 ^h soir	39.3	39.4 40° à 8 ^h soir.
19 — XIV . . .			39.4	11 ^h matin	39.2	39.0
			39.0	2 ^h soir	38.6	39.0
			39.0	5 ^h soir	39.2	39.0
20 — XV. . . .			38.2	11 ^h matin	38.0	38.4
			38.4	2 ^h soir	38.0	38.6
			38.6	5 ^h soir	39.6	39.0

Le 21, suppression de la phénacétine :

Dates.		Matin.	Soir.
—		—	—
21 janvier 1889, XVI ^e jour		39.6	39.6
22 — XVII.		39.0	39.6
23 — XVIII		39.0	39.8
24 — XIX		39.0	39.6
25 — XX		39.6	39.8
26 — XXI		39.0	40.4
27 — XXII.		39.2	40.0
28 — XXIII		39.0	40.0

Le 21 (soit au XVI^e jour), nous avons supprimé la phénacétine que nous avons remplacée par

R. Mucil. rad. salep. 200 grammes,

par cuiller à soupe de deux en deux heures.

Le 29 (soit le XXIV^e jour), la température s'est relevée à 40°6. Nous avons administré l'antipyrine :

R. Pulv. antipyrin. 20 grammes,

div. in dos. aeq. n° XX,

trois par jour (8 heures, 2 heures, 7 heures soir).

Le 30 (XXV^e jour), la température s'est encore élevée à 40°4, mais à partir de ce jour elle n'a plus guère dépassé les 39°4, sauf exceptionnellement.

A partir de ce jour, nous avons commencé l'alimentation par le lait que le malade a bien supporté.

Quelques jours après, nous avons prescrit :

R. Mucil. gum. arab. 200 grammes,

extr. cort. peruv. flav. 3 grammes,

par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

La suite de la maladie n'a rien présenté de particulier au point de vue de l'évolution typhoïde, sauf parfois une élévation exceptionnelle de la température par écart de régime.

Un accident que l'on observe parfois dans le cours de la fièvre typhoïde, c'est la réapparition de la gale chez notre sujet. Avant l'atteinte de fièvre typhoïde il souffrait de la gale, mais les démangeaisons avaient complètement disparu dans le cours de la maladie et l'on n'avait même pas renseigné cet élément à l'entrée du malade. Pendant le cours de la fièvre, on n'avait rien noté ; mais le 4 février, soit au XXX^e jour de la maladie, le sujet avait accusé des démangeaisons entre les doigts et aux mains et nous avons pu reconnaître les sillons de l'*acarus scabiei*.

Nous avons soumis le malade à des onctions à l'huile essentielle de térébenthine, qui ont en peu de jours fait disparaître toute trace de gale.

Le malade est sorti guéri et reconstitué le 21 mars 1889.

REMARQUES.

1. L'évolution de la maladie a été normale, quoique très violente au point de vue des symptômes cérébraux au début du second septennaire et de l'hyperthermie qui a duré du XII^{me} jour de la maladie jusque vers le XVIII^{me} jour, pour reprendre encore une fois au XXIV^{me}.

2. L'action de deux agents antithermiques a été essayée.

La phénacétine, administrée à la dose de 25 centigrammes répétée trois fois par jour, à 11 heures, à 2 heures et à 5 heures du soir, n'a exercé qu'un effet peu prolongé et pas constant. Une seule fois son efficacité nous a paru bien établie, c'est à la date du 16, quand la température qui était arrivée, à 7 heures et demie du soir, à 41°6, a été abaissée à 39°5 à 9 heures du soir par une dose de 25 centigrammes administrée fort à propos par l'interne de garde, M. Brison, à 8 heures du soir.

3. L'antipyrine a été administrée le 29 (XXIV^{me} jour), pour une température de 40°6, à la dose de 3 grammes par jour. Elle a été suivie d'un abaissement thermique qui est resté définitif. Il est vrai que nous approchions du terme normal de la maladie.

4. La gale s'est comportée dans ce cas comme toujours chez les sujets atteints de fièvre typhoïde. Son symptôme le plus caractéristique, la démangeaison, a disparu dans le cours de la maladie et n'a reparu qu'au XXX^{me} jour, c'est-à-dire au début de la convalescence.

C'est ce que l'on observe toujours dans les cas de ce genre. Point important à noter : le malade a été touché sans aucune précaution par tous ceux qui l'approchaient; aucun d'eux n'a contracté la gale. J'ai eu l'occasion de noter à plusieurs reprises cette absence de contagiosité de la gale à la période aiguë de la fièvre typhoïde. L'acarus est inerte sur un organisme en puissance de dothienenterie; son activité reparaît dès le début de la convalescence.

5. Nous n'avons pas pu songer à soumettre le sujet au traitement habituel de la gale par les bains sulfureux et les lotions savonnées. Nous avons eu recours à un autre traitement insecticide seul pratique dans ces cas : ce sont les onctions d'huile essentielle de térébenthine.

Une précaution importante à observer pour ce mode de traitement comme pour tous les autres modes de traitement, du reste : il faut que l'onction médicamenteuse s'étende à toute la surface du corps et ne soit pas restreinte à la seule région où le malade accuse les démangeaisons. Il n'y a d'exception que pour la face.

Ces lotions de térébenthine faites au blaireau ou avec une flanelle doivent être répétées deux fois par jour pendant plusieurs jours consécutifs. L'acarus est parfois d'une tenacité extrême; nous l'avons vu renaître à trois reprises sur un même sujet à un intervalle de trois à quatre semaines. Mais nous ne l'avons jamais vu résister définitivement à l'action de la térébenthine.

Un autre avantage de cette lotion, c'est que l'essence de térébenthine imprègne les vêtements et les literies et les désinfecte en même temps que le sujet.

6. Un dernier mot sur la contagion de la gale. Elle est évidente; mais dans certains cas elle ne se produit pas. Nous avons vu un enfant atteint de gale qui jouait avec ses frères et qui couchait tous les jours pendant une à deux heures avec ses parents. Ni les parents ni les frères n'ont contracté la gale, malgré ces contacts incessants, dans les conditions les plus favorables à la contagion.

Il est bon de noter ce point, afin de ne pas conclure de la non contagiosité d'une éruption suspecte à l'absence de l'acarus scabiei.

OBSERVATION XXV.

Rhumatisme articulaire aigu. Péricardite.**Guérison.**

(Observation recueillie par M. Bocquet, externe du service.)

Le nommé Henri D., âgé de 28 ans, chocolatier, constitution bonne, tempérament nerveux, est apporté en civière à l'hôpital St-Pierre le 14 février 1889.

Il a été admis dans les salles de chirurgie pour arthrite du genou gauche. L'arthrite a été guérie en très peu de temps, mais la nature de la maladie n'a pas tardé à se déceler par les manifestations rhumatismales qui ont envahi d'autres articulations, notamment les articulations cardiaques.

Renvoyé dans notre service (salle 9, lit 5), le malade présente des manifestations rhumatismales articulaires aux poignets et aux doigts; en outre, nous constatons au cœur un frottement péricardique très rude, semblable au roulement d'un wagon sur une plaque tournante; ce bruit s'entend avant la systole, recouvre celle-ci et se prolonge jusqu'à la diastole. Les mouvements du cœur sont réguliers, non tumultueux. Le pouls est mou, régulier, à 90. La température est de 40°.

DIAGNOSTIC. — Rhumatisme articulaire aigu.

Nous avons insisté (p. 23) sur la nature de la maladie et sur les éléments du diagnostic avec l'arthrite aiguë.

Le cas actuel nous fournit un exemple précieux à l'appui de ces considérations. Le malade, en effet, a été admis à l'hôpital avec le diagnostic arthrite aiguë et placé dans un service de chirurgie. L'évolution du cas a

bientôt fait renvoyer le sujet dans les salles de médecine pour rhumatisme articulaire aigu. La manifestation du genou n'était qu'une des localisations du principe morbide; essentiellement mobile dans son siège, la maladie a atteint l'articulation cardiaque et s'est ensuite étendue à d'autres articulations.

A quelle lésion du centre circulatoire avons-nous à faire ?

Le timbre rude du frottement nous renseigne déjà son siège péricardique. La régularité parfaite des mouvements du cœur nous permet d'exclure une endocardite.

D'autre part, l'endocardite rhumatismale s'accompagne le plus souvent à ses débuts de symptômes cérébraux réflexes des plus violents, agitation, délire.

L'irrégularité du pouls est presque constante au début d'une endocardite, alors que le travail valvulaire est profondément entravé par la lésion de la séreuse vasculaire.

Au contraire, dans les cas de péricardite, les symptômes sont en général moins violents : c'est à peine si le malade appelle l'attention sur une douleur précordiale; de là la nécessité de recourir régulièrement à l'auscultation du cœur dans le cours du rhumatisme articulaire. Fort souvent la péricardite n'est pas soupçonnée par suite du peu d'intensité des symptômes. D'autre part, l'endocardite est souvent méconnue par suite des symptômes cérébraux réflexes qui l'accompagnent et qui attirent exclusivement l'attention au grand détriment des malades.

Un autre symptôme qui accompagne très fréquemment l'endocardite, c'est une oppression très grande dont le mécanisme s'explique par suite de la position intermédiaire que le poumon occupe entre les deux cœurs.

INDICATIONS DU TRAITEMENT.

1. Le premier point à déterminer dans le cours du rhumatisme articulaire aigu est de voir si la localisation rhumatismale ne constitue pas un danger imminent pour la vie du malade. C'est le cas ici.

La localisation péricardique est beaucoup plus grave que celle qui se produit dans une articulation osseuse; de là la nécessité, dans le premier

cas, d'une intervention directe que l'on peut négliger dans la deuxième catégorie.

L'indication spéciale est remplie dans ce cas par l'application d'un vésicatoire à la région précordiale.

2. La deuxième indication à remplir consiste à atteindre le principe même de la maladie. C'est ce que l'on fait en recourant aux préparations salicyliées. On peut prescrire

ou bien : R. Acid. salicylic. 10 grammes,

Div. in dos. aeq. n° XX,

à mettre dans des hosties, en prendre six à huit par jour ;

ou bien : R. Salicin. 10 grammes,

Div. in dos. aeq. n° XX,

quatre à six par jour.

On peut encore s'adresser aux sudorifiques :

R. Inf. fl. samb. off. 200 grammes,

Nitrat. kal. 3 grammes,

Roob sambuc. 30 grammes,

par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

3. Les indications palliatives résident dans des symptômes accessoires.

L'un des plus importants est la douleur que les malades ressentent aux articulations atteintes. Le seul agent innocent que l'on puisse employer consiste dans l'onction, au niveau de la surface souffrante, d'huile calmante :

R. Olei camom. camph. 30 grammes,

Laud. liq. Syd. 6 grammes,

Chlorof. 4 grammes,

usage externe.

4. L'insomnie est un tourment contre lequel les malades demandent impérieusement un remède.

Nous avons prescrit à notre sujet :

R. Pulv. sulfonal 1 gramme,

à prendre à 8 heures du soir.

L'effet calmant se produit généralement une à deux heures après l'ingestion.

La dose n'a pas suffi ici. Le lendemain nous l'avons portée à 2 grammes qui ont amené un sommeil réparateur.

Ajoutons cependant que le malade était déjà soumis depuis 48 heures à l'influence de la potion au sureau.

Le sulfonal ($\text{SO}_2 \text{C}_2 \text{H}_5$)₂ ou diéthyl-sulphon-diméthyl-méthane a été introduit récemment dans la thérapeutique. C'est un agent narcotique utile. Il n'a donné naissance dans notre pratique à aucun inconvénient ; une seule fois il a provoqué une douleur très vive à l'estomac chez un sujet atteint de gastralgie, sous la dépendance d'une insuffisance mitrale ; nous devons noter que chez ce malade il y avait une susceptibilité gastrique excessive, avec intolérance de la plupart des agents thérapeutiques.

On emploie encore fréquemment, comme narcotique, la poudre de Dower :

R. Pulv. Dower 50 centigrammes,

Div. in dos. aeq. n° X,

une à trois le soir.

Cette préparation a l'avantage de provoquer, en outre, une transpiration modérée.

MARCHE DE LA MALADIE. — Elle a été rapidement favorable. Nous avons soumis le malade à l'infusion de sureau et au vésicatoire précordial. Dès le 22 février la température, qui avait été de 39 à 40 degrés, ne dépasse plus 38 degrés.

Le 25, le frottement péricardique avait perdu de sa rudesse et le 3 mars on ne l'entendait plus.

Le malade est sorti guéri le 9 mars 1889.

OBSERVATION XXVI.

Empoisonnement par l'acide sulfurique.

Pénétration dans l'estomac. — Rétrécissement spasmodique de l'œsophage. — Gastrostomie. — Mort.

(Observation recueillie par M. Lebesgue, externe du service.)

La nommée Françoise D , modiste, 21 ans, constitution bonne, tempérament nerveux, est apportée à l'hôpital (salle 37, lit 15) le 9 septembre 1888.

D'après les renseignements, elle a toujours joui d'une bonne santé; elle est enceinte à 3 mois.

Elle a avalé une gorgée d'acide sulfurique qu'elle a rejetée presque immédiatement après l'avoir déglutie. Transportée directement à l'hôpital où l'interne de garde lui a donné une potion saturée de magnésie, elle n'a pas réussi à l'avalier.

A la visite du 9, la malade est incapable de parler par suite de l'irritation de la muqueuse buccale et pharyngée. Elle bave continuellement de la sérosité sanieuse et visqueuse. Elle ressent des douleurs très vives à la région épigastrique, tout le ventre est ballonné et ne supporte pas la plus légère pression.

Nous nous bornons à administrer à la malade la solution suivante :

R. Magnes. calcin. 10 grammes,

Aq. c. d. 500 grammes,

en collutoire.

Elle ne parvient pas à garder la plus petite quantité de boisson.

Les jours suivants, l'expulsion a persisté, mais elle est devenue purulente par suite du détachement des eschares.

Les symptômes sont restés constamment les mêmes : suppuration des

plaies des muqueuses buccale et pharyngée, possibilité de déglutir le lait ou le bouillon, mais avec vomissement succédant à la déglutition après une ou deux secondes.

Les plaies des muqueuses se sont cicatrisées assez rapidement et la malade a pu mastiquer des aliments solides; ils étaient aussi déglutis, mais rejetés encore comme les boissons. La malade éprouvait la sensation d'un arrêt dans l'œsophage au niveau de la deuxième côte.

Le 25 septembre la guérison des muqueuses était assez avancée pour nous permettre de tenter l'introduction d'une sonde œsophagienne. Celle-ci n'a pénétré qu'à 21 centimètres à une première tentative, à 27 centimètres dans une seconde tentative. Mais à peine l'avions-nous introduite à cette profondeur que la malade était menacée d'asphyxie et la retirait elle-même violemment.

De nouveaux essais ont été faits par MM. Jacques, Tirifahy, Sacré, Stiénon et Warnots, sans plus de succès.

La malade a rapidement maigri; le 13 octobre elle ne pesait plus que 37 kilogrammes. Nous avons pratiqué l'alimentation par des lavements de peptone, mais sans obtenir une réparation suffisante. La malade se plaignait d'une faim très vive.

Pendant toute la durée du traitement, l'épigastre est resté très douloureux à la pression; au début le ventre était fortement ballonné, peu à peu il s'est rétracté et aplati contre la colonne vertébrale.

La température n'a pas été supérieure à 38°2; elle a été abaissée à 35° trois jours après l'empoisonnement, mais cette hypothermie a été exceptionnelle.

L'affaiblissement très prononcé de la malade et l'impossibilité de pénétrer avec la sonde œsophagienne nous ont décidé à demander le secours de la chirurgie pour tenter de sauver la malade; M. le professeur Tirifahy a pratiqué la gastrostomie le 19 octobre 1888; mais la malade n'a pas résisté et elle a succombé 48 heures après l'opération, soit 41 jours après l'empoisonnement.

L'intelligence est restée intacte jusque deux jours avant la mort; il y a eu alors du délire calme.

On doit considérer la mort comme la conséquence directe de la cautérisation interne dont l'autopsie a révélé toute l'étendue et que l'intervention médicale et chirurgicale était impuissante à réparer.

AUTOPSIE. Elle a permis de constater les lésions suivantes :

Plaies de la bouche et du pharynx cicatrisées.

OEsophage absolument intact.

A une profondeur de 24 centimètres en arrière des lèvres, il existe un rétrécissement annulaire qui ne présente pas de traces de cicatrices. C'est la profondeur à laquelle nous sommes parvenus et à laquelle nous avons été arrêtés par des menaces de suffocation.

A une distance de 3 à 4 centimètres plus bas, existe un second rétrécissement annulaire. C'est le niveau auquel nous sommes parvenus deux fois, mais que nous n'avons pas pu franchir.

Entre les deux brides existe une portion dilatée de l'œsophage.

L'estomac était considérablement réduit de volume. Sa surface était mamelonnée avec de nombreuses ulcérations réparties sur toute la muqueuse; quelques-unes de ces ulcérations présentaient encore des fragments d'eschares noirâtres adhérentes.

Il y a donc eu pénétration de l'acide sulfurique dans l'estomac et cautérisation de toute sa surface.

Pas de lésions pulmonaires.

REMARQUES.

I. L'ingestion de l'acide sulfurique a eu lieu; les lésions de cautérisation se sont produites aux lèvres, à la bouche et surtout à l'estomac. L'œsophage était intact.

C'est un fait remarquable et qui a été constaté déjà à plusieurs reprises dans les empoisonnements par les acides minéraux concentrés (sulfurique, azotique, chlorhydrique). L'acide brûle la bouche, traverse l'œsophage qui reste intact, et pénètre dans l'estomac qu'il corrode.

II. La température a été constamment assez basse; elle n'a guère dépassé 38°2 malgré l'étendue des désordres inflammatoires consécutifs à l'élimination des eschares de la gorge et de l'estomac. Une seule fois elle est tombée à 35°, trois jours après l'empoisonnement. Le plus souvent la température oscillait entre 36° et 37°.

III. Un point à noter, c'est la longue durée de l'existence avec une lésion aussi profonde que la cautérisation de toute la muqueuse. La malade a ingéré le poison le 9 septembre 1888, elle n'a succombé que le 19 octobre.

Elle a donc survécu 40 jours à une lésion qui avait désorganisé toute la surface de l'estomac.

Il n'y a pas eu de péritonite malgré l'étendue et la profondeur des lésions gastriques.

IV. La malade a constamment, dans tout le cours du traitement, rejeté tout ce qu'elle avalait et immédiatement après que la matière avait pénétré dans l'estomac. Les désordres gastriques expliquent cette intolérance absolue pour tout ce qui arrivait à l'estomac.

L'alimentation pendant toute la durée du traitement a donc été presque nulle. A deux reprises, le 28 septembre et le 10 octobre, elle a réussi à garder pendant quelques jours les liquides qu'elle prenait le matin et le midi ; mais elle rejetait ce qu'elle avalait le soir.

Il y a eu de la diarrhée les huit premiers jours ; depuis lors constipation qui s'est même prolongée pendant quinze jours, malgré les lavements.

A partir du commencement d'octobre, nous avons passé régulièrement des lavements de peptone (75 grammes par lavement) ; ils étaient gardés, mais ne calmaient pas la faim.

C'était, avec la gastrorrhée et les vomissements, le plus grand tourment de la malade ; elle pleurait de faim qu'elle ne parvenait pas à calmer. Les injections de morphine parvenaient seules à donner un peu de répit par le sommeil qu'elles provoquaient.

Avant son entrée à l'hôpital, elle pesait 47 kilogrammes. Le 8 et le 13 octobre, elle pesait 37 kilogrammes ; elle avait donc perdu en un mois 10 kilogrammes, soit 21 %.

L'amaigrissement a encore fait des progrès, très rapides même, après le 13 octobre.

V. Il était intéressant de s'assurer de l'état de la sécrétion urinaire. L'urine n'a jamais contenu ni sucre, ni albumine, ni sang, ni matière colorante biliaire.

La malade a puisé dans sa propre substance tous les éléments de la sécrétion urinaire et comme elle avait fort peu d'embonpoint avant son

suicide, c'est en majeure partie aux dépens de ses albuminoïdes qu'elle a pu continuer à vivre.

La quantité totale d'urine rendue dans les 24 heures dénote que, tout en rejetant constamment ce qu'elle prenait, elle absorbait cependant une certaine quantité de liquide. C'est un fait qui a lieu de nous étonner en présence de l'étendue des désordres que l'autopsie a révélés dans l'estomac.

Dates		Quantité totale de l'urine.	Urée.	Chlorure.	Acide phosphorique.
—		—	—	—	—
16	septembre 1888 . .	700	12.29	6.65	0.84
17	— . .	450	10.62	2.25	0.99
18	— . .	700	13.01	3.50	0.56
19	— . .	600	14.17	2.40	0.78
22	— . .	500	3.01 (?)	1.50	0.25
23	— . .	300	8.29	2.55	0.66
24	— . .	450	9.60	4.50	0.43
25	— . .	150	5.04	0.60	0.60
26	— . .	400	14.16	2.00	1.04
27	— . .	300	10.62	1.80	0.81
28	— . .	200	7.48	1.40	0.54
29	— . .	450	16.71	1.57	1.53
30	— . .	350	12.21	1.75	0.84
1 ^{er}	octobre 1888 . .	300	8.51	1.05	0.90
2	— . .	350	8.97	1.05	0.56
3	— . .	350	9.76	1.75	0.77
4	— . .	300	7.98	1.20	0.45
5	— . .	350	9.32	1.22	0.42
6	— . .	300	8.89	1.05	0.42
7	— . .	350	8.26	1.40	0.56
8	— . .	350	8.70	0.87	0.49
9	— . .	250	5.77	0.50	0.25
12	— . .	420	5.49	2.10	0.29
13	— . .	300	4.22	1.50	0.09
14	— . .	420	6.96	2.10	0.48
15	— . .	650	13.07	2.92	0.59
17	— . .	250	3.90	1.50	0.22
18	— . .	260	3.91	1.17	0.32
19	— . .	260	2.47	0.91	0.06

Récolte
incomplète.

VI. Une autre particularité que le cas a présentée, c'est l'impossibilité de passer avec la sonde à travers l'œsophage, alors que celui-ci ne présentait pas de lésion. Nous n'avons en effet constaté à l'autopsie rien d'anormal dans le calibre de ce conduit ; les inégalités notées rentrent dans les limites des inégalités physiologiques de l'œsophage.

Comme nous l'avons dit plus haut, nous avons fait de fréquentes tentatives pour passer avec la sonde, toujours sans succès. Une seule fois M. le professeur Sacré, en se servant d'une bougie olivaire, est arrivé jusqu'au cardia ; mais la malade, prise d'un accès de suffocation avec cyanose, a arraché la sonde et n'a plus permis qu'on pratiquât le cathétérisme.

A quoi tenait cette susceptibilité extrême ? Nous l'ignorons ; mais nous tenons à la signaler, parce qu'elle a été permanente. Les filets nerveux de l'œsophage viennent du nerf récurrent et du pneumogastrique. Les nerfs de l'estomac viennent du pneumogastrique et du grand sympathique. Est-ce par suite de cette communauté d'origine des nerfs que s'explique l'hyperesthésie ? La muqueuse de l'estomac était profondément cautérisée ; les ramifications du pneumogastrique étaient englobées dans l'eschare et il est possible que cette lésion ait déterminé une excitabilité exagérée dans tout le domaine du nerf pneumogastrique par une sorte d'action réflexe.

VII. Le traitement ne pouvait pas aboutir à la guérison à cause de la cautérisation profonde de toute la surface gastrique. La gastrostomie devait être fatalement inefficace dans ce cas ; c'est ce que l'autopsie a établi.

Eschares.

(Notes recueillies par M. Waersegers, externe du service.)

Les eschares que l'on rencontre en médecine sont de diverses natures ; nous laissons de côté celles qui sont du domaine de la chirurgie.

Celles que l'on voit se produire dans le cours des maladies internes sont de trois ordres :

I. Eschares de décubitus.

II. Eschares par innervation viciée.

III. Eschares par embolies.

I. Les eschares par décubitus sont les plus fréquentes ; elles se produisent aux régions qui supportent habituellement d'une manière trop prolongée le poids du corps.

La première manifestation observée est l'érythème paratryme, rougeur diffuse assez douloureuse et entraînant une desquamation d'abord superficielle de l'épiderme. Du moment où l'épiderme est entamé, il y a un danger prochain de formation d'eschares par suite de la mise à nu du derme.

L'indication thérapeutique réside tout entière dans le maintien de l'épiderme.

Pour la remplir, il faut recourir à des déplacements fréquents du malade et à des lotions sur les parties qui supportent la pression du corps.

Ces lotions ont pour effet d'entretenir la propreté. Mais elles en ont un autre plus important : c'est de lubrifier l'épiderme et de lui maintenir des conditions de résistance suffisante.

Nous employons dans ce but la macération de pepins de coing dans

l'eau, mêlée à parties égales d'alcool ou de genièvre. On trempe une pièce de flanelle dans cette macération visqueuse et on l'étend largement sur les parties exposées à des pressions prolongées. Ces lotions maintiennent à l'épiderme un degré d'humidité qui favorise son intégrité.

On recommande encore les onctions au glycérolé d'amidon.

II. Eschares par innervation viciée. — On les observe surtout dans le cours de certaines formes de myélite aiguë. Leur production est indépendante de la pression prolongée exercée sur les points atteints. Ce qui le prouve, c'est qu'elles se produisent parfois avec une rapidité extrême, après deux ou trois jours de maladie.

On rapporte leur origine à un trouble des vaso-moteurs.

Leur mode de formation est autre : l'eschare de décubitus débute par l'épiderme et la première manifestation se traduit par de l'érythème paratryme.

Dans l'eschare par innervation viciée, le point de départ se trouve dans le derme et se traduit par une tache ecchymotique sous-épidermique d'étendue variable. L'épiderme n'est atteint que secondairement.

SIÈGE. — Le siège de ces eschares est très variable et n'est pas du tout limité aux régions qui supportent la pression du corps. On les rencontre à la surface antérieure du corps, à des surfaces qui ne supportent guère de poids, et on les voit même se produire sur des points protégés par un abri contre toute pression extérieure.

La localisation la plus grave est celle que nous avons l'occasion d'observer actuellement chez Joséphine D. , atteinte de fièvre typhoïde. Elle se présente ici sous la forme du *noma* ou de la *gangrène buccale*.

C'est la seconde fois en trois ans que nous rencontrons cette forme d'eschares dans le cours de la fièvre typhoïde.

Elle s'est déclarée dans ce cas au vingt-cinquième jour d'une fièvre typhoïde grave.

Le *noma* ou gangrène de la bouche débute généralement par la

muqueuse des joues. Il s'accompagne à cette période d'œdème de la joue analogue à celui que l'on observe dans les fluxions dentaires.

Bientôt se produit dans l'épaisseur de la joue un noyau dur qui présente d'abord le volume d'une amande et ne tarde pas à augmenter en s'étendant vers la muqueuse et vers la peau.

A une troisième période (troisième au septième jour généralement, parfois plus tard), la peau de la joue se gangrène et il y a communication entre la cavité buccale et l'air.

SYMPTÔMES. — A côté de ces symptômes, on note dès le début le plus souvent une odeur fétide de l'haleine. Par suite de la présence d'un foyer gangréneux dans la cavité buccale, l'organisme s'empoisonne rapidement.

La seule chance favorable au malade c'est l'arrêt du processus gangréneux et l'élimination des eschares.

Si ces conditions ne se produisent pas, la mort survient rapidement.

Dans les cas les plus favorables, l'arrêt du travail de mortification se produit avant qu'il ait déterminé la gangrène de la peau.

Dans les autres cas favorables, l'arrêt ne se déclare que quand la peau est détruite. Il y a alors communication entre la cavité buccale et l'air extérieur, ce qui constitue une condition des plus dangereuses pour le maintien de la vie. La médecine opératoire ne peut intervenir utilement que quand la maladie est complètement guérie.

Nous avons eu l'occasion de vous montrer l'année dernière un sujet atteint de cette forme de noma. C'était un jeune homme de 25 ans, chez lequel la gangrène buccale s'était déclarée, comme chez notre malade, dans le cours d'une fièvre typhoïde. Il a succombé à l'inanition avant que la chirurgie ait trouvé un moment propice pour une intervention autoplastique.

DU ÉE. — Toujours courte.

1^{re} période : Envahissement phlycténoïde et œdémateux : en général deux jours.

2^e période : Mortification. Dure parfois huit jours. Le malade meurt le plus souvent dans cette période.

3^e période : Arrêt du processus gangréneux et substitution d'un travail d'élimination et de réparation. Durée indéterminée d'après l'étendue de l'eschare.

PATHOGÉNIE. — Se produit le plus souvent dans l'enfance à la suite de fièvre éruptive : surtout la rougeole, puis la variole, la scarlatine, la coqueluche, etc.

NATURE INTIME. — Le noma n'est pas une stomatite. Il est dû à une lésion de nutrition, de même ordre que celle que l'on observe dans les cas d'eschares par lésions de la moelle épinière. Il consiste essentiellement dans un processus gangréneux sans inflammation ni artérite préalable (peut-être par embolie?).

INDICATIONS DU TRAITEMENT :

A. Modifier la surface malade. — On le fait par l'emploi du jus de citron pur appliqué sur toute la muqueuse trois fois par jour au moyen d'un blaireau qu'on déterge soigneusement après.

On peut recourir à d'autres agents modificateurs :

1. Permanganate de potasse en solution aqueuse (2 ‰).
2. Acide chlorhydrique dilué dans l'eau ou dans du miel. Ce moyen demande beaucoup de précautions dans son emploi et nous y avons renoncé.
3. Acide tannique pur appliqué avec le doigt ou un pinceau.
4. Chlorure de chaux sec appliqué en poudre.

B. Déterger la surface gangrénée. — On recourt à des lotions très fréquentes au moyen de nombreuses solutions :

1. Jus de citron délayé dans l'eau (deux citrons pour un demi-litre d'eau non sucrée).
2. Solution de permanganate de potasse indiquée.
3. Solution de chlorate de potasse ou de borax (10 pour 300).

Les lotions ont pour effet de favoriser l'enlèvement des parties gangrénées. Ces fragments sphacelés constituent une cause d'auto-infection qui tue la plupart des malades.

C. Traitement général. — Hygiène et toniques. Nous prescrivons à notre malade deux lavements de quinine par jour.

R. Chlorhydrat. quinin. 1 gramme 25 centigrammes.

Aq. com. dist. 30 grammes,
pro enem.

D. tal. n° ij pro die.

On administre encore la décoction de quinquina :

R. Decoct. cort. peruv. flav. 200 grammes.

Tinctur. acid. aromatic. 3 grammes,

par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Régime tonique : notre malade ne peut avaler que du bouillon et des œufs (quatre par jour).

III. Eschares par oblitération artérielle. — Le type en est représenté par la gangrène sénile que le hasard nous offre en ce moment chez la nommée Marie D , âgée de 82 ans, et apportée dans le service (salle 36, lit 9) le 15 mars 1889.

Pas de renseignements.

On constate une gangrène sèche s'étendant sur toute la jambe gauche jusqu'au niveau du genou. La cuisse gauche est fortement œdématiée. Les parties gangrénées sont irrégulièrement distribuées par plaques d'étendue variable ; la limite supérieure vers le genou est festonnée.

L'examen de la malade fait constater l'existence d'une insuffisance mitrale avec un état d'asystolie très prononcé ; les artères périphériques sont athéromateuses.

La gangrène sénile est une forme de sphacèle qui reconnaît pour facteur essentiel l'oblitération d'un vaisseau artériel.

Elle affecte le plus souvent un membre inférieur; elle se rencontre encore ailleurs.

L'oblitération du vaisseau est due le plus souvent à une embolie d'origine cardiaque. C'est probablement le cas chez notre malade qui est atteinte d'endocardite chronique de date ancienne.

Les symptômes de début sont parfois de nature à égarer le diagnostic. La malade accuse le plus souvent des douleurs très vives dans le membre inférieur sur le trajet des nerfs et particulièrement sur le trajet du sciatique. Cette douleur a débuté brusquement et s'accompagne de fourmillements continus sur lesquels viennent se greffer des douleurs beaucoup plus aiguës, à caractère parfois fulgurant.

Elle dure deux ou trois jours avant que l'on constate une modification apparente dans les parties souffrantes. Bientôt on voit se produire des plaques d'un rouge sombre, à contours inégaux, et dont la couleur se rapproche peu à peu du violet. Les doigts de pied sont froids, pâles, bientôt livides. Les plaques s'accroissent et ne tardent pas à présenter les caractères des plaques gangréneuses.

TRAITEMENT. — Le traitement est calmant et symptomatique.

Calmant : On recourt à l'opium à haute dose (15 à 20 centigrammes d'extrait thébaïque par 24 heures).

Symptomatique : On se borne à des applications désinfectantes sur les parties mortifiées; compresses imbibées d'une solution de permanganate de potasse ou de chlorure de chaux.

On emploie encore la créoline (15 grammes par litre d'eau) en compresses.

Tous les désinfectants ont été essayés.

On a recommandé les bains de gaz oxygène; sans effet utile.

OBSERVATION XXVII.

***Éclampsie puerpérale. — Accouchement
provoqué. — Guérison.***

(Observation recueillie par M. Bastin, externe du service.)

La nommée Marie L , âgée de 18 ans, corsetière, constitution bonne, tempérament lymphatico-sanguin, est apportée à l'hôpital St-Pierre (salle 35, lit 2) le 5 février 1889.

Elle est atteinte depuis quelques heures d'accès éclamptiques, qui se renouvellent très fréquemment (parfois à 10 minutes d'intervalle). Elle a un accès immédiatement après son entrée.

Elle est enceinte, primipare et à terme.

A son entrée à l'hôpital, l'interne de garde prescrit un lavement de chloral :

R. Hydrat. chloral 4 grammes.

Aq. c. d. 50 grammes.

Laud. liq. Syd. 25 centigrammes, pro enem.

Les accès éclamptiques se renouvellent. M. le Dr Jacques, aide de clinique, voit la malade à 5 heures du soir et la met sous l'influence du chloroforme. En même temps, vu l'urgence du cas, il pratique la dilatation digitale du col utérin.

Les accès convulsifs ont continué jusqu'à 8 heures du soir; on a cessé alors l'emploi du chloroforme et la malade s'est assoupie d'un sommeil calme.

A minuit, accouchement d'un enfant à terme et mort-né. La malade n'a plus eu d'accès; elle est restée assoupie, la respiration douce et égale.

Nous la trouvons dans cet état à notre visite du 6. Elle ne se réveille pas quand on lui adresse la parole; les traits sont calmes, les pupilles sont fortement contractées. La peau de la face est parsemée d'ilots érythémateux que nous attribuons à l'action locale du chloroforme continuée pendant trois heures.

L'urine acide, jaune-brunâtre, trouble, contient de l'albumine; pas de sucre.

Prescription : Repos. Cathétérisme de la vessie.

7 février. Pertes lochiales assez abondantes. Rétention d'urine avec incontinence. Pas de selles. Reste toujours endormie.

8 février. Revenue à elle; ne répond pas aux questions; hébétude. Pas de selles. Rétention et incontinence d'urine. Pas de fièvre.

9 février. Bouillon et lait.

10 février. Teint subictérique. Pas de selles. L'urine ne renferme plus d'albumine; pas de sucre. Pas d'engorgement des seins.

11 février. Fièvre depuis hier. Le ventre n'est pas ballonné; douleur modérée à la pression; l'utérus dépasse encore le pubis.

Lavement :

R. Chlorhydrat. quinin. 1 gramme.

Laud. liq. Syd. 50 centigrammes.

Aq. com. dist. 30 grammes.

12 février. A gardé le lavement pendant deux heures.

15 février. Nous remplaçons la quinine par l'antipyrine à la dose de 3 grammes par jour. L'effet a été moins prononcé que celui qui est déterminé par la quinine.

La malade est agitée la nuit ; le calme revient par l'administration, le soir à 8 heures, d'un gramme de sulfonal qui ramène le sommeil.

La fièvre a persisté, malgré l'antipyrine, jusqu'au 22, c'est-à-dire jusqu'au quinzième jour après l'accouchement. Pas la moindre poussée du côté des seins. Pas de traces de péritonite. Mais toujours persistance d'engorgement de l'utérus avec pertes lochiales assez abondantes.

Le 23, nous remplaçons l'antipyrine par la phénacétine à la dose de 75 centigrammes par jour en trois fois. L'effet hypothermisant a été rapide et durable. Le tableau suivant l'indique :

Températures du 22 : 39°2 (matin), 40°8 (soir).

	Heures.	1 ^h avant.	1 ^h après la phénacétine.
23 février 1889. .	7 ^h matin	39 6	39.2
	1 ^h soir	38.4	38.5
	4 ^h soir	38.5	39.0
24 — . .	10 ^h matin	38.6	37.8
	1 ^h soir	37.8	37.4
	4 ^h soir	37.4	37.8

La température est restée inférieure à 37° les 25, 26 et 27 ; elle est même tombée à 36°2 le 25, une heure après une dose de phénacétine.

La marche de la guérison n'a plus été enrayée.

La malade est sortie guérie le 16 mars 1889.

RÉFLEXIONS.

1. L'éclampsie puerpérale, quand elle se déclare chez une femme enceinte et à terme, indique l'intervention ; il y a lieu de provoquer l'accouchement. Le procédé auquel M. le Dr Jacques a donné la préférence a été suivi du meilleur résultat.

(Voir clinique obstétricale pour connaître les divers procédés préconisés.)

On a même recommandé l'accouchement forcé par la dilatation rapide du col.

2. Pendant les manœuvres les accès d'éclampsie persistent; pour les calmer, on peut recourir aux inhalations de chloroforme, pratiquées avec prudence.

C'est ce que l'on a fait ici pendant trois heures. Au bout de ce temps les crises ont cessé, ce que nous attribuons aux progrès du travail provoqué par la dilatation du col plutôt qu'aux inhalations de chloroforme.

Dans l'emploi du chloroforme, il faut avoir soin d'enduire la peau de la face d'un corps gras pour prévenir l'irritation que détermine souvent cet agent (érythème et parfois éruption vésiculeuse).

3. La suite de l'accouchement a été d'abord des plus favorables. La malade est restée assoupie pendant deux jours, ce qui est la conséquence naturelle de l'état d'exhaustion provoqué par les accès éclamptiques.

Les pertes lochiales ont été régulières pendant toute la durée de la maladie.

Pas d'engorgement des seins à aucun moment.

4. La fièvre a débuté le 11 février, soit six jours après l'accouchement provoqué. Elle a persisté jusqu'au 23, dix-huitième jour après l'accouchement.

Elle a été mitigée par les lavements de quinine, mais d'une manière insuffisante.

L'antipyrine n'a pas réussi à l'abattre. La température s'est même élevée à 40°8 le dernier jour de l'emploi de l'antipyrine, le 22.

Le 23, nous avons eu recours à la phénacétine qui a ramené rapidement la température à un niveau inférieur à 39° et bientôt à une véritable hypothermie.

5. Le point de départ de tous ces symptômes doit être ramené à une fièvre puerpérale avec localisation prédominante du côté de la matrice.

C'est un cas à ajouter aux observations de fièvre puerpérale recueillies l'année dernière.

OBSERVATION XXVIII.

Cancer du foie, secondaire à un cancer du pancréas.

Englobement des nerfs du système cholédoque ayant amené un état continu de crampes biliaires pendant cinq mois.

(Observation recueillie par M. Lebesgue, externe du service.)

La nommée Wilhelmine F . . . , ménagère, âgée de 46 ans, d'une constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital St-Pierre (salle 37, lit 13) le 31 août 1888.

Elle a toujours joui d'une bonne santé, mais elle a eu beaucoup de chagrins.

Elle est souffrante depuis cinq semaines et a ressenti de violentes douleurs dans le côté droit vers la région pylorique et dans le dos; l'ictère s'est déclaré presque immédiatement et persiste encore aujourd'hui.

Ce qui domine, c'est la douleur à la région préhépatique. Cette douleur revêt encore aujourd'hui un caractère aigu par moments.

Le foie est considérablement engorgé; il mesure $\frac{7 \times 7 \times 9}{+ 10}$; on ne parvient pas à constater l'état de sa surface par suite des douleurs.

Pas de lésions aux organes respiratoires et cardiaque. Le pouls est égal à 72; pas de fièvre.

A l'entrée, constipation de trois jours, levée par l'huile de ricin qui a amené sept selles.

Les symptômes douloureux qui rendaient l'exploration de la région du foie très difficile se sont calmés un peu vers le 14 septembre. A cette date l'ictère persistait toujours avec la même intensité; la rate mesurait dix centimètres; le foie mesurait $\frac{5 + 8\frac{1}{2} + 9\frac{1}{2}}{+ 3}$ et l'on constatait que le bord inférieur offrait une grande dureté. Ce qui attirait surtout l'attention, c'était la saillie très manifeste existant au niveau de la ligne parasternale et qui nous a fait penser un moment à une tumeur du pylore.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic anatomique précis n'a pas été posé; nous nous sommes borné à constater qu'il existait une gêne de la circulation de la bile, ayant déterminé une obstruction du conduit cholédoque et tous les signes habituels d'une colique hépatique.

Nous n'avons pas cru cependant à l'existence d'une colique hépatique, parce que notre attention était attirée surtout par la tumeur que le toucher nous permettait de constater sur la ligne parasternale droite. Il nous a paru que cette tumeur rendait compte de tous les symptômes.

Où siégeait-elle? C'est ce que nous n'avons pas pu définir.

Nous avons exclu le pylore parce que les signes habituels de la sténose pylorique faisaient défaut.

Nous avons pensé à une tumeur du pancréas; mais l'absence de tout signe positif nous maintenait dans le doute.

La tumeur des ganglions mésentériques pouvait être écartée, parce qu'il n'existait aucune trace de lésion du système porte.

Notons comme un symptôme qui s'est maintenu dans tout le cours de la maladie l'absence de toute compression sur la veine cave inférieure et sur la veine porte; ni œdème, ni ascite.

La compression portait uniquement sur les conduits biliaires.

Évolution du cas. — Le séjour de la malade s'est prolongé pendant cinq mois; pendant toute cette période, ce sont les symptômes douloureux à la région épigastrique qui ont prédominé, rappelant le plus souvent par leur violence et leur caractère paroxystique les signes de la lithiasé biliaire.

Le volume du foie est resté engorgé jusque vers la fin de la maladie;

ce n'est que vers le 15 décembre que l'on a constaté un retrait du foie, mais l'engorgement splénique s'est dessiné davantage.

Le caractère de la surface du foie a été constamment dur, inégal, bosselé; il paraissait profondément creusé au niveau de la vésicule biliaire par une rainure profonde, analogue, au toucher, à celle que l'on rencontre dans les cas de leucémie splénique.

Il n'y a eu de vomissements qu'à la fin de la maladie, alors qu'un accès de bronchite a déterminé une expectoration pénible, dont les efforts ont amené des vomissements biliaires et alimentaires.

Les souffrances ont été vives jusqu'à la mort; elles ont été calmées momentanément par des injections de morphine et des préparations opiacées.

L'urine n'a jamais contenu ni sucre ni albumine.

La constipation a prédominé.

La malade s'est affaiblie très rapidement à partir du 10 décembre. Elle a succombé le 22 décembre 1888, dans un état de somnolence entretenu par les injections de morphine; même dans cet état les douleurs étaient assez vives pour arracher des cris prolongés à la malade.

Le diagnostic n'a pas été posé; il se réduisait à ceci : oblitération des conduits biliaires par une tumeur à siège extra-hépatique et indépendante du pylore.

La recherche de la nature de la tumeur nous a préoccupé; l'urine a donné un état constant d'hypo-azoturie, d'hypo-chlorurie et d'hypo-phosphaturie.

A en juger d'après ces résultats, il devait y avoir une affection maligne.

AUTOPSIE. — L'autopsie a malheureusement dû être restreinte au seul organe hépatique et au pylore. Elle a permis de constater l'intégrité du pylore, mais l'existence de nombreux foyers de cancer disséminés dans tout le foie, quelques-uns très petits mesurant d'un demi à un centimètre de foyer, d'autres plus volumineux mesurant jusqu'à deux centimètres et demi de diamètre.

En détachant le foie à travers une incision limitée, M. le Dr Gratia a

senti qu'il existait profondément une tumeur qui lui paraissait occuper le pancréas. Il ne lui a pas été permis de compléter l'autopsie.

RÉFLEXIONS :

I. La malade a souffert pendant cinq mois d'ictère avec une douleur très vive, simulant par moments tous les caractères de la colique hépatique d'origine lithiasique.

L'observation clinique avait permis de constater l'existence d'une tumeur à l'épigastre un peu vers la gauche, un engorgement notable du foie surtout dans le lobe droit, absence d'ascite, de tête de méduse et d'hydropysie.

L'autopsie a révélé l'existence d'une tumeur dure du pancréas, dont l'examen n'a pas pu être fait par suite du refus d'autopsie complète, mais qui englobait les filets du plexus nerveux des voies biliaires, et des foyers secondaires de cancer dans le foie.

Telles sont, rapprochées l'une de l'autre, les deux données clinique et anatomique du cas.

II. Si nous cherchons à les apprécier, nous sommes amené à conclure que le cas a évolué de la manière suivante : cancer primitif du pancréas, ayant englobé les ramifications du plexus nerveux des voies biliaires et déterminé les symptômes douloureux notés comme analogues à ceux de la colique hépatique. Puis extension du cancer au foie, sans que cette dernière localisation ait déterminé la moindre gêne ni dans le système porte ni dans le système cave.

Nous sommes amené à cette interprétation pour les motifs suivants :

Au point de vue de la clinique, les symptômes dès le début ont revêtu le caractère très brusque et très violent qu'elles ont continué à présenter dans tout le cours de la maladie.

Ceci est une exception dans les cas de cancer du foie ; la douleur y est aiguë, il est vrai, par moments ; mais elle se traduit le plus souvent par une sensation de constriction épigastrique, de plénitude dans l'hypochondre droit. Pour qu'elle revête la forme pouvant rendre le diagnostic difficile, il faut que la lésion superficielle ait déterminé une péritonite de

voisinage ; celle-ci provoque alors une douleur vive, continue, pouvant simuler parfois l'existence de coliques hépatiques.

Dans le cas actuel, la lésion cancéreuse du foie présentait tous les caractères d'une localisation secondaire et le point de départ nous paraît, comme à M. Gratia, devoir être rapporté à un carcinome du pancréas.

Ce qui nous fait considérer les manifestations cancéreuses du foie comme secondaires, c'est leur multiplicité, leur volume relativement réduit et l'absence de toute compression du côté des systèmes porte et cave. Si la lésion avait occupé primitivement le foie, elle aurait acquis un développement beaucoup plus considérable, vu l'intensité du travail morbide qui minait la malade.

Nous sommes ainsi amené à chercher en dehors de la lésion hépatique la cause des symptômes qui ont dominé toute l'histoire clinique de cette malade, c'est-à-dire la douleur si caractéristique par son analogie avec la colique hépatique et l'ictère dès le début.

III. Quelles sont les lésions qui peuvent rendre compte de la persistance de ces deux symptômes ? Nous avons eu l'occasion d'en rencontrer trois catégories dans les salles :

1. Lithiasse biliaire.
2. Tumeur du pancréas.
3. Dégénérescence fibreuse de l'épiploon gastro-hépatique, reste de péritonite antérieure.

IV. Les éléments de diagnostic entre ces trois causes sont parfois difficiles à établir.

L'ictère prolongé dû à une lithiasse biliaire s'accompagne le plus souvent, à intervalles variés, des coliques hépatiques.

Les deux dernières variétés ne s'accompagnent pas, en général, de symptômes simulant la colique hépatique.

Mais il y a des exceptions ; tels sont les cas que nous avons observés à la clinique.

Il y avait ictère prolongé pendant des mois et en outre constamment des douleurs préhépatiques qui revêtaient par moments les caractères de la colique hépatique.

V. A quelles causes doit-on rapporter ces deux symptômes ?

Nous avons indiqué dans l'observation X les causes qui entravent la circulation biliaire sans mettre obstacle à la circulation du système porte.

Nous sommes amené par l'observation à admettre que, dans ce cas spécial, l'obstacle à la circulation de la bile résidait dans la compression exercée sur le conduit cholédoque par la tumeur volumineuse du pancréas.

VI. Recherchons la cause de la douleur continue à accès paroxystiques simulant la colique hépatique qui a tourmenté la malade.

La colique hépatique, dans les cas de cholélithiase, ne reconnaît pas pour facteur essentiel le passage du calcul biliaire par un des conduits excréteurs. Ce fait est établi par l'observation de cas où des calculs biliaires volumineux ont été expulsés sans colique hépatique, alors que d'autres d'un calibre très réduit ont déterminé des coliques atroces.

On a cru que cela tenait à la forme même des calculs. C'est une erreur ; des calculs petits et arrondis causent parfois des accès de colique hépatique violente.

VII. La véritable cause de la colique hépatique réside dans une crampe spasmodique à caractère péristaltique des muscles de la paroi du canal excréteur biliaire (le plus souvent le conduit cholédoque).

Quelle est l'origine de cette crampe ?

Le plus souvent une modification de la sensibilité de cette région.

Les nerfs qui alimentent le foie viennent du pneumo-gastrique et du tronc cœliaque ; ils cheminent entre les feuillets de l'épiploon gastro-hépatique.

Toute irritation de ces filets nerveux, à quelque point de leur trajet, amènera des symptômes douloureux dans le domaine des canaux biliaires et peut provoquer des crampes biliaires analogues à celles de la colique hépatique.

VIII. Cette irritation de la sensibilité peut trouver sa raison d'être dans de nombreux facteurs :

1° L'obstruction du conduit cholédoque par un calcul.

2° Pincement des filets nerveux compris dans l'épiploon gastro-hépatique par une péritonite ancienne.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de cette nature; l'histoire en a été recueillie par M. Beaumez (Observation X). L'ictère était dû à la compression exercée sur le conduit cholédoque par la dégénérescence fibreuse de l'épiploon gastro-hépatique.

3° Péritonite circonscrite à ce même épiploon à la suite du cancer superficiel du foie.

4° Tumeur du pancréas englobant les filets nerveux.

5° Enfin, dans certains cas plus rares, une névralgie hépatique peut déterminer des contractions péristaltiques douloureuses du conduit cholédoque. Dans ce dernier cas, l'absence d'ictère permettra facilement d'élucider la question du diagnostic.

Les symptômes douloureux sont variables : tantôt ce sont de véritables crampes biliaires, constituant le syndrome classique de la colique hépatique; tantôt ce sont des douleurs sourdes, continues, avec exaspérations à retours irréguliers simulant parfois tout à fait la colique hépatique.

IX. D'après ces observations, on juge qu'il y a lieu d'être réservé dans certains cas sur le diagnostic.

On est en droit de considérer la colique hépatique classique avec son frisson, ses accès subits et violents, ses vomissements, la contraction générale du ventre comme impliquant dans la très grande majorité des cas l'existence de lithias biliaire.

Mais à côté de cet état, il en existe d'autres simulant celui-ci par ses symptômes principaux, se caractérisant, comme la colique lithiasique, par de véritables crampes biliaires, mais sans cholélithias.

La diagnostic est d'autant plus difficile que dans les deux catégories de cas il y a ictère et ictère parfois prolongé pendant des mois.

X. Quels sont les éléments de diagnostic dans des cas de ce genre ?

Il y en a deux : le premier réside dans la découverte de calculs biliaires dans les matières fécales; c'est un signe certain de lithias biliaire.

Le second, c'est l'émaciation rapide de l'organisme, dénotant l'existence

d'une lésion organique autre qu'un calcul biliaire. C'est le cas chez notre sujet.

Nous ajouterons que l'étude du processus de la nutrition par l'analyse des déchets urinaires est encore de nature à rendre ici des services.

Dans les cas d'ictère catarrhal et dans ceux qui reconnaissent pour cause la lithiase biliaire, le chiffre de l'urée urinaire ne subit pas la dépression que l'on observe dans les cas de tumeurs malignes comprimant les filets du plexus des voies biliaires. On observe même le plus souvent à la période des douleurs aiguës une augmentation du chiffre de l'urée, surtout si l'on tient compte de la diète du malade à ce moment. Ce n'est qu'à la fin de la crise, quand le malade commence à manger, que l'on voit baisser le niveau de l'azoturie quotidienne, à l'instar de ce que l'on observe dans l'évolution de tous les cas aigus.

Plus que jamais, pour l'appréciation saine de ce signe, nous insistons sur la nécessité de faire porter l'analyse de l'urine sur plusieurs jours consécutifs, parce que nous avons eu l'occasion d'observer des cas dans lesquels un abaissement actuel de l'azoturie était largement compensé par une hyperazoturie des jours suivants, qui permettait de constater une moyenne élevée. Un seul chiffre journalier n'a pas d'importance en clinique médicale, quand il s'agit de mesurer le niveau de la nutrition organique.

Il résulte de ces considérations que dans les cas analogues à celui que nous avons observé — ictère prolongé, crampes biliaires, pas de compression des systèmes cave et porte — il y a lieu de penser à quatre affections :

1. Lithiase biliaire.
2. Dégénérescence fibreuse de l'épiploon gastro-hépatique, reste de péritonite antérieure.
3. Tumeur du pancréas englobant le plexus nerveux des voies biliaires. C'est le cas de notre malade. La tumeur du pancréas comprime le conduit cholédoque et les filets nerveux qui lui distribuent l'influx. Elle provoque ainsi cet ensemble complexe de douleurs, de nature à rendre le diagnostic douteux.
4. Cancer superficiel du foie ayant déterminé une péritonite circonscrite exerçant le même effet du pincement sur les nerfs des voies biliaires.

OBSERVATION XXIX.

Cirrhose hypertrophique du foie.

Calculs biliaires intra-hépatiques. — Mort subite.

(Observation recueillie par M. Bonneville, externe du service.)

Marie De C., âgée de 56 ans, ménagère, constitution bonne, tempéramment nerveux, entre à l'hôpital St-Pierre (salle 35, lit 5) le 25 janvier 1888.

I. Antécédents. — 5 enfants. A toujours joui d'une bonne santé. Avait été sujette de temps en temps à des souffrances gastriques. Jamais eu de jaunisse.

II. Début il y a cinq semaines par une barre épigastrique et de la constipation; rachialgie dorsale vive. Inappétence. Pas de céphalalgie. Après huit jours, il s'est établi de l'ictère qui s'est accentué beaucoup. La malade a maigri.

III. Traitement antérieur. — Repos au lit, huile de ricin et frictions camphrées sur le ventre.

IV. EXAMEN DE LA MALADE.

Symptômes subjectifs. — Le symptôme principal consiste dans la douleur à la région hépatique. Elle a débuté par la sensation d'une barre épigastrique se compliquant de rachialgie dorsale. Peu à peu la douleur est devenue plus aiguë; actuellement elle est rongearite; elle n'irradie pas dans l'épaule droite, mais tout autour de la taille jusque dans le dos, où elle est plus aiguë. Pas de douleurs dans les membres inférieurs; pas de céphalalgie.

Symptômes objectifs. — Teint fortement ictérique. Oppression modérée. Palpitations rares.

Le ventre est fortement gonflé; ascite modérée Pas d'œdème des membres inférieurs.

La région préhépatique est légèrement plus développée que la région correspondante à gauche.

À la palpation, la surface du foie est dure, inégale, donne la sensation de godets; il s'étend jusque dans la fosse iliaque droite, où il se termine par un bord nettement tranchant. Il mesure $\frac{8\frac{1}{2} \times 11 \times 15}{+ 5}$.

La rate mesure 7 centim. sur la ligne axillaire médiane.

Au cœur léger souffle systolique mitral; pas de dilatation notable.

L'urine, d'une densité de 1,018, est trouble, uratée, bilieuse; traces d'albumine; pas de sucre.

Inappétence. Constipation.

V. Diagnostic anatomique. — Tumeur au niveau de la région hépatique, comprimant les canaux biliaires, sans comprimer notablement la veine porte.

VI. Diagnostic médical. — Il y a lieu de distinguer avant tout si la tumeur siège dans le foie ou dans un organe voisin.

Siège extra-hépatique. — Les tumeurs du pylore, du pancréas, de l'épiploon et du colon peuvent exercer une compression sur les canaux biliaires et déterminer l'ictère.

Elles peuvent être exclues dans ce cas, parce que la malade ne signale aucun symptôme antérieur qui permette de conclure à l'existence d'une de ces lésions. Il est possible qu'elles se développent plus tard; elles n'existent pas actuellement.

Les calculs biliaires seraient à même de déterminer l'obstruction des canaux biliaires sans gêner la circulation porte; il y aurait eu des coliques hépatiques, qui sont la règle dans ces cas et qui n'ont pas été signalées par la malade.

Siège intra-hépatique. — Les tumeurs de cet ordre sont diverses :

1. Foie amyloïde.
2. Cirrhose hypertrophique ou biliaire.

3. Adénome du foie.

4. Sarcome du foie.

5. Épithélioma cylindrique.

6. Échinocoques du foie.

7. Carcinome du foie.

8. Nous signalerons encore les calculs biliaires intra-hépatiques comme capables de produire l'ensemble des symptômes observés dans ce cas.

Le foie amyloïde peut être écarté, parce que cette lésion a le plus souvent un retentissement général et ne débute pas d'une manière aussi brusque.

La cirrhose hypertrophique rendrait compte des symptômes; mais son développement est généralement plus lent et, d'autre part, la surface du foie n'est pas déprimée en godets comme c'est le cas ici.

Nous verrons par l'autopsie que cette considération n'a pas été confirmée.

L'adénome du foie et le sarcome peuvent être écartés pour les mêmes motifs.

L'épithélioma cylindrique est plus difficile à diagnostiquer; toutefois si l'on a égard à ce fait que l'épithélioma cylindrique débute par de l'ictère et qu'il est en général plus localisé que la lésion que nous constatons, nous pouvons l'exclure.

Les échinocoques du foie donnent naissance à une tumeur plus localisée, lisse, régulière et arrondie; à écarter.

Les calculs biliaires intra-hépatiques nous paraissent devoir être écartés parce que rien ne permet de constater ici leur existence.

Le carcinome du foie est, de tous les facteurs morbides, celui qui rendrait le mieux compte des symptômes observés. La douleur accusée par la malade est bien celle que l'on observe le plus souvent dans les cas de cancer du foie et l'ascite modérée constituerait encore un élément en faveur du cancer.

Toutefois il y a des points qui ne cadrent pas avec la marche habituelle du cancer.

Le début du cancer est généralement moins brusque; le sujet n'accuse de souffrances que depuis cinq semaines et actuellement la tumeur hépatique descend jusque dans la fosse iliaque droite.

Dans les cas de cancer à évolution assez rapide pour donner au foie un développement pareil à celui que nous constatons, il y aurait eu des symptômes généraux beaucoup plus accusés et la gêne du système porte serait plus notable qu'elle ne l'est; en outre, la dénutrition générale serait beaucoup plus accentuée et la douleur serait plus vive et lancinante.

Toutes ces raisons nous font émettre un doute sur la nature précise de la tumeur, tout en nous faisant pencher un peu cependant ou vers l'hypothèse du cancer ou vers celle de l'épithélioma cylindrique.

TRAITEMENT. — Palliatif.

1. Soulager par des potions calmantes :

R. Extr. thebaïc. 5 centigrammes,
Mucil. gum. arab. 200 grammes,

par cuiller à soupe d'heure en heure.

2. Embrocations calmantes sur le ventre :

R. Oleï camom. camphor. 30 grammes,
Laud. liq. Sydenh. 6 grammes,
Chloroform. 5 grammes, us. ext.

ou bien

R. Axung. porc. rec. 30 grammes,
Extr. atrop. bellad. 2 grammes,
int. m. ad. ung.

3. Injections hypodermiques :

R. Aq. comm. distill. 10 grammes,
Chlorhydrat. morphin. 10 centigrammes,

usage externe.

Le contenu d'une seringue Pravaz mesure la capacité d'un centimètre cube d'eau, correspondant à un centigramme de morphine.

MARCHE DE LA MALADIE.

L'état s'est progressivement aggravé par suite de la dénutrition.

Le 13 février 1888, la malade n'avait pas présenté de symptômes particuliers, sauf de la polyurie. Elle est morte subitement à 5 heures et demie du soir sans convulsions ni autres signes spéciaux, et peu de temps après avoir causé avec l'infirmière.

ANALYSE DE L'URINE. — Elle a présenté de grandes difficultés par suite de l'impossibilité de la recueillir intégralement. Le régime de la malade comprenait du bouillon, du laitage, du pain.

La moyenne de cinq jours, du 28 janvier au 1^{er} février, a donné :

pour l'urée, 12.54,
pour les chlorures, 3.46,
pour l'acide phosphorique, 1.31.

Ces chiffres dénotent une hypo-azoturie prononcée, impliquant l'existence d'une des causes qui entraînent cette déviation nutritive : le cancer, la cirrhose, la tuberculose pulmonaire et la néphrite parenchymateuse.

Les deux dernières causes peuvent être éliminées; restent les deux premiers facteurs entre lesquels nous ne pouvons pas nous prononcer, faute d'éléments suffisants.

AUTOPSIE. — Elle a été refusée et il a fallu se borner à l'examen d'un fragment du foie. C'est d'autant plus regrettable que la cause de la mort subite n'a pas pu être déterminée.

Le fragment détaché du foie a été examiné avec le plus grand soin par M. le professeur Stiénon qui a bien voulu nous remettre le résultat de ses recherches dans le protocole que nous transcrivons ici.

Un morceau de foie informe auquel adhère encore un fragment d'intestin. Il est impossible de reconnaître la partie du foie à laquelle répond ce fragment.

La pièce a été divisée en deux parties : à la partie moyenne une cavité qui pourrait loger un œuf de poule, ayant la forme d'un ovale très allongé ; elle a été ouverte en avant pendant l'énucléation du morceau de foie. Cette cavité n'est limitée par aucune membrane que l'on puisse isoler du tissu hépatique ; sa surface est irrégulière, elle n'est pas tapissée par une muqueuse.

Cette cavité loge une cinquantaine de calculs de cholestérine, les uns isolés, les autres agglutinés par un magma verdâtre, épais. Le volume des calculs est très variable : une cerise à une tête d'épingle.

Les limites de la cavité ci-dessus sont formées par un tissu blanc, dur, résistant, dont l'épaisseur atteint par places jusque deux centimètres ; ce tissu ne donne pas de suc à la pression.

Des trainées d'un tissu semblable à celui qui limite la poche calculeuse s'enfoncent profondément dans le tissu hépatique.

Ce dernier est un peu ramolli par la macération dans l'alcool (la pièce a séjourné deux jours dans l'alcool avant de pouvoir être examinée), il a une teinte orangée brunâtre.

a. Coupe dans le tissu blanc avoisinant la poche calculeuse :

Ce tissu est constitué par du tissu conjonctif dense au milieu duquel on distingue encore par places des vestiges de tissu hépatique atrophie, des vaisseaux, des canaux biliaires dilatés.

b. Coupe dans le tissu hépatique :

Dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques, sclérose périportale et sclérose des veines centrales, foyers de leucocytes autour des deux ordres de vaisseaux, sclérose modérée dans le lobule lui-même.

Conclusion :

Dépôt calculeux dans le tissu hépatique, enveloppé d'une couche d'induration fibreuse du foie ; cirrhose circonvoisine du foie (probablement résultat d'une ulcération de la vésicule biliaire avec rupture de celle-ci et passage des calculs dans le parenchyme hépatique).

RÉFLEXIONS. — Le cas présente de l'intérêt par lui-même et par le rapprochement avec l'observation précédente.

I. Les cas de calculs biliaires intra-hépatiques sont rarement observés et leur histoire est encore pleine d'obscurités. A ce point de vue l'histoire de cette malade est instructive : elle nous montre un vaste foyer de calculs biliaires intra-hépatiques ; un grand nombre s'était échappé de la poche qui les renfermait à la suite des efforts faits pour enlever le fragment du foie ; il en restait encore une cinquantaine dans la poche kystique.

II. Comment ces calculs se sont-ils formés dans le foie ? L'hypothèse émise par M. le professeur Stiénon est très sérieuse ; elle rentre même dans les probabilités.

Toutefois comme nous n'avons pas pu en établir la vérité d'une manière certaine, nous préférons ne pas rechercher cette cause et nous en tenir au diagnostic anatomique constaté : présence d'un vaste foyer de calculs biliaires dans le foie.

III. Quels sont les signes que l'on a observés ? Souffrances gastriques habituelles depuis longtemps. Puis début par une douleur épigastrique en barre et de la rachialgie dorsale ; huit jours plus tard ictère qui a persisté jusqu'à la mort.

Parmi les signes que nous avons notés, rappelons en première ligne le développement rapide du foie qui, à l'entrée de la malade, c'est-à-dire cinq semaines après le début de l'affection, descendait jusque dans la fosse iliaque droite. Cette lésion dépend, comme l'a révélé l'autopsie, de la cirrhose hypertrophique du foie.

La surface du foie était dure au toucher, inégale, bosselée, comme elle l'est dans les cas de cancer.

La veine porte a été gênée, mais modérément, à en juger par la légère ascite constatée.

La veine cave n'a pas subi de compression.

Constipation opiniâtre dans le cours de la maladie.

Inappétence, mais sans nausées ni vomissements.

A côté de ces symptômes positifs assez vagues, nous plaçons des signes négatifs importants : la malade n'a jamais eu d'ictère antérieurement, elle n'a jamais souffert de coliques hépatiques.

IV. Ces signes ont une grande importance : l'absence d'ictère antérieur n'est donc pas de nature à permettre d'exclure dans un cas de ce genre l'existence de calculs biliaires intra-hépatiques.

D'autre part l'absence de coliques hépatiques est significative; elle confirme les idées que nous avons développées à propos de l'observation précédente sur la pathogénie de la colique hépatique. Nous écartons la considération exclusive du calcul, en tant qu'obstacle mécanique à l'écoulement de la bile, et nous rapportons la cause de la colique à une crampe spasmodique des muscles du conduit cholédoque, cette crampe pouvant reconnaître plusieurs causes.

Dans le cas actuel la colique hépatique n'a jamais paru et nous aurions été surpris de la voir se produire, puisque les canaux biliaires intra-hépatiques n'ont pas de fibres musculaires dans la constitution de leur paroi.

Il y a eu de la douleur, mais toute autre que celle de la colique hépatique. Elle a été sourde, continue, irradiant en barre épigastrique analogue à celle que l'on a dans l'engorgement banal du foie, retentissant dans le dos, mais jamais vers l'épaule droite, comme dans la crise lithiasique à siège cholédoque.

En outre, ces douleurs n'ont jamais été accompagnées de nausées ni de vomissements ni des frissons si fréquents dans la colique hépatique.

Tels sont les principaux points sur lesquels l'observation de ce cas attire notre attention. Il ne sont pas suffisants pour constituer l'histoire des calculs biliaires intra-hépatiques; ce sont des jalons dont nous pourrions tirer parti pour d'autres cas.

V. Le foie était profondément lésé dans le sens d'une cirrhose hypertrophique; c'est ce que l'examen de M. le professeur Stiénon a établi.

Cette lésion ne nous paraît avoir aucun rapport avec la lithiasie intra-hépatique.

Elle entre pour une large part dans la dénutrition du sujet et a probablement contribué le plus à accélérer la marche fatale.

VI. Nous ne pouvons pas faire la part qui revient à chacun des deux facteurs morbides dans les symptômes observés. Ceux sur lesquels nous avons appelé l'attention rentrent surtout dans la catégorie de la cirrhose hypertrophique; il y en a même un qui lui appartient exclusivement : c'est l'hypermégalie du foie.

Quant aux dépressions que le toucher a permis de constater à la surface du foie à travers la paroi abdominale, elles se rapportent à la lithiase biliaire intra-hépatique.

VII. L'évolution du cas a été rapidement progressive. La cause de la mort subite n'a pas pu être établie par suite du refus de l'autopsie complète.

OBSERVATION XXX.

Pleurésie aiguë gauche.

Ponction. — Évacuation de trois litres de liquide. — Guérison.

(Observation recueillie par M. Joseph Van Engelen,
élève du 3^e doctorat.)

La nommée Hortense W. , épouse L. , âgée de 50 ans, cuisinière, constitution forte, tempérament bilioso-nerveux, entre à l'hôpital S^t-Pierre (salle 37, lit 16) le 13 avril 1889.

Elle est malade depuis quinze jours. Le début a été brusque et caractérisé par de la fièvre, de l'oppression et une toux sèche. Elle a été traitée en ville par des potions qui n'ont pas amélioré son état.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — Facies exprimant l'angoisse et l'oppression; assise dans son lit; tous les muscles accessoires de la respiration interviennent. Fièvre modérée (39° le soir).

Matité, absence d'élasticité et de vibration vocale dans tout le côté gauche de la poitrine; la matité s'étend jusque sous la clavicule gauche. La pointe du cœur est refoulée dans le quatrième espace intercostal droit, à sept centimètres à droite de la ligne médiane sternale.

Toux sèche, très douloureuse et fatigante.

Souffle tubaire le long de la gouttière vertébrale; partout ailleurs absence de tout bruit respiratoire. Pectoriloquie distincte et aphone.

Respiration puérile du côté droit.

L'urine jaune-orange, transparente, acide, densité 1.015, ne renferme ni albumine, ni sucre, ni acide diacétique.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic anatomique est : collection liquide remplissant toute la plèvre gauche et refoulant le cœur.

L'épanchement est la conséquence d'une inflammation de la plèvre ; le processus est aigu et, à en juger par l'ensemble des symptômes, le liquide serait séreux.

TRAITEMENT. — La malade, très peureuse, hésite devant la ponction ; dans ces conditions nous prescrivons un large vésicatoire à appliquer au devant du sternum et une potion à l'iodure de potassium :

R. Iodur. kal. 2 grammes,
Aq. lactuc. sativ. 200 grammes.

15 avril. L'état n'est pas modifié et l'angoisse persiste. La malade consent à laisser pratiquer la thoracentèse.

Elle est faite dans le sixième espace intercostal gauche sur la ligne axillaire médiane. Elle donne issue à 2,900 centimètres cubes d'un liquide clair, transparent, dans lequel nagent quelques flocons pseudo-membraneux ; la présence de ces flocons rend l'écoulement par l'appareil de Potain un peu inégal. Le liquide se prend en gelée immédiatement après son écoulement dans le flacon expirateur ; on a même de la difficulté à l'en faire sortir.

Dans le cours de l'opération il y a eu une seule quinte de toux après extraction de 1 $\frac{1}{2}$ litre de liquide ; elle a été arrêtée en suspendant un moment l'aspiration.

Après l'opération, la malade se sent bien. Le cœur est revenu en place ; sa notation est $V^{\circ} \frac{+8}{+2\frac{1}{2}}$. La sonorité est revenue du côté gauche de la poitrine, mais on n'entend pas encore de murmure vésiculaire ; on n'entend pas de râle crépitant. La poitrine reste muette à gauche malgré la sonorité.

R. Liquor. anod. Hoffm. 1 gramme,
Laud. liq. Sydenh. 1 gramme,
Aq. comm. dist. 200 grammes.

Bouillon.

16 avril. Le murmure vésiculaire est revenu en avant. En arrière il persiste de la submatité; la respiration y est très affaiblie et l'on entend encore à la base un peu de pectoriloquie. Il reste de ce côté un peu de liquide dans la plèvre; d'autre part, à en juger par l'affaiblissement respiratoire tout le long du dos, on peut conclure que la plèvre est tapissée de fausses membranes, assez molles pour ne pas donner lieu à du frottement.

17 avril. Léger bruit de pot fêlé à l'attache sternale de la troisième côte gauche. Le cœur reste bien en place. Matité à la base gauche et dans l'espace de Traube; affaiblissement respiratoire et submatité dans le dos gauche. Pectoriloquie à la base.

L'ensemble de ces symptômes établit qu'il s'est reformé un léger épanchement dans la plèvre gauche.

18 avril. La malade a beaucoup transpiré, bien dormi. L'épanchement diminue. Fièvre modérée.

R. Chloruret. ammon. 1 gramme,

Aq. comm. dist. 200 grammes.

Régime : $\frac{1}{2}$ portion.

La marche de la convalescence a été régulière et la malade a quitté l'hôpital le 2 mai 1889, soit 19 jours après son entrée.

A sa sortie, il persistait toujours de la submatité et de l'affaiblissement respiratoire à la base droite; l'espace de Traube était tympanitique.

La convalescence de la malade était assez avancée pour permettre l'espoir d'une guérison prochaine.

La marche de la température est indiquée ci-dessous :

Dates.		Matin.	Soir.
13	avril 1889. XV.	—	38.8
14	— XVI	37.8	38.6
15	— XVII	38.4	39.2
16	— XVIII	38.4	38.8
17	— XIX	37.4	38.4
18	— XX	37.8	38.6

A partir de ce jour elle n'a plus dépassé 38 degrés.

RÉFLEXIONS :

1. Le diagnostic n'offrait aucune difficulté et le résultat de la thoracenthèse a établi son exactitude.

2. Le processus morbide a été celui d'une pleurésie aiguë avec épanchement très abondant, mais sans réaction bien vive. La température n'a pas dépassé 39.2 pendant le séjour de la malade à l'hôpital.

Ce point est d'une importance très grande. Dans les cas de pleurésie aiguë avec épanchement, la température est souvent plus élevée, même quand la maladie est franchement inflammatoire; mais les températures élevées se rencontrent cependant le plus souvent dans deux catégories de cas : quand il y a pneumonie en même temps, et quand la pleurésie est le résultat d'un travail de tuberculose pleurale aiguë.

Notre malade ne rentrait dans aucune de ces deux catégories.

3. L'épanchement pleural est souvent le résultat de la tuberculose de la plèvre. Dans ce cas, on observe l'un des deux processus suivants :

a) Processus de tuberculose chronique, lente, insidieuse, désignée en pratique médicale sous le nom de *pleurésie latente*.

Guère de réaction bien vive. On ne constate l'épanchement dans ces cas que tardivement, parce que l'attention du malade n'a pas été attirée par des symptômes très prononcés.

b) Processus de tuberculose pleurale aiguë : ici on rencontre une réaction très vive, des températures de 40 à 41° et un affaiblissement très rapidement progressif, un peu par suite de la nature même de l'épanchement qui est le plus souvent purulent.

4. En somme dans les cas de pleurésie avec épanchement, il faut se méfier de ces formes dans lesquelles l'épanchement se produit insidieusement, sans symptômes bien aigus.

La forme la plus favorable est celle dans laquelle l'épanchement se forme rapidement après un début fébrile brusque et avec une réaction qui ne dépasse pas 40 degrés centigrades.

5. L'indication dans ce cas était la thoracenthèse, à cause de l'abondance

de l'épanchement et du refoulement extrême de la pointe du cœur à environ 17 centimètres à droite de son siège normal.

Il y avait donc danger de syncope mortelle, et par suite nécessité d'intervention immédiate.

6. La sonorité est revenue assez promptement dans l'espace de Traube, malgré la persistance de l'épanchement à la base gauche en arrière. Ceci n'est pas toujours le cas ; la matité persiste souvent assez longtemps à ce niveau après la disparition de l'épanchement. C'est surtout quand l'épanchement disparaît par résorption que cette matité persiste parfois pendant plusieurs mois, et cela probablement par suite de fausses membranes organisées à ce niveau. (Voir Victor De Smeth, *Traité de la percussion*, p. 80.)

OBSERVATION XXXI.

Entérite catarrhale aiguë.

Congestion péritonéale consécutive, péritonisme. —
Guérison.

(Observation recueillie par M. Léandre Bocquet, externe du service.)

Le nommé Camille K . . . , âgé de 23 ans, cigarier, constitution bonne, tempérament nerveux, entre à l'hôpital St-Pierre (salle 9, lit 1) le 12 mars 1889.

Il n'a jamais été malade; sa mère est morte à l'hôpital d'une affection inconnue au malade; le père et la sœur du sujet sont bien portants.

Début brusque le 11 mars sans cause connue par un frisson suivi de réaction; douleurs violentes dans tout le ventre avec douleurs de dos; céphalalgie générale très vive, quatre selles liquides le premier jour et en même temps vomissement brunâtre. — Il n'y a pas eu d'épistaxis; ni toux, ni expectoration.

La douleur du ventre a persisté et a provoqué de l'insomnie dans la nuit du 11 au 12.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — Facies grippé, anxieux; yeux enfoncés dans les orbites; pommettes rouges; oppression; température de la peau à 39°8. Pouls petit, serré.

Le ventre est fortement ballonné et très douloureux à la pression. La vessie est distendue et le malade éprouve des besoins fréquents de rendre de petites quantités d'urine; la miction est peu abondante par suite des douleurs que provoque la contraction de la vessie. L'urine transparente, jaune pâle, acide, ne renferme ni sucre ni albumine

Rien à la poitrine ni au cœur. L'oppression est sous la dépendance de la gêne que la respiration éprouve par suite de la douleur du ventre.

Rate considérablement engorgée.

La douleur du ventre à la pression ne permet pas de délimiter le foie.

Vomissements biliaires; diarrhée.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic anatomique porté est : péritonite aiguë.

Le diagnostic pathogénésique ne peut pas être établi.

TRAITEMENT :

Onguent mercuriel belladonné et cataplasme émollient.

Potion : Extr. thebaïc. 10 centigrammes,

Mucil. rad. salep. 200 grammes.

Diète absolue.

14 mars. Les symptômes persistent.

15 mars. Même état : vomissements biliaires persistants, très abondants. Urine plus facilement. L'urine est uratée, sans albumine ni sucre ni acide diacétique. La diarrhée est arrêtée depuis hier. Le malade a dormi un peu. Herpès labialis inférieur gauche.

TRAITEMENT. — Le même.

Nous élevons la dose d'extrait thébaïque à 15 centigrammes par jour.

16 mars. Dormi un peu, a encore eu des vomissements. Pas de selle depuis quarante-huit heures. — Le ventre reste ballonné et très douloureux; les anses intestinales sont distendues et se dessinent sous la peau.

Même traitement.

17 mars. N'a plus eu de vomissement, a dormi, pas de selle depuis trois jours.

Lavement simple.

18 mars. A eu une selle du lavement. Pas de vomissement. Les douleurs du ventre ont beaucoup diminué. Bien dormi.

L'amélioration ne s'est pas soutenue longtemps.

Dès la nuit du 19 au 20, les symptômes abdominaux ont reparu avec une grande violence ; il y a eu trois selles et le ballonnement du ventre a reparu également prononcé. Délire la nuit ; mais toujours absence de fièvre.

TRAITEMENT :

R. Liquor. ammon. anis. 3 gr.

Extr. thebaïc. 15 centigr.

Muc. gum. arab. 200 gr.

21 mars. Même situation ; déliré toute la nuit ; pas vomi ; une selle.

22 mars. Le ventre est un peu plus souple. — Bien dormi ; pas vomi.

23 mars. Dix selles ; bien dormi ; pas vomi.

TRAITEMENT :

Lavement laudanisé le soir.

Bouillon.

24 mars. Le ventre est beaucoup moins ballonné, deux selles.

25 mars. Amélioration soutenue.

26 mars. Insomnie depuis qu'on a supprimé l'extrait thébaïque.

TRAITEMENT :

— Lavement laudanisé.

— Sulfonal : 1 gramme le soir.

— Bouillon. — Lait.

Les symptômes ont continué à diminuer ; la diarrhée a persisté jusqu'au 10 avril (deux selles par jour).

Le 12 avril, nous avons prescrit :

R. Extr. cort. peruv. fl. 3.

Mucil. gum. arab. 200 grammes.

— 200 grammes de viande et 500 grammes de falo.

Le malade, qui pesait 49 kilogrammes le 3 avril, en pesait 53 $\frac{1}{2}$ le 24 avril.

Le symptôme qui a persisté le plus longtemps, c'est le ballonnement intestinal, faisant saillir les anses sous la peau, mais sans douleur spontanée ni à la pression.

Le malade est sorti guéri le 3 mai 1889.

La marche de la température a donné de l'hypothermie presque constamment; il n'y a eu de température élevée que pendant les deux premiers jours du séjour à l'hôpital. L'affection a donc été apyrétique sauf au début, malgré la violence du délire nocturne et de la diarrhée.

Dates.			Matin.	Soir.
12	avril 1889.	III	—	39.8
13	—	IV	39.4	39.0
14	—	V	38.8	38.8
15	—	VI	37.6	37.0

A partir de ce jour elle a été presque constamment inférieure à 37 degrés.

La masse totale d'urine par jour n'a pas pu être recueillie à cause de la diarrhée et du délire.

RÉFLEXIONS :

1. L'affection a pu être caractérisée au point de vue anatomique comme entérite aiguë, avec extension au péritoine.

L'entérite aiguë a dominé toute l'évolution du cas.

Elle se présente rarement dans les conditions de violence telles que celles que nous rencontrons ici.

Début brusque par des frissons avec réaction, des vomissements et de la diarrhée. Ballonnement extrême du ventre, dû en partie à l'extension de l'irritation vers le péritoine, en partie et surtout à la paralysie de l'intestin.

Y a-t-il eu véritablement de la péritonite dans ce cas? Nous ne le croyons pas, en nous basant surtout sur la marche de la température. Celle-ci est constamment très élevée dans les cas de péritonite aiguë et elle se maintient telle pendant longtemps; dans les cas d'entérite aiguë catarrhale, elle n'est élevée qu'au début et s'abaisse assez rapidement.

D'autre part dans la péritonite aiguë la pression la plus légère exercée sur la paroi abdominale exaspère la douleur; ici la pression de toute la main sur le ventre ne détermine aucune douleur; celle-ci n'est réveillée que quand on se borne à presser avec le bout des doigts; alors elle est très vive.

Dans la péritonite, le ballonnement du ventre est uniforme; chez notre malade, il y avait un ballonnement très grand du ventre, mais toujours les anses intestinales distendues venaient faire saillie sous la peau du ventre.

Le pouls est généralement petit et très accéléré dans la péritonite; il était plutôt mou et n'atteignait que 120 chez notre malade.

Ce sont là autant d'éléments de diagnostic, qui sont de nature à fixer notre attention sur l'entérite catarrhale aiguë, comme affection principale chez notre sujet, et à admettre qu'il y a eu congestion du péritoine, avec tendance à l'inflammation.

2. Un caractère important dans la marche de ce cas, c'est la violence des symptômes cérébraux rapprochée de la température presque normale constatée chez notre malade.

Ce phénomène est de nature à établir encore que la lésion dominante était l'entérite catarrhale. Dans les cas d'inflammation des séreuses, le délire est en rapport avec la température. Dans les lésions intestinales, le cerveau est entrepris en dehors de toute hyperthermie : tantôt dans le sens d'une dépression, tantôt dans le sens de l'excitation, pouvant aller jusqu'au délire et à la convulsion. Une simple irritation de la muqueuse

intestinale peut provoquer ces désordres sans fièvre, tandis que quand ils se produisent dans le cours de la péritonite leur marche est toujours d'accord avec l'hyperthermie.

Cette discordance entre les symptômes cérébraux et la température est une des caractéristiques de l'irritation catarrhale de l'intestin.

3. Un autre phénomène a encore fixé notre attention : c'est le ballonnement intestinal dès le début de la maladie ; il a persisté jusque vers la fin du séjour à l'hôpital.

Ce ballonnement dénotait une paralysie des muscles intestinaux et se rencontre dans les cas d'entérite catarrhale ; il persiste longtemps après la guérison de l'entérite. Caractère important : malgré cette paralysie, il y a diarrhée et coliques.

4. **TRAITEMENT.** — Il est indiqué par la nature et le siège de la lésion.

Entérite catarrhale et congestion consécutive du péritoine. — Ce diagnostic entraîne comme indication le repos de l'intestin, comme dans les cas de péritonite aiguë.

Dans des cas de ce genre, vu l'intensité des symptômes, il y a lieu de s'adresser à des agents thérapeutiques sur l'efficacité desquels nous sommes bien fixés.

1. Cataplasme émollient et onguent mercuriel belladonné.

2. Potion à l'extrait thébaïque (de 10 à 15 centigrammes par jour).

Ce traitement a été suivi de bon effet.

Quand les symptômes aigus ont été calmés, nous avons prescrit l'extrait de quinquina comme tonique du système.

OBSERVATION XXXII.

Fièvre catarrhale = fièvre muqueuse.

Forme abortive de fièvre typhoïde. — Guérison.

(Observation recueillie par M. Euphrème Dehaye, externe du service.)

Le nommé Eugène H., âgé de 33 ans, cocher, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital St-Pierre (salle 9, lit 17) le 18 février 1889.

Il est souffrant depuis dix jours; le début de la maladie a été caractérisé par les symptômes habituels d'un refroidissement avec céphalalgie générale, toux modérée, expectoration muqueuse.

Le traitement antérieur s'est réduit à un purgatif.

A son entrée à l'hôpital il est fortement accablé; la céphalalgie est vive, générale; insomnie; râles ronflants et sibilants à la poitrine. Du côté du ventre, constipation. On note à la paroi abdominale de la rougeur par plaques diffuses, mais sans taches rosées. La fièvre est très vive (40°6 le soir) et le pouls légèrement dicrote.

Prescription : Diète absolue et un verre d'eau purgative saline.

L'urine acide, jaune brunâtre, transparente, ne contient ni albumine ni sucre.

20 février. Trois selles du purgatif. La fièvre persiste.

Prescription : diète.

R. Sulfat. sod. 5 grammes.

Aq. comm. dist. 200 grammes,

par cuiller à soupe toutes les heures.

21 février. La fièvre s'est élevée hier soir à 41° centigrades. Pas de taches rosées lenticulaires ; mais rash à plaques rubéoliques peu étendues autour de la ceinture. Insomnie opiniâtre. Pas de selles.

Prescription :

R. Pulv. antipyrin. 20 grammes,

Div. in dos. aq. n° XX,

deux par jour.

22 février. Persistance des mêmes symptômes ; la fièvre est un peu moins vive.

23 février. Épistaxis.

24 février. A dormi la nuit. Pas de selles de trois jours.

Eau purgative saline.

25 février. A eu deux selles. L'épistaxis a reparu assez abondante le 25 et le 26. Le poulx reste dicrote. L'éruption suspecte a disparu de la paroi abdominale.

La fièvre a été calmée par l'antipyrine, dont l'administration n'a été arrêtée que le 2 mars.

La marche de la maladie a été régulièrement favorable. Le 3 mars, le malade a été mis au régime de la viande et on lui a prescrit l'extrait de quinquina.

Il est sorti guéri le 28 mars 1889.

La température a suivi la marche indiquée dans le tableau qui suit :

Dates.				Matin.	Soir.
18 février 1889.	IX.	. . .	—	40.6	
19	—	X . . .	39.0	40.0	
20	—	XI. . .	39.2	41.0	
21	—	XII . . .	39.8	40.2	antipyr. 2 gr.
22	—	XIII . . .	39.6	40.0	—
23	—	XIV . . .	39.6	39.8	—

	Dates.		Matin.	Soir.
24	—	XV . . .	39.0	37.4 antipyr. 1 gr.
25	—	XVI . . .	38.0	39.0 —
26	—	XVII . . .	38.0	38.9 — 2 gr.
27	—	XVIII. . .	37.0	37.6 —
28	—	XIX . . .	37.0	37.2 —
1 ^{er}	mars	XX . . .	36.8	37.2 —
2	—	XXI . . .	37.0	37.6 supp.
3	—	XXII . . .	36.9	37.1

A partir de cette date elle n'a pas dépassé 37°6.

RÉFLEXIONS.

I. Le cas représente la forme abortive de la fièvre typhoïde, désignée encore sous les noms de fièvre muqueuse, fièvre typhoïdienne, catarrhale, inflammatoire, synoque, etc.

Le début est le même que celui de la fièvre typhoïde grave; la température est tout aussi élevée, le pouls également accéléré et dicrote, les bronches sont entreprises de la même manière, etc.

Au début il est souvent impossible de prévoir la marche que suivra la maladie.

L'essence des deux maladies est la même : cela est prouvé par l'observation des épidémies où l'on voit se produire dans un même foyer d'infection les formes abortive et ulcéreuse de la fièvre typhoïde.

II. Un caractère des plus importants est fourni par l'éruption des *taches rosées lenticulaires*.

En général elles n'apparaissent pas dans les cas de fièvre abortive ou catarrhale.

Toujours elles apparaissent dans les cas de fièvre typhoïde à processus ulcératif.

Elles se montrent du septième au neuvième jour de la maladie.

Il faut avoir soin de ne pas les confondre avec des éruptions accidentelles qui n'ont rien de spécial à la fièvre typhoïde.

1. Dans certains cas, il se produit un rash rubéolique, comme celui que nous avons noté dans ce cas spécial.

2. D'autres fois, il y a une éruption discrète de taches rosées *arrondies*, qui n'ont pas de signification typhoïde.

Ces deux variétés se rencontrent parfois dans la fièvre catarrhale.

3. Nous nous bornons à signaler l'apparition d'auréoles érythémateuses autour de vésicules de sudamina; c'est un signe banal.

4. Il y a lieu de distinguer l'éruption de la fièvre typhoïde de celle qui caractérise le typhus exanthématique. Ici l'éruption se présente sous forme de larges plaques d'un rash rouge sombre, pointillé de points plus foncés.

Les deux maladies fièvre typhoïde et typhus exanthématique n'ont du reste aucun rapport.

III. SIGNIFICATION DES TACHES ROSÉES LENTICULAIRES. — Elles ne sont pas exclusivement propres à la fièvre typhoïde. On les observe encore :

1° Dans la tuberculose miliaire aiguë.

2° Dans l'endocardite ulcéreuse.

IV. CONCLUSIONS PRATIQUES :

1° Dans les cas de début de fièvre continue à symptômes typhoïdes, il y a lieu d'examiner tous les jours la peau du ventre, surtout au niveau de la ceinture; si le neuvième jour se passe sans éruption rosée lenticulaire, on peut conclure à une forme abortive de la fièvre typhoïde.

2° L'éruption rosée lenticulaire entre le septième et le neuvième jour de la maladie caractérise l'évolution habituelle de la fièvre typhoïde.

Deux cas peuvent se présenter ici :

a) La maladie suit le processus habituel vers l'ulcération des follicules de Peyer et dure 28 jours, plus la convalescence.

b) La maladie avorte au quinzième jour de son évolution ; l'éruption disparaît et le processus de prolifération aboutissant à l'ulcération folliculaire s'arrête. Ces cas sont très rares quand il y a eu une véritable éruption rosée lenticulaire.

Quand on les rencontre, la maladie est enrayée et la marche à la guérison est très rapide ; la convalescence est très courte. — Généralement, dans ces cas, les symptômes bronchiques persistent seuls après la chute de la température.

Chez notre malade la température a baissé à partir du quinzième jour. C'est le terme habituel de la forme abortive de la fièvre typhoïde.

3°) L'effort thérapeutique a toujours tendu, dans les cas de fièvre continue, vers la production des conditions favorables à la *jugulation* de la maladie.

De très nombreux modes de traitement systématique ont été employés ; nous n'avons pas observé d'effets incontestables de leur utilité réelle.

Dans les conditions ordinaires de la pratique des hôpitaux, les formes abortives de la fièvre typhoïde sont très nombreuses, et si l'on se laissait aller à un engouement thérapeutique systématique on arriverait avec la plus grande facilité à préconiser une méthode de traitement par jugulation des fièvres aiguës.

Quand on attend l'éruption des taches rosées lenticulaires avant de poser le diagnostic de fièvre typhoïde, on constate la rareté des cas où l'intervention thérapeutique réussit à enraye le processus de prolifération folliculaire qui aboutit à l'éclatement et à l'ulcération des follicules intestinaux.

Technique de la recherche du bacille tuberculeux dans les crachats.

(Notes recueillies par M. Corneille Lebesgue, externe du service.)

I. LIQUIDES A EMPLOYER :

1. Solution alcoolique saturée de violet de méthyle : pour l'obtenir on ajoute à une certaine partie d'alcool les matières colorantes en quantité suffisante pour qu'il en reste un dépôt après avoir agité fréquemment la solution.

2. Eau d'aniline : on agite 5 centimètres cubes d'huile d'aniline avec de l'eau distillée; on se sert du filtre humecté; il passe un liquide transparent, qui est l'eau d'aniline. L'eau d'aniline s'altère par le temps; l'addition de 5 à 10 % d'alcool la rend plus stable.

3. Agent décolorant : Acide azotique dilué (1 : 3).

4. Coloration du fond : Solution alcoolique de vésuvine,
ou bien : Solution alcoolique d'éosine.

II. COLORATION DU BACILLE :

1. On verse dans une soucoupe ou dans un verre à montre 5 centimètres cubes d'eau d'aniline et on ajoute quelques gouttes de la solution alcoolique de violet de méthyle, suffisantes pour obtenir une teinte opalescente, sans arriver jusqu'à un précipité.

2° On étend une partie du crachat sur un deckglass, on le fait passer rapidement quatre ou cinq fois par la flamme de l'alcool. Puis on le place à la surface du liquide colorant et on le laisse surnager pendant $\frac{1}{4}$ heure à $\frac{1}{2}$ heure sur la solution précédente.

III. DÉCOLORATION :

Principe : Quand le bacille de Koch est coloré, il conserve la matière colorante avec la plus grande énergie, quelles que soient les conditions dans lesquelles on le place. Il résiste à l'action de tous les agents qui enlèvent la matière colorante aux cellules, aux noyaux et à d'autres bacilles.

Application : On lave la préparation colorée du bacille à l'acide azotique dilué (1 : 3).

Ce réactif décolore tout, excepté le bacille de Koch.

IV. COLORATION DU FOND. — Pour faire mieux ressortir la coloration du bacille de Koch, on peut colorer une seconde fois la préparation au moyen d'une solution de vésuvine (brune) ou d'éosine. Celle-ci imprègne tous les éléments, excepté le bacille tuberculeux.

V. EXAMEN. — Les lamelles sont déshydratées par l'alcool absolu, éclaircies par l'essence de girofle et montées soit dans le baume de Canada, soit dans un mélange à parties égales de glycérine neutre et d'une solution filtrée de gomme.

OBSERVATION XXXIII.

*Apoplexie rénale. — Albuminurie
consécutive par néphrite réparatrice.*
Guérison.

(Observation recueillie par M. Euphrème Dehaye, externe du service).

Le nommé Pierre A . . . , âgé de 18 ans, fondeur en cuivre, constitution forte, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital St-Pierre (salle 9, lit 6) le 4 avril 1889.

Pas d'antécédents héréditaires signalés.

Comme antécédent personnel, le malade n'en signale pas d'autre que de l'hématurie qui se serait produite sans douleur il y a un mois et aurait persisté huit jours.

S'est couché bien portant le 2 avril ; le 3, après une nuit de sommeil calme, s'est réveillé avec une incapacité absolue de bouger par suite de douleurs articulaires dans les deux jambes et dans l'épaule droite. Pas de rachialgie.

Le malade a gardé le lit ; il a transpiré abondamment.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — Douleurs un peu moins vives dans les membres, également prononcées dans l'épaule droite ; les articulations sont surtout douloureuses, mais sans engorgement notable. Douleurs lombaires sans point de côté. Pas de fièvre, mais la peau est moite. Rien de morbide au cœur ni à l'appareil respiratoire. Tendance à la constipation.

L'urine brun foncé, densité 1.014, tient en suspension un précipité

floconneux, épais et abondant; elle ne contient ni sucre ni albumine. Par l'ébullition et l'acide azotique, précipité albumineux abondant. La coloration et l'aspect de l'urine dénotent déjà la présence de sang; elle est établie par la teinture de gaïac et la térébenthine. Au microscope, on trouve des cylindres fibrineux, de calibres variés, des cellules épithéliales pavimenteuses et cylindriques; à d'autres points des colonnes cylindriques de globules blancs agglutinés par de la fibrine. Très forte proportion de globules rouges.

Diagnostic symptomatique. — Hématurie.

Diagnostic anatomique. — Hématurie d'origine rénale.

L'hématurie est établie par la présence des globules rouges; dans les cas d'héminurie, la coloration serait tout aussi rouge, mais le microscope ne découvrirait pas de globules rouges.

L'origine rénale de l'hématurie est dénotée par la présence des cylindres, les uns fibrineux, les autres englobant des globules blancs et des globules rouges. Le cylindre fibrineux isolé peut exister dans les cas d'hématurie à origine vésicale; sa présence dénoterait un état catarrhal ou inflammatoire du rein, coexistant avec une lésion vésicale. Mais quand il englobe des globules rouges et blancs et des cellules cylindriques, sa signification est plus précise; ce travail de moulage des globules du sang et des cellules cylindriques ne s'opère que dans les tubes urinipares rénaux et pas dans la vessie.

La lésion siège donc dans le rein. Elle consiste dans un foyer d'hémorragie rénale ouvert dans les tubes rénaux.

Diagnostic médical. Il nous reste à déterminer l'origine de cette apoplexie.

La cause la plus fréquente est le froid. Une impression violente du froid est de nature à déterminer une hémorragie rénale chez les sujets prédisposés; or notre sujet avait été atteint, il y a un mois, d'hématurie dont il n'a pas pu nous faire connaître l'origine. Par suite de cette atteinte antérieure, il présentait une prédisposition à une nouvelle atteinte de ce côté.

D'autre part, les douleurs vives qu'il a éprouvées dans les membres

inférieurs et dans l'épaule droite nous confirment dans l'idée du refroidissement externe comme la cause occasionnelle principale de l'apoplexie rénale.

Indications thérapeutiques. Elles sont puisées dans l'évolution habituelle de ces cas. La physiologie pathologique de l'hémorragie rénale est la même que celle de l'hémorragie bronchique ou pulmonaire.

Il existe dans le tissu du rein une plaie avec lésion vasculaire.

Comme danger immédiat, il y a l'abondance extrême de l'hémorragie.

Comme danger éloigné, il y a le travail inflammatoire que la lésion peut développer dans le parenchyme rénal.

Le danger immédiat est prévenu par la prescription de préparations astringentes : tannin, perchlorure de fer, ergot de seigle, ratanhia, etc.

*R. Acid. gallic. 2 grammes,
Mucil. gumm. arab. 200 grammes,*

par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

*R. Perchloruret. ferri. liquid. 1 à 2 grammes,
Aq. comm. dist. 200 grammes.*

*R. Pulv. recent. secal. cornut. 4 grammes,
Div. in dos. aeq. n° viij,*

une poudre tous les quarts d'heure.

*R. Ergotin. 3 grammes,
Mucil. gumm. arab. 200 grammes.*

*R. Extr. rad. ratanh. 3 grammes,
Mucil. gumm. arab. 200 grammes.*

Le danger secondaire, qui est de beaucoup le plus sérieux, est prévenu en maintenant le rein au repos fonctionnel. Pour remplir cette indication,

il y a lieu de recourir aux stimulants des organes qui peuvent suppléer à l'action du rein : la peau et les intestins.

On agira sur la peau par les sudorifiques. Les diaphorétiques que l'on peut employer sont de deux ordres :

1. Les sudorifiques chauds rentrant dans la catégorie des stimulants diffusibles ; sureau ou acétate d'ammoniaque. Il y a lieu de préférer dans ce cas le sureau, parce que le carbonate d'ammoniaque résorbé exerce parfois une action directe nuisible sur le rein.

Les sudorifiques de cette catégorie se caractérisent par cet effet constant : transpiration et sensation de chaleur très vive qui porte le malade à se découvrir.

2. Les sudorifiques froids ; c'est le jaborandi et son alcaloïde, la pilocarpine. Le jaborandi est administré sous forme de thé : 3 grammes de poudre de feuilles pour une tasse d'eau bouillante ; on laisse tirer et refroidir, et on avale le thé en une fois.

La pilocarpine s'administre surtout en injection hypodermique.

R. Aq. comm. dist. 10 grammes,
Chlorhydrat. pilocarpin. 10 centigrammes,

injecter le contenu d'une seringue Pravaz, soit un gramme, contenant un centigramme de sel de pilocarpine.

Les préparations de cette classe ont une double caractéristique :

1° Transpiration froide et visqueuse, très pénible pour le malade, qui cherche à se couvrir de plus en plus ;

2° Scialorrhée très abondante et très désagréable au malade.

Choix à faire. Les sudorifiques chauds sont préférables dans les cas d'apoplexie rénale ; ils intéressent moins profondément l'économie, ne la débilitent pas autant et mènent le plus souvent à un repos suffisant de l'appareil rénal.

Dans les cas de néphrite aiguë l'administration du jaborandi ou de son

alcaloïde m'a donné de bons résultats, mais il est utile de ne pas donner plus de deux ou trois fois en autant de jours le médicament; s'il ne produit pas d'effet immédiat, il n'y a pas à attendre d'effet secondaire. Il vaut mieux alors y renoncer en faveur des sudorifiques végétaux.

Il est bon d'aider à l'action des sudorifiques en couvrant toute la région rénale de ventouses sèches.

TRAITEMENT. — Diète.

Potion au sureau et au nitre.

Ventouses sèches région rénale.

ÉVOLUTION DU CAS. — L'urine est restée sanglante jusqu'au 25 avril, soit pendant 20 jours; mais la proportion de sang a rapidement diminué.

Le danger secondaire que court le malade est celui de la néphrite aiguë parenchymateuse : ce danger est grave. Il y a lieu toutefois de ne pas l'exagérer.

La néphrite parenchymateuse aiguë se présente en pratique médicale sous deux formes à pronostic bien différent :

1° La néphrite de cause interne, atteignant tout l'appareil enchymatique et supprimant ainsi la fonction de l'organe. Cette forme entraîne à sa suite un empoisonnement de l'organisme par suite de la rétention des déchets nutritifs non éliminés par le rein.

Cette forme conduit à la maladie de Bright, dont le pronostic est toujours des plus graves.

2° La néphrite traumatique : celle-ci est limitée à la partie de l'organe atteinte par le traumatisme. Le traumatisme peut être dû à une cause externe ou à une cause interne : apoplexie rénale ou calcul rénal. Dans ces cas, le plus souvent l'inflammation garde un caractère réparateur et n'envahit pas la totalité de l'organe; il en résulte que le rein continue à fonctionner dans ses parties indemnes; l'albuminurie existe à la vérité,

mais en même temps le chiffre de l'urée éliminée reste très élevé et enlève à l'affection inflammatoire consécutive au traumatisme la plus grande part de sa gravité.

C'est dans cette dernière catégorie que nous pouvons ranger notre malade. A partir du 25 avril, nous n'avons plus constaté de sang dans l'urine; mais l'albuminurie a persisté, en diminuant rapidement d'importance.

A partir du 29 avril, nous avons soumis le malade à l'action de l'acide gallique : 1 gramme pour 200 grammes d'eau.

Le malade est sorti guéri le 11 mai 1889.

OBSERVATION XXXIV.

Arthrite du genou droit.

(Observation recueillie par M. Émile Van Campenhout,
élève du 3^e doctorat.)

La nommée Agnès J., âgée de 17 ans, servante, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital St-Pierre (salle 37, lit 4) le 6 mai 1889.

Elle est souffrante depuis trois mois et a déjà été en traitement à l'hôpital St-Jean. A cette époque elle était atteinte d'un gonflement considérable du genou droit, avec douleur et rougeur; les traces qu'elle présente au genou indiquent qu'elle a été traitée par la cautérisation ponctuée.

Elle a quitté l'hôpital St-Jean avant d'être complètement guérie.

A son entrée à St-Pierre on constate l'existence d'un engorgement modéré du genou droit valgus; raideur très grande de l'articulation, où il persiste encore de l'épanchement. En outre crépitation tendineuse par les mouvements passifs imprimés au membre.

Pas d'autres manifestations articulaires.

Au cœur, souffle anémique.

C'est un motif accidentel qui la ramène à l'hôpital : elle est atteinte de gale.

DIAGNOSTIC. — Arthrite mono-articulaire du genou droit.

TRAITEMENT. — Embrocations résolutives :

R. Axung. porc. rec. 30 grammes,
Ioduret kali 3 grammes,
Int. m. ad ung.

R. Ioduret kali 2 grammes,
Aq. cinnamom. 200 grammes,

par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Contre la gale, lotions générales à l'huile essentielle de térébenthine.

La malade a quitté l'hôpital le 20 mai 1889, en voie d'amélioration, mais non guérie.

RÉFLEXIONS.

1. Le cas est remarquable par le rapprochement que l'on établit entre lui et les observations de rhumatisme articulaire aigu recueillies (Observations II, XII, XXV).

Il s'est agi ici d'une arthrite véritable, bien différente du rhumatisme articulaire aigu.

Le cas a présenté tous les caractères de l'arthrite : localisation fixe à une articulation, évolution très lente et ayant abouti à une forme d'arthrite chronique, pas d'entreprise du côté des articulations cardiaques.

Le traitement institué a été logique et utile. On s'est adressé à la révolution par la cautérisation ponctuée.

Si l'on appliquait le même traitement, si utile dans ce cas, à une localisation articulaire aiguë, d'origine rhumatismale, on ferait disparaître cette localisation, mais en provoquant presque certainement une manifestation grave du côté du cœur.

L'évolution du cas, la lésion anatomique, le traitement séparent l'arthrite aiguë des manifestations articulaires du rhumatisme.

2. Le motif accidentel qui a déterminé l'entrée de la malade à St-Pierre, la gale, a été traité par les frictions à l'huile essentielle de térébenthine

(voir Observation XXIV, p. 127). — Ce procédé a guéri la malade et a empêché la contagion de la gale.

Nous aurions pu recourir au traitement par les frictions savonnées et les bains sulfureux ; nous ne l'avons pas fait parce que le genou était trop douloureux et que la malade aurait trop souffert des manipulations que nécessite l'application utile de ces frictions.

3. L'efficacité des bains sulfureux dans les cas d'arthrite est établie par l'observation ; si la malade était restée plus longtemps à l'hôpital, nous l'aurions soumise à ce traitement.

4. Il est regrettable qu'elle ait quitté l'hôpital avant sa guérison complète.

Il en est en effet de l'arthrite comme de la pleurésie. La guérison radicale doit être recherchée par le malade, même au prix d'un traitement plus long que ne le comporte l'état apparent du sujet, afin de prévenir des complications redoutables plus tard.

La pleurésie incomplètement guérie est certainement la cause la plus fréquente de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

L'arthrite négligée, quelle que soit son origine — traumatique ou inflammatoire — est la cause la plus fréquente de la tumeur blanche, dont la gravité est suffisamment établie.

Le danger que court notre malade, en quittant l'hôpital trop tôt, est donc celui d'une tumeur blanche du genou.

OBSERVATION XXXV.

Cirrhose hypertrophique du foie.

(Observation recueillie par M. Joseph Wodon, élève du 3^e doctorat.)

Le nommé François G. , âgé de 35 ans, ouvrier de la ferme des boues, constitution bonne, tempérament lymphatico-sanguin, entre à l'hôpital St-Pierre (salle 9, lit 2) le 1^{er} avril 1889.

Il a toujours joui d'une bonne santé et il ne renseigne pas de maladies héréditaires.

Il est souffrant depuis quatre mois; la maladie a débuté par de l'ictère dont il n'avait jamais été atteint et qui persiste encore aujourd'hui. Il n'y a jamais eu de douleurs préhépatiques ni de désordres du côté des voies digestives; pas de céphalalgie habituelle; pas de douleur dans l'épaule droite. Pas d'hémorroïdes. Constipation habituelle.

Il était sujet de temps en temps à du catarrhe bronchique.

Ce sont les seuls renseignements que le malade nous fournit.

ÉTAT A L'ENTRÉE. — Nous constatons un état d'embonpoint satisfaisant. Ictère. Légère oppression.

Du côté des organes thoraciques, nous constatons l'intégrité du cœur dont la formule plessimétrique est $V^{\circ} \frac{+11}{+2}$; il n'y a de ce côté qu'une légère dilatation des cavités droites.

La percussion de la poitrine donne un son normal partout sauf en trois points : tympanisme sous-claviculaire droit, où il y a de la respiration affaiblie; submatité sommet droit en arrière sans bruits morbides; submatité aux deux bases en arrière où il y a un peu de frottement pleural à forme raboteuse.

Le foie est considérablement augmenté de volume ; il mesure $\frac{15 \times 19 \times 21}{+ 2 \frac{1}{2}}$.
Sa surface est unie, très dure et indolente au toucher.

La rate n'est pas engorgée.

Les veines sous-cutanées abdominales ne sont pas variqueuses.

Il existe un degré très faible d'ascite ; pas d'œdème des membres inférieurs.

L'urine transparente, jaune-orange, faiblement acide, densité 1.014, renferme de la bilirubine, mais ni albumine, ni sucre, ni acide diacétique.

DIAGNOSTIC. — Nous diagnostiquons une cirrhose hypertrophique du foie pour les motifs que nous développons plus loin.

TRAITEMENT :

Olei ricin 30 grammes,

Demi-portion.

3 avril. Le malade a eu deux selles.

Nous prescrivons :

R. Chloruret. ammon. 1 gramme,

Aq. comm. dist. 200 grammes,

par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

L'état du malade s'est légèrement amélioré pendant son séjour à l'hôpital. L'ictère a pâli ; le volume du foie a un peu diminué. Les autres organes sont restés intacts.

Le malade a exigé sa sortie le 29 avril 1889.

La température n'a pas dépassé 38 centigrades.

RÉFLEXIONS :

I. Le point important réside dans le diagnostic.

Nous rappelons ici l'énumération des nombreux organes qui entrent dans l'appareil hépatique :

1. Cellule hépatique.
2. Système porte.
3. Système artériel hépatique.
4. Conduits biliaires intrahépatiques.
5. Conduits biliaires extrahépatiques.
6. Tissu conjonctif.

En analysant l'ensemble des symptômes rappelés par le malade, nous sommes autorisé à exclure une lésion de la cellule enchymatique hépatique. Elle continue à sécréter de la bile et l'absence des symptômes généraux caractéristiques nous permet de conclure que les acides biliaires sont éliminés.

Le système porte n'est guère entrepris; nous n'observons en effet aucune trace de développement des veines sous-cutanées abdominales, et d'autre part la quantité de liquide qui se trouve dans le péritoine est insignifiante. Ajoutons qu'à la sortie du malade cette trace d'ascite a disparu.

Le système artériel hépatique n'est guère intéressé; la nutrition de l'ensemble de l'organe est plutôt exagérée et nous ne trouvons ni dans l'état local ni dans le retentissement général de traces d'embarras de l'artère hépatique.

Les conduits biliaires intrahépatiques sont gorgés de bile, à en juger par l'ictère qui remonte à quatre mois.

La vésiculaire biliaire n'est pas saillante.

Du côté des voies digestives nous ne constatons pas d'état catarrhal qui nous permette de croire à un arrêt de la bile dans les conduits biliaires extrahépatiques. Les selles sont encore colorées.

Le tissu conjonctif du foie est probablement engorgé, à en juger par la dureté que la surface du foie présente; mais cet engorgement n'est pas poussé jusqu'à constituer les brides dont la présence amènerait la gêne dans la fonction du système porte.

II. L'examen de ces différents organes aboutit ainsi à constater l'exis-

tence de deux lésions certaines : hypermégalie du foie et obstruction dans la circulation de la bile.

L'hypermégalie du foie peut reconnaître des causes nombreuses; nous les avons énumérées à propos de l'Observation XXIX (page 156).

III. Si nous examinons ces causes au moyen du procédé de diagnostic par exclusion, nous arriverons à une conclusion sur la nature de la lésion.

Le foie amyloïde peut être éliminé; il reconnaît le plus souvent l'une des deux causes suivantes : syphilis ou suppuration prolongée, qui ont fait défaut chez notre sujet. D'autre part, il s'accompagne le plus souvent de dégénérescence amyloïde du rein qui n'existe pas. Comme dernier élément, nous rappellerons qu'il accompagne et entretient une dénutrition générale dont notre malade est préservé. En outre, l'ictère n'est pas primitif.

L'adénome du foie donne lieu à un engorgement moins considérable de l'organe et l'ictère ne caractérise pas le début des accidents.

Le sarcome du foie, qui déterminerait une augmentation de volume et de dureté analogue à celle que nous rencontrons ici, s'accompagne de dénutrition générale et ne débute pas par l'ictère.

L'épithéliome cylindrique est plus difficile à diagnostiquer; il débute aussi par de l'ictère, la dénutrition de l'organisme est tardive; mais il est en général plus localisé que l'hypermégalie observée chez notre sujet.

Les échinocoques du foie donnent naissance à une ou plusieurs tumeurs saillantes qui n'existent pas ici; d'autre part l'ictère est consécutif.

Le carcinome du foie peut être écarté pour plusieurs raisons : la dénutrition générale qu'il entraîne n'existe pas; pas de douleur, pas de compression du système porte, pas de surface inégale au toucher du foie.

Il nous reste la cirrhose hypertrophique qui rend compte de tous les symptômes observés.

Elle détermine en effet de l'ictère dès le début; elle ne s'accompagne guère d'ascite; elle ne donne pas lieu à une dénutrition rapide de l'organisme; elle amène un développement considérable et rapide du foie dont

elle augmente notablement la dureté. Son évolution est lente et l'organisme ne s'affaisse qu'à la longue.

IV. Où siège la cirrhose hypertrophique du foie ? Dans deux organes : les canaux biliaires et le tissu conjonctif interlobulaire. Celui-ci est considérablement hyperplasié, mais il ne donne pas lieu à la formation des brides à rétraction cicatricielle que l'on rencontre dans les cas de cirrhose atrophique.

D'autre part les canalicules biliaires intrahépatiques sont atteints d'un état catarrhal qui entraîne les obstructions ou qui tout au moins entrave la circulation de la bile.

OBSERVATION XXXVI.

*Albuminurie d'origine saturnine. —
Hydrothorax double.*

Deux thoracenthèses successives dans la même séance. —

Guérison des accidents urgents. — Sortie du malade se prétendant guéri. — Mort à domicile.

(Observation recueillie par M. Lucien Cittadini, interne du service).

Le nommé Arnold D. , âgé de 41 ans, plombier, constitution forte, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital St-Pierre (salle 9, lit 7) le 19 mars 1889.

Il ne renseigne pas d'antécédents morbides, sauf parfois des accès de constipation et de coliques saturnines.

Il est souffrant depuis quinze jours et l'affection a débuté brusquement la nuit par un accès d'oppression très forte, suivie d'expectoration muqueuse.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — Teint terne, terreux, plombé; facies bouffi comme dans les cas d'albuminurie. Oppression très forte. Le pouls est régulier, mou, à 100. Au cœur, dilatation et léger frottement péricardique inconstant. A l'appareil respiratoire, râles sous-crépitaux partout.

OEdème généralisé, mais inégalement réparti. Présente à la cloison nasale des furoncles avec érythème érysipélateux à la pointe du nez.

Selles régulières avec tendance diarrhéique.

L'urine 1,012, jaune clair, limpide, acide, renferme une forte proportion d'albumine; ni sucre ni acide diacétique. Au microscope, on constate la présence de deux variétés de cylindres : hyalins et granuleux; ils englobent des globules blancs; beaucoup de cellules épithéliales pavimenteuses; pas de cellules cubiques.

DIAGNOSTIC. — Intoxication saturnine, ayant déterminé de l'albuminurie par congestion rénale et paralysie des cellules rénales; comme conséquence, hydrémie et hydropisie consécutive.

TRAITEMENT. — Le traitement fut dirigé en vue de l'indication causale.

R. Iodur. kal. 2 grammes,

Aq. lactuc. sativ. 200 grammes,

par cuiller à soupe de 2 en 2 heures.

Diète simple. — Laitage.

L'état du malade s'est aggravé, surtout du côté des yeux. La vue s'est fortement troublée et l'examen ophtalmoscopique fit constater la présence d'œdème sous-rétinien.

Le 3 avril, l'hydropisie a fait de nouveaux progrès; le pouls s'est accéléré à 124; l'oppression s'est aggravée. Le frottement péricardique persiste; râles ronflants et sibilants des deux côtés de la poitrine.

R. Pulv. fol. digit. purpur. 20 centigrammes,

Mucil. gum. arab. 200 grammes.

Deux pilules de Haen par jour.

9 avril 1889. Épistaxis très abondante.

R. Perchloruret. ferr. liq. 2 grammes,

Aq. comm. dist. 200 grammes.

13 avril. Oppression accentuée. L'épistaxis continue par moments, mais peu abondante. Ce qui domine, c'est l'oppression, dont la cause

doit être rapportée à la dilatation du cœur, consécutive à la péricardite. Du côté des organes respiratoires, on ne constate que des râles sibilants et ronflants.

R. Ether. nitric. 3 grammes,

Tinctur. cinnam. 2 grammes,

Aq. menth. pip. 200 grammes,

par cuillerée à café de demi en demi-heure.

— Emplastr. vesic. 10/12 sterno.

15 avril. L'anasarque fait des progrès; épanchement à la base de la plèvre gauche; râles crépitants d'œdème pulmonaire dans la gouttière vertébrale de ce côté. Râles sibilants et ronflants à droite.

Nous avons repris la potion à l'iodure, tout en continuant l'emploi de la potion antispasmodique.

Nous avons renouvelé encore deux fois l'application du vésicatoire, qui chaque fois a été suivie de soulagement.

Pendant toute cette période, l'épistaxis reparaissait encore par moments.

L'état est resté stationnaire jusqu'au 14 mai.

14 mai. Dans la soirée, accès d'orthopnée, un peu soulagé par une injection hypodermique d'éther sulfurique et des ventouses sèches appliquées par tout le dos.

15 mai. Le malade est dans un état d'angoisse extrême, presque préagonique. Nous constatons l'existence d'un épanchement dans les deux plèvres.

Le malade est en danger de mort prochaine; malgré les dangers qu'une intervention peut entraîner au point de vue de la syncope, il y a une indication vitale à remplir : c'est d'arrêter le travail d'asphyxie dû à la compression du cœur par le double hydrothorax.

M. le docteur Omer Brison, interne du service, pratique une première ponction pleurale dans le sixième espace intercostal droit; il retire 1,700

centimètres cubes d'un liquide clair et citrin, qui ne se coagule pas. L'écoulement du liquide est rendu irrégulièrement intermittent par suite de la propulsion du cœur contre l'extrémité de la canule de Potain.

Après l'extraction du liquide, la sonorité est revenue à droite; on entend encore du souffle tubaire en bas, mais mêlé à du frottement pleural crépitant.

La pointe du cœur, dégagée par la disparition du liquide de la plèvre droite, bat dans le quatrième espace intercostal droit, à 6 centimètres à droite de la ligne médiane sternale.

Le déplacement considérable de la pointe du cœur expose le malade à une syncope qui serait mortelle dans les circonstances actuelles. Aussi nous décidons-nous à retirer séance tenante le liquide contenu dans la plèvre gauche.

M. le docteur Omer Brison pratique le thoracentèse dans le sixième espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire médiane, et retire 1,400 centimètres cubes d'un liquide clair et citrin, ne se coagulant pas à l'air.

Le soulagement du malade a été immédiat et considérable; il était ressuscité. L'angoisse avait disparu; la respiration était revenue libre; la pointe du cœur venait battre dans le cinquième espace intercostal, à 6 centimètres à gauche de la ligne médiane sternale.

Nous prescrivons :

R. Liq. anod. Hoffmann, 2 grammes,
Laud. liq. Syd. 1 gramme,
Aq. meliss. 200 grammes.
Vin. — Bouillon. — Lait.

Le soulagement déterminé par la double thoracenthèse s'est maintenu; la respiration est restée libre et le malade a pu circuler dans la salle.

Au cœur il persiste du frottement péricardique, simulant le bruit du galop. Frottement pleural sous-crépitant des deux côtés.

Nous avons soumis le malade à une potion à l'extrait de quinquina.

L'appétit et les forces sont revenus et l'anasarque a rapidement diminué.

20 mai. L'oppression a complètement disparu ; la vue revient plus claire.

Nous avons refait le 21 mai l'analyse microscopique de l'urine ; nous avons constaté encore la présence de cylindres granuleux et leucocytiques, mais sans cellules rénales ; les cellules pavimenteuses existent en grand nombre.

Nous avons répété cet examen le 1^{er} juin, il nous a donné le même résultat.

Le malade, se sentant beaucoup mieux, a exigé sa sortie le 1^{er} juin 1889, malgré nos conseils.

Analyse de l'urine. — Elle n'a pas pu être faite d'une manière régulière ni complète, à cause des conditions très pénibles dans lesquelles se trouvait le malade et par suite de la diarrhée qui le tourmentait.

Nous transcrivons ici les résultats constatés :

Date.	Quantité.	Urée.	Chlorure.	Acide phosphorique.
9.4.89	1800	15.37	10.80	0.32
10	1400	10.78	8.40	0.50
11	1200	9.64	7.20	1.12
14	1500	13.93	6.75	1.20
15	1000	7.03	4.50	0.54
16	1200	10.25	4.80	1.08
18	1400	11.24	7.00	1.17

Le malade était donc en hypoazoturie, comme c'est le cas constant quand le parenchyme rénal ne remplit pas sa fonction.

Les chiffres de la chlorurie étaient suffisants ; quant à la phosphaturie, elle était légèrement déprimée.

La quantité d'albumine a varié par jour de 2.50 grammes à 3 grammes.

RÉFLEXIONS :

1. Au point de vue symptomatique, l'histoire du cas se résume ainsi : albuminurie par néphrite catarrhale, consécutive à une intoxication saturnine chronique. Anasarque consécutive, ayant envahi tout le domaine du tissu conjonctif et présentant ainsi les caractères de l'anasarque albuminurique.

Épanchement dans les cavités séreuses : péritoine, péricarde, plèvres.

Menace d'asphyxie en quelque sorte mécanique par la compression du cœur entre les deux plèvres hydropiques.

Libération immédiate du malade par la double thoracenthèse.

Amélioration très rapide consécutivement à cette intervention.

Quinze jours après, le malade se croit guéri et exige sa sortie.

2. Au point de vue de la genèse, le point de départ est rapporté à l'intoxication saturnine chronique.

Le malade est plombier, et il est exposé à cette intoxication; celle-ci s'est produite lentement et graduellement et a traduit ainsi ses effets comme toujours dans ces conditions du côté des organes glandulaires parenchymateux.

Parmi ceux-ci il y en a deux qui sont atteints de préférence par les poisons métalliques : le foie et le rein.

Le foie l'est davantage dans les cas d'intoxication aiguë, chez les cérusiers et les peintres en bâtiment qui négligent les soins de propreté cutanée. L'ensemble des symptômes est plus aigu et présente le plus souvent l'appareil de la colique saturnine, avec engorgement considérable du foie.

Le rein est atteint autant que le foie, dans les cas où la pénétration du poison ne s'opère que par des doses très minimes et longtemps prolongées; il y a ici pénétration plus sûre du métal que dans les cas de saturnisme aigu des cérusiers.

Le poison irrite à la longue l'appareil glandulaire rénal et provoque une néphrite catarrhale.

Il en est ainsi encore de l'arsenic et du cuivre.

3. La néphrite catarrhale existe pendant un certain temps avant que ses effets sur la composition du sang puissent se développer.

C'est une période latente de la maladie, dans le cours de laquelle le sujet continue à vaquer à ses occupations sans éprouver trop de gêne.

4. Brusquement la scène change : l'empoisonnement dégage ses effets par un de ces accès d'oppression que l'on désigne du nom impropre d'*asthme urémique*.

Cet accès d'oppression a été provoqué par deux facteurs chez notre malade : l'altération du sang par suite de la néphrite et la péricardite consécutive.

A l'examen du malade à cette époque, on ne constate pas de lésions thoraciques pouvant expliquer anatomiquement cette violente dyspnée. On ne trouvait en effet que des râles sous-crépitaux, moins importants que ceux que l'on trouve dans la plupart des catarrhes bronchiques ; le frottement péricardique présentait plus d'importance ; mais pas plus que les mucosités catarrhales des bronches, il ne pouvait expliquer la soudaineté de l'accès d'oppression.

Celui-ci rentrait donc bien certainement dans la catégorie des accès, dits d'*asthme urémique*, et son origine résidait dans la modification de l'innervation pulmonaire par suite de l'altération du sang.

5. L'état s'est calmé peu à peu sous l'influence du traitement institué et le malade est rentré dans la voie habituelle chronique des sujets atteints d'albuminurie.

Le progrès lent et graduel de la maladie a développé l'anasarque ; l'hydropisie s'est traduite partout et a envahi les cavités séreuses.

6. Ici se présente la deuxième phase de l'histoire de notre malade. Il a été atteint encore une fois d'accès d'oppression des plus violentes ; mais le facteur était autre.

L'oppression reconnaissait ici pour cause un état anatomique secondaire constitué par l'hydrothorax double. L'épanchement dans les deux plèvres exerçait une compression sur deux organes : le poumon et le cœur. La respiration, cette fonction commune aux deux appareils pulmonaire et cardiaque, était notablement entravée ; ne perdez pas de vue en effet que le poumon n'est qu'un organe intermédiaire entre les deux cœurs.

7. La cause de l'oppression et son siège dictaient ici la ligne de conduite à tenir.

La cause résidait dans l'hydrothorax double et indiquait comme but du traitement la disparition de cet hydrothorax.

Le siège de l'épanchement constituait le malade en danger imminent d'asphyxie ou de mort subite. Encore une fois il indiquait comme traitement actuel l'enlèvement de l'hydrothorax.

L'indication pratique était formelle : le malade s'asphyxiait et si on l'avait abandonné à lui même, il n'aurait certainement pas résisté jusqu'au soir.

8. Moyens d'enlever l'hydrothorax.

Il n'y en a que deux sur lesquels on puisse compter : ce sont les hydragogues et la thoracenthèse.

Les hydragogues que l'on peut employer sont des préparations de jalap :

R. Pulv. jalap compos. 1 gramme,
Calomelan. ad vapor. 60 centigrammes,
M. f. pulvis,
ad. haustum,

ou bien

R. Tinctur. jalap compos. 30 grammes,
ad. haustum.

Ces préparations sont des plus utiles, mais elles n'agissent pas dans les cas d'urgence extrême avec la rapidité nécessaire.

Seule, la thoracenthèse enlève rapidement la cause même de l'oppression. Elle était donc indiquée et c'est à son application que le malade doit la vie.

La thoracenthèse a dû être pratiquée dans la même séance des deux côtés de la poitrine.

C'est là une intervention des plus rares ; c'est la première fois que je la rencontre.

Pourquoi a-t-il fallu recourir à une double thoracenthèse dans la même séance ?

Parce que, après avoir pratiqué la première à droite et vidé la plèvre droite, nous avons constaté que l'épanchement de la plèvre gauche refoulait la pointe du cœur vers la droite jusqu'au mamelon. Il y avait donc indication d'enlever cette autre collection liquide pour faire une œuvre médicale véritablement utile.

Le processus ultérieur a démontré que l'indication avait été bien saisie.

9. La thoracenthèse a-t-elle été une opération de guérison radicale dans ce cas ?

Non, et pour vous en convaincre vous n'avez qu'à remonter au processus de physiologie pathologique de ce cas.

L'intervention chirurgicale a été de nécessité vitale ; elle a empêché un malade de mourir : c'est l'indication capitale qui doit guider la conduite du médecin.

Dans des cas de ce genre, il faut se laisser guider par sa conscience et quand il y a danger de mort par asphyxie, enlever à tout prix le lien qui étouffe le malade, quelle que puisse être ultérieurement l'évolution du cas.

10. Nous noterons une dernière particularité, c'est la fréquence de l'épistaxis chez notre malade.

Ce symptôme se rencontre fréquemment dans les cas où la circulation du système porte est entravée par un engorgement du foie. La dilatation considérable et persistante du cœur droit avait été ici la cause déterminante de l'engorgement hépatique, l'intoxication saturnine avait peut-être contribué pour une part dans l'altération du foie.

11. Le malade a été revu à plusieurs reprises depuis sa sortie ; il s'est présenté aux consultations gratuites de l'hôpital. L'hydropisie a reparu et s'est développée graduellement. Il a refusé de rentrer à l'hôpital parce qu'il ne se trouvait pas assez malade.

Nous avons appris que le 14 juin il a été atteint dans la soirée d'un accès d'oppression très violente qui l'a emporté après quelques heures.

Les renseignements, quoique vagues, nous permettent de croire que le malade a succombé à la reproduction des conditions d'hydrothorax double qui l'avaient déjà mis en danger immédiat.

Deux causes pouvaient amener la mort chez lui : l'urémie par le progrès sûr et graduel des désordres consécutifs à la limitation du travail rénal ; c'est la terminaison habituelle dans les cas de néphrite parenchymateuse grave, comme celle dont notre sujet était atteint.

Ou bien l'hydrothorax, qui, par sa brusquerie et son siège bilatéral, était de nature à étouffer le malade par un procédé aussi sûr que la strangulation.

C'est probablement cette deuxième cause qui a amené la mort très rapide du sujet. Il est probable encore que s'il était rentré à l'hôpital, il aurait pu bénéficier d'un certain temps de survie par une nouvelle intervention chirurgicale.

OBSERVATION XXXVII.

***Pleurésie aiguë double. — Péricardite
villeuse. — Néphrite aiguë. — Mort.***

(Observation recueillie par M. Rigobert Matthys, externe du service.)

Le nommé Henri W., âgé de 19 ans, mouleur en cuivre, tempérament lymphatique, constitution faible, entre à l'hôpital St-Pierre le 24 avril 1889.

Il ne renseigne pas de maladies antérieures ni d'antécédents héréditaires.

Il est malade depuis trois jours; début par un point de côté à droite, sans toux ni expectoration.

On constate du tympanisme sous les deux clavicules, surtout à droite où il existe de la rudesse respiratoire. Matité absolue avec absence d'élasticité et de vibrations vocales à la base droite en avant et dans la région axillaire; on y entend cependant, mais très faiblement, le bruit respiratoire.

Matité absolue, sans élasticité ni vibrations vocales dans les $\frac{3}{4}$ inférieurs du côté droit en arrière; souffle tubaire dans la gouttière vertébrale.

La fièvre est vive avec léger délire; la température ne s'élève cependant qu'à 39°. Le malade a de la tendance à l'opisthotonos.

L'urine, de coloration jaune brunâtre, transparente, acide, densité 1.023, renferme de l'albumine et de l'acide diacétique, pas de sucre.

Pas de selle. Langue catarrhale à enduit muqueux.

Pas de bruit morbide au cœur, dont la matité est difficile à déterminer par suite de la matité thoracique voisine.

DIAGNOSTIC. — Pleurésie droite avec épanchement modéré. — Néphrite.

TRAITEMENT. — Purgatif salin.

Potion : Carbonat. ammon. 1 gramme,

Iodur. kal. 50 centigrammes,

Aq. com. dist. 200 grammes.

Cataplasmes vinaigrés aux mollets. — Diète absolue.

26 avril. Une selle du purgatif. Le subdélire persiste. Oppression modérée. Mêmes symptômes à la poitrine; le souffle tubaire a envahi la fosse sus-épineuse droite. Respiration supplémentaire au sommet droit en avant et à gauche partout.

A la région du cœur on n'entend aucun bruit morbide ni endocardique ni péricardique; les bruits du cœur sont sourds. Quant à la matité, nous ne cherchons pas à la délimiter à cause de la matité de la moitié droite du thorax en avant.

Même traitement.

27 avril. Déliré toute la nuit. Guère d'expectoration qui est séro-muqueuse. L'exploration de la région du cœur ne dénote aucun bruit morbide.

Même traitement.

— Extr. thebaïc. *nocte*.

28 avril. Déliré toute la nuit. On entend dans le dos, à droite, du frottement pleural crépitant.

Le malade accuse pour la première fois une douleur précordiale assez vive. L'exploration attentive et répétée de la région ne permet pas de constater le moindre bruit morbide; il y a seulement de l'affaiblissement des bruits du cœur.

TRAITEMENT. — Potion expectorante au tartre stibié et à l'extr. thébaïque. — Vésicatoire au sternum.

Dans la soirée oppression plus forte avec angoisse, calmée par une

injection hypodermique d'éther sulfurique et l'administration d'une potion éthérée.

29 avril. Nuit mauvaise; délire. Ce matin, on entend toujours du souffle tubaire dans le dos à droite jusqu'à l'épine de l'omoplate, mais mêlé à du frottement pleural. Respiration supplémentaire en avant; on entend le frottement pleural par consonance. A partir du 3^e espace intercostal droit, râle sous-crépitant, matité base gauche en arrière.

Escarres au sacrum. Urine involontaire. Pas de selles depuis deux jours.

Même traitement, plus du bouillon.

30 avril. A bien dormi cette nuit. Oppression moindre. Guère expectoré que des mucosités séreuses. Une selle du lavement.

1^{er} mai. Les symptômes sont les mêmes à droite. A gauche, ils s'accroissent par des râles muqueux et du frottement pleural dans la moitié inférieure. Râles muqueux dans tout le côté droit, mêlés au souffle tubaire.

Le malade s'est affaibli rapidement et a succombé le 2, vers 4 heures du matin.

La marche de la température est donnée dans le tableau ci-joint :

Dates.		Matin.	Soir
24 avril 1889.	III.	—	39.0
25 —	IV.	38.0	38.6
26 —	V	38.2	38.6
27 —	VI	38.3	38.4
28 —	VII	36.4	38.0
29 —	VIII	37.2	37.6
30 —	IX	37.4	37.0
1 ^{er} mai 1889.	X	38.2	36.0

L'urine totale des 24 heures n'a pas pu être recueillie.

AUTOPSIE. — Elle a été pratiquée par M. le docteur Gratia le 4 mai 1889. Nous résumons les détails du protocole :

Rein gauche. — La capsule s'enlève facilement. La surface du rein est lisse, fortement congestionnée. La substance corticale est congestionnée et présente des striations vasculaires. De petites granulations correspondent aux corpuscules de Malpighi. Les pyramides de Malpighi sont congestionnées à la base. Diminution de consistance.

Rein droit. — Mêmes caractères.

Plèvre gauche. — Exsudat fibrineux, jaunâtre, épais, recouvrant le lobe inférieur qui est affaissé. — OEdème du lobe supérieur; atélectasie du lobe inférieur. Plèvre dépolie et fortement injectée.

Plèvre droite. — Épanchement séro-fibrineux abondant. L'exsudat de fibrine très épais recouvre tout le poumon, mais particulièrement le lobe inférieur. Il s'insinue dans les sillons interlobaires. Lobe supérieur œdématié; lobes moyen et inférieur atélectasiés.

Péricarde. — Renferme une grande quantité de sérosité louche. Les deux feuillets, mais surtout le viscéral, sont recouverts d'une couche épaisse et continue de fibrine filamenteuse.

Cœur. — Valvules saines; myocarde pâle, friable.

RÉSUMÉ :

1) Pleurésie séro-fibrineuse double; 2) atélectasie pulmonaire; 3) péricardite séro-fibrineuse; 4) néphrite parenchymateuse aiguë.

REMARQUES :

1. L'évolution des symptômes de pleurésie double a été régulière; l'abondance de l'épanchement était modérée et n'a pas nécessité la ponction.

D'autre part, le liquide épanché avait une tendance à l'organisation très rapide d'exsudat qui tapissait d'une couche épaisse la partie inférieure des deux poumons.

Le processus de ce côté aurait permis la guérison du sujet avec des adhérences pleurales étendues consécutives.

2. L'état du poumon ne révélait que la compression aux lobes supérieurs; mais les lobes inférieurs droits étaient absolument atelectasiés, de même que le lobe inférieur gauche.

3. L'intérêt spécial du cas se reporte sur la péricardite villeuse et sur l'épanchement abondant qui remplissait la cavité péricardique.

L'endocarde était intact; le myocarde ramolli, mais non diminué d'épaisseur.

L'épanchement péricardique présentait le même caractère que celui de la plèvre, c'est-à-dire une tendance à l'organisation très rapide de membranes.

Comme on l'a vu plus haut, toute la surface du cœur était tapissée d'une couenne épaisse, résistante et villeuse; il en était de même du feuillet pariétal de la séreuse.

Ces deux feuillets étaient maintenus écartés par le liquide séreux et clair de l'épanchement péricardique. Cette particularité explique parfaitement l'absence de tout bruit de frottement.

Le seul symptôme morbide local relevé pendant la vie consistait dans l'affaiblissement des bruits du cœur; ce qui était dû à l'épanchement du péricarde.

Un seul symptôme a attiré l'attention vers le péricarde; c'est la douleur accusée par le malade à la région précordiale le 28 avril.

L'examen du cœur a été fait avec le plus grand soin et répété tous les jours; le motif de cette observation spéciale résidait dans des erreurs de diagnostic commises antérieurement dans des cas analogues, où l'absence de symptômes péricardiques nous avait fait croire à l'absence de désordres de cette séreuse, alors que l'autopsie nous a révélé l'existence d'une péricardite villeuse avec épanchement.

Dans des cas de ce genre, nous ne connaissons pas de moyen certain de diagnostic. On peut seulement soupçonner la péricardite quand l'épanchement pleural, quoique double, n'est pas assez abondant pour justifier le retentissement général très grave de la maladie.

Ajoutons à ceci que l'apparition de la douleur à la région péricardique est de nature à appeler l'attention d'une manière spéciale sur la possibilité d'une péricardite.

4. La néphrite aiguë était encore à la période congestive et n'est pas intervenue d'une manière très prononcée dans les symptômes pendant la vie.

Elle a seulement contribué à rendre plus graves les lésions péricardique et pleurales.

5. Notons encore une particularité importante : c'est la marche que la température a suivie dans ce cas. Elle n'a jamais dépassé 39°; et deux fois elle a été inférieure à 37°. L'hyperthermie n'a pas été dans ce cas un facteur important dans l'évolution du cas. Ce symptôme est remarquable, en présence de l'étendue des lésions révélées par l'autopsie.

Règles d'utilisation de copies numériques d'œuvres littéraires, réalisées par les Archives & Bibliothèques de l'ULB

L'usage des copies numériques réalisées par les Archives & Bibliothèques de l'ULB, ci-après A&B,, d'œuvres littéraires qu'elles détiennent, ci-après dénommées « documents numérisés », implique un certain nombre de règles de bonne conduite, précisées dans le présent texte. Celui-ci est accessible sur le site web des A&B et reproduit sur la dernière page de chaque document numérisé ; il s'articule selon les trois axes [protection](#), [utilisation](#) et [reproduction](#).

Protection

1. Droits d'auteur

La première page de chaque document numérisé indique les droits d'auteur d'application sur l'œuvre littéraire.

Les œuvres littéraires numérisées par les A&B appartiennent majoritairement au domaine public. Pour les œuvres soumises aux droits d'auteur, les A&B auront pris le soin de conclure un accord avec leurs ayants droits afin de permettre leur numérisation et mise à disposition. Les conditions particulières d'utilisation, de reproduction et de communication de la copie numérique sont précisées sur la dernière page du document protégé.

Dans tous les cas, la reproduction de documents frappés d'interdiction par la législation est exclue.

2. Responsabilité

Malgré les efforts consentis pour garantir les meilleures qualité et accessibilité des documents numérisés, certaines déficiences peuvent y subsister – telles, mais non limitées à, des incomplétudes, des erreurs dans les fichiers, un défaut empêchant l'accès au document, etc. -.

Les A&B déclinent toute responsabilité concernant les dommages, coûts et dépenses, y compris des honoraires légaux, entraînés par l'accès et/ou l'utilisation des documents numérisés. De plus, les A&B ne pourront être mises en cause dans l'exploitation subséquente des documents numérisés ; et la dénomination 'Archives & Bibliothèques de l'ULB', ne pourra être ni utilisée, ni ternie, au prétexte d'utiliser des documents numérisés mis à disposition par elles.

3. Localisation

Chaque document numérisé dispose d'un URL (uniform resource locator) stable de la forme

<http://digistore.bib.ulb.ac.be/annee/nom_du_fichier.pdf> qui permet d'accéder au document ; l'adresse physique ou logique des fichiers étant elle sujette à modifications sans préavis. Les A&B encouragent les utilisateurs à utiliser cet URL lorsqu'ils souhaitent faire référence à un document numérisé.

Utilisation

4. Gratuité

Les A&B mettent gratuitement à la disposition du public les copies numériques d'œuvres littéraires appartenant au domaine public : aucune rémunération ne peut être réclamée par des tiers ni pour leur consultation, ni au prétexte du droit d'auteur.

Pour les œuvres protégées par le droit d'auteur, l'utilisateur se référera aux conditions particulières d'utilisation précisées sur la dernière page du document numérisé.

5. Buts poursuivis

Les documents numérisés peuvent être utilisés à des fins de recherche, d'enseignement ou à usage privé. Quiconque souhaitant utiliser les documents numérisés à d'autres fins et/ou les distribuer contre rémunération est tenu d'en demander l'autorisation aux A&B, en joignant à sa requête, l'auteur, le titre, et l'éditeur du (ou des) document(s) concerné(s).

Demande à adresser au Directeur des Archives & Bibliothèques, Université Libre de Bruxelles, Avenue Franklin Roosevelt 50, CP180, B-1050 Bruxelles. Courriel : bibdir@ulb.ac.be.

6. Citation

Pour toutes les utilisations autorisées, l'utilisateur s'engage à citer dans son travail, les documents utilisés, par la mention « Université Libre de Bruxelles - Archives & Bibliothèques » accompagnée des précisions indispensables à l'identification des documents (auteur, titre, date et lieu d'édition, cote).

7. Exemple de publication

Par ailleurs, quiconque publie un travail – dans les limites des utilisations autorisées – basé sur une partie substantielle d'un ou plusieurs document(s) numérisé(s), s'engage à remettre ou à envoyer gratuitement aux A&B un exemplaire (ou, à défaut, un extrait) justificatif de cette publication. Exemplaire à adresser au Directeur des Archives & Bibliothèques, Université Libre de Bruxelles, Avenue Franklin Roosevelt 50, CP 180, B-1050 Bruxelles. Courriel : bibdir@ulb.ac.be.

8. Liens profonds

Les liens profonds, donnant directement accès à un document numérisé particulier, sont autorisés si les conditions suivantes sont respectées :

- a) les sites pointant vers ces documents doivent clairement informer leurs utilisateurs qu'ils y ont accès via le site web des A&B ;
- b) l'utilisateur, cliquant un de ces liens profonds, devra voir le document s'ouvrir dans une nouvelle fenêtre ; cette action pourra être accompagnée de l'avertissement 'Vous accédez à un document du site web des Archives et Bibliothèques de l'ULB'.

Reproduction

9. Sous format électronique

Pour toutes les utilisations autorisées mentionnées dans ce règlement le téléchargement, la copie et le stockage des copies numériques sont permis. Toutefois les copies numériques ne peuvent être stockées dans une autre base de données dans le but d'y donner accès ; l'URL permanent (voir [Article 3](#)) doit toujours être utilisé pour donner accès à la copie numérique mise à disposition par les Archives & Bibliothèques.

10. Sur support papier

Pour toutes les utilisations autorisées mentionnées dans le présent texte les fac-similés exacts, les impressions et les photocopies, ainsi que le copié/collé (lorsque le document est au format texte) sont permis.

11. Références

Quel que soit le support de reproduction, la suppression des références aux Archives & Bibliothèques dans les documents numérisés est interdite.