

DIGITHÈQUE

Université libre de Bruxelles

ROMMELAERE Willem, *Clinique médicale à l'hôpital St-Pierre : notes recueillies par les élèves du service*, vol. VII, Bruxelles : F. Hayez, 1896-1897.

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_007_f.pdf

CLINIQUE MÉDICALE

à l'hôpital St-Pierre.

NOTES

RECUEILLIES PAR LES ÉLÈVES DU SERVICE.

VII

Docteur **ROMMELAERE**

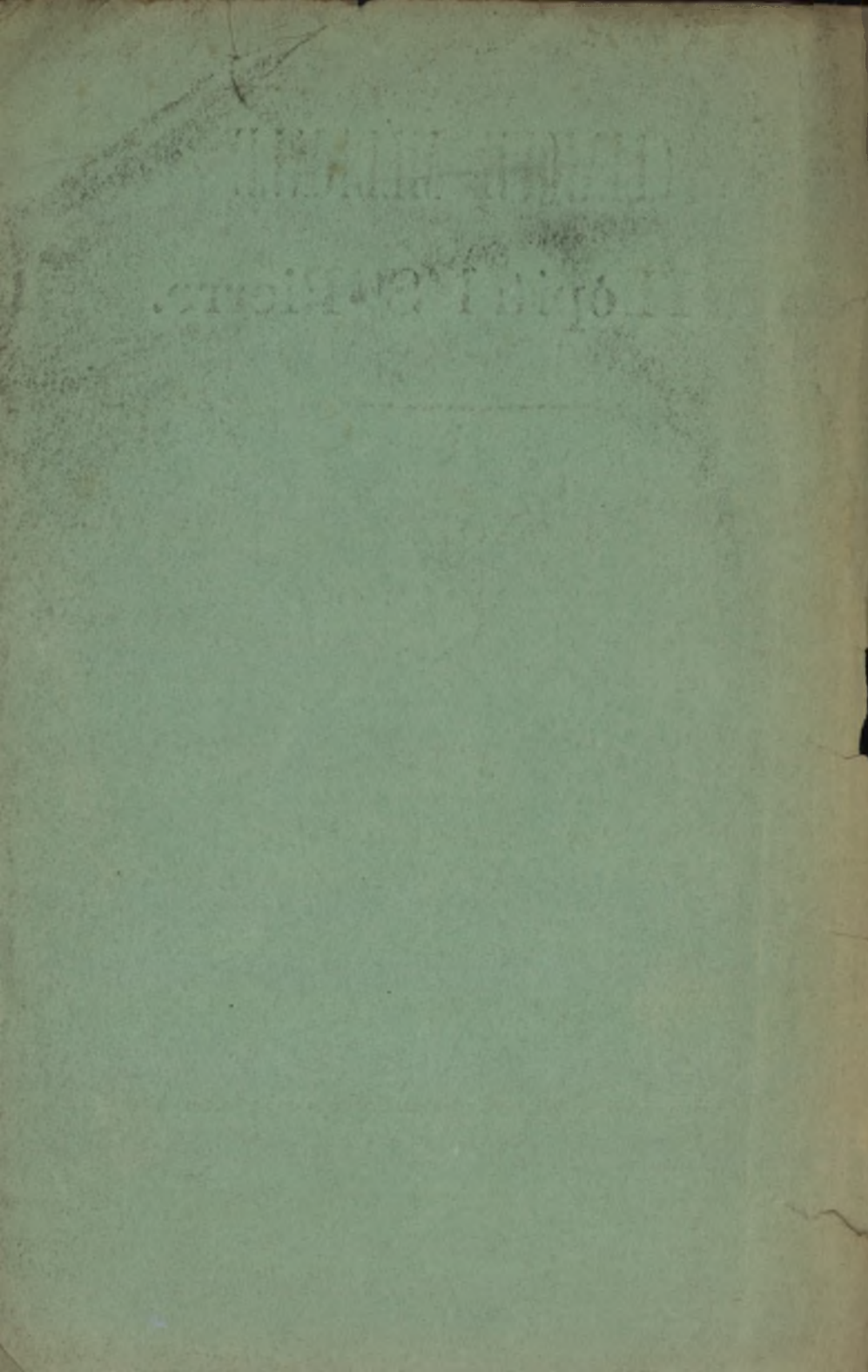
1896-1897

BRUXELLES

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

Rue de Louvain, 112

1898



CLINIQUE MÉDICALE

à l'hôpital Saint-Pierre

CLINIQUE MÉDICALE

à l'hôpital St-Pierre.



NOTES

RECUEILLIES PAR LES ÉLÈVES DU SERVICE.



VII

Docteur ROMMELAERE

1896-1897



BRUXELLES

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

Rue de Louvain, 112



1898

Clinique du 15 octobre 1896.

(Recueillie par le Dr Ernest Rousseau, interne du service.)

1. L'enseignement de la clinique a pour but de vous apprendre l'art médical, c'est-à-dire l'application de vos connaissances scientifiques au traitement des malades.

Il a pour base essentielle l'observation du sujet; par elle on reconnaît les symptômes morbides.

Le groupement et l'analyse de ces symptômes permettent d'arriver à la reconnaissance de la maladie, au diagnostic. C'est la deuxième période du travail du clinicien.

Le traitement du malade constitue le terme de vos travaux. Je dis le traitement du malade, et non le traitement de la maladie. Chaque individu réclame un traitement rationnel qui doit être individualisé non en vue de la maladie, mais d'après les indications spéciales du sujet.

2. La première partie de votre travail en présence d'un malade comprend la récolte des symptômes par l'examen du sujet. Vous avez à définir l'organisme qui vous est soumis. L'observation renseigne deux catégories de symptômes : les uns subjectifs, les autres objectifs.

§ 1. — SYMPTÔMES SUBJECTIFS.

Ils vous sont fournis par le malade en réponse à l'interrogatoire auquel vous le soumettez. L'interrogatoire est une partie des plus délicates; il réclame beaucoup de prudence de la part du médecin pour ne pas dicter la réponse au malade tout en le guidant. Dirigé dans un esprit systématique et préconçu, il expose à des erreurs qui peuvent dévoyer complètement l'observateur et mener à des conclusions inexactes ou systématiques. Le plus grand danger que vous deviez éviter, c'est de vous laisser égarer soit en dictant la réponse au malade, soit en vous laissant égarer par lui dans des détails. Cela demande un tact que vous aurez à acquérir par la pratique. Ne passez pas à l'examen objectif sans avoir

recueilli tous les symptômes subjectifs dans un ordre qui peut varier suivant le sujet, mais qui portera sur les différents points suivants :

I. État civil du malade : le nom, le sexe, l'âge et la profession, ainsi que le nombre des enfants.

II. Les antécédents :

1. *Héréditaires* : renseignements sur les parents et les collatéraux.

2. Santé de la femme ou du mari et des enfants.

3. *Personnels* : profession, habitudes, excès alcooliques ou vénériens, maladies antérieures, habitation, changements de domicile? boisson habituelle (eau de source ou de distribution communale), voisinage.

État habituel de la santé; voies digestives; amaigrissement? hémorrhoides?

Règles, leucorrhée, métrorragie.

Maladies antérieures : goutte, rhumatisme, syphilis, susceptibilité catarrhale des voies respiratoires et digestives, toux, hémoptysie.

III. Commémoratifs. — Date et mode de début de la maladie, symptômes observés, traitement suivi.

IV. Symptômes actuels. — Vous puiserez vos renseignements en interrogeant le malade sur l'état des différents appareils organiques :

1. *Nerveux* : sommeil, agitation, fatigue, douleur.

2. *Appareils des sens.*

1^o Vue : photophobie, trouble, acuité.

2^o Ouïe : bourdonnements, acuité.

3^o Odorat : perversion ou abolition.

4^o Goût : perversion ou abolition.

5^o Tact.

3. *Appareil respiratoire* : oppression, toux, expectoration; respiration par la bouche?

4. *Appareil circulatoire* : palpitations, arrêts du cœur, battements ressentis.

5. *Appareil digestif* : appétit, état de la bouche, digestion facile, lente ou laborieuse, renvois, vomissements, selles, hémorrhôides, diarrhée ou constipation habituelle.

6. *Appareil urinaire* : quantité et aspect de l'urine, miction facile, fréquente, pénible.

7. *Appareil génital* : état des règles, leucorrhée.

8. *Appareil de la locomotion* : degré d'intégrité, roideur, symptômes articulaires.

§ 2. — SYMPTÔMES OBJECTIFS.

Ce sont ceux que vous constatez directement par les procédés d'exploration clinique : l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation. Nous aurons l'occasion de développer les particularités relatives à chacun des groupes d'appareils que vous devrez explorer par ces procédés. Nous n'insistons pour le moment que sur l'importance des renseignements cliniques que l'inspection de l'habitude extérieure du malade vous permettra de recueillir.

Inspection de l'apparence extérieure du malade. — Déterminez la position du sujet, son teint, l'état d'amaigrissement ou d'embonpoint, le caractère du regard, l'état du nez, des lèvres, des conjonctives, des pupilles, arc sénile, etc. Respire-t-il par la bouche ou par le nez?

L'inspection vous renseigne sur l'état de la peau : coloration, état de congestion généralisée ou localisée, état des vaisseaux superficiels hyperhémie ou télangiectasique, des veines superficielles, des ongles, éruptions diverses.

Elle vous renseigne encore sur les tumeurs, l'œdème, la transpiration.

La langue est sèche ou humide; déterminer l'aspect de sa surface et l'état des papilles.

Quelques observations de facies de malades qui se trouvent dans nos salles vous édifieront mieux que des considérations générales sur l'importance de l'étude de l'habitude extérieure des malades par l'inspection.

1. **Fièvre typhoïde adynamique.** — La malade est couchée sur le côté et reste lourdement appuyée dans la position qu'on lui a donnée; ce caractère dénote l'affaissement nerveux. De plus elle reste

absolument immobile; nous lui sommes indifférents et elle ne s'occupe nullement de ce que nous faisons et disons autour d'elle. Elle n'est pas endormie cependant; elle a les yeux ouverts, mais le regard fixe et immobile n'exprime aucun sentiment : on dirait que sa rétine ne ressent plus l'impression des mouvements que l'on fait autour d'elle.

4^e caractère : le teint de la malade est terne, ni pâle ni rouge. Le fond est plutôt pâle avec des plaques rouges aux pommettes, rouge plus ou moins violacé. Ce symptôme dénote un trouble dans les phénomènes d'hématose; il peut tenir :

1^o A une cause périphérique, trouble vaso-moteur localisé à une région et sous la dépendance d'une lésion du système ganglionnaire. On observe souvent de ces plaques de rougeur réflexe chez les chlorotiques, elles sont d'un rouge variable. On les observe encore souvent localisées aux oreilles chez les sujets nerveux ou chez les sujets qui sont tourmentés par des vers intestinaux, surtout par des oxyures.

2^o A une altération du sang : dans les cas d'anémie ou de viciation d'oxydation du sang.

II. Convalescence du rhumatisme articulaire aigu. — Regardez maintenant la jeune fille qui occupe le lit voisin. Elle est assise dans son lit, et à la voir bien assise, sans même qu'elle appuie le dos, vous jugez déjà qu'elle est en pleine possession de sa force.

Sa face de pleine lune révèle une nutrition plantureuse.

Elle s'occupe à tricoter, elle est donc active.

Observez son regard : il vous suit tout en ayant l'air de rester à son tricot; elle regarde à droite et à gauche.

Observez son teint : vous avez remarqué l'état de santé qu'il révèle, quand nous parlions de sa voisine; dès que nous avons parlé d'elle, elle a rougi, non pas de la rougeur cyanosée et par plaques de sa voisine, mais de la rougeur d'émotion parce que nous nous occupions d'elle.

Les caractères du facies et de la tenue de cette malade vous dénotent une énergie nutritive, bien différente de celle de sa voisine.

III. Chorée. — La troisième malade que vous remarquez au lit 7 est bien différente. Elle est assise dans son lit sans s'appuyer. Elle a le teint pâle; mais sa figure est éveillée, espiègle; elle vous suit d'un regard

curieux et investigateur; mais ses traits n'ont pas l'immobilité stupide de la première ni l'immobilité sereine de la seconde; ils sont grimaciers; tous les muscles peauciers de sa face sont en jeu par des contractions brèves, subites et isolées; sa figure est parfois calme, mais sa dominante, c'est la grimace.

Il y a plus : regardez ses mains. Elle les tient croisées pour le moment; mais les doigts sont animés des mêmes mouvements brusques, désordonnés que ceux que vous observez à la figure.

Vous n'avez pas besoin d'autre renseignement pour que votre attention soit appelée sur une affection du système nerveux, que vous aurez à déterminer; car ces symptômes d'agitation appartiennent à plusieurs maladies.

IV. Asystolie. — Le malade est assis dans son lit, le corps penché en avant, les bras écartés et légèrement soulevés, la tête penchée sur le sternum. La figure est bouffie, violacée, semée d'îlots télangiectasiques. Les paupières sont œdématisées et le regard est inquiet, exprime l'angoisse. Les ailes du nez sont soulevées pendant l'inspiration.

L'inspection du malade révèle un embarras respiratoire extrême. Si vous tenez compte de l'œdème généralisé de la peau, vous pouvez déjà conclure à une lésion de tout le système capillaire, mais surtout prononcée dans le système capillaire général entre le cœur gauche et le cœur droit. Quant au point de départ, nous le retrouverons plus tard quand nous arriverons au diagnostic.

V. Ramollissement cérébral. — Le malade est dans son lit, couché en décubitus dorsal. Il nous regarde d'un air réjoui, mais son regard est stupide; les muscles de la face expriment un rictus caractéristique de la béatitude idiote, qui contraste avec le regard éteint. Constatez d'autre part l'état parfait de la nutrition; les joues sont rosées, bouffies de graisse. Il y a un antagonisme entre cette nutrition et l'expression abétie de la face. C'est une victime de l'alcoolisme chronique, qui a déterminé le ramollissement cérébral.

VI. Épanchement pleural. — Le malade, âgé de 50 ans, est assis dans son lit, appuyé contre deux oreillers reposant sur deux traversins. Cette position révèle déjà une gêne respiratoire, que vous constatez encore par l'accélération à 28 des mouvements respiratoires. Le teint du malade

est terne et plombé, la face n'est pas bouffie; c'est le contrepied du cas précédent. L'oppression est très marquée, mais le facies du malade ne révèle pas l'atteinte profonde du système circulatoire notée là-bas. Ici la gêne circulatoire est de date récente et vous pouvez déjà prévoir que c'est la zone de circulation capillaire intercardiaque qui est gênée, entre le cœur droit et le cœur gauche, bien plus que la circulation capillaire générale.

VII. Alcoolisme aigu. — Nous vous montrons encore ce malade comme contraste avec celui noté au n° V. Le malade se soulève dans son lit quand nous approchons; il a une mobilité qui vous frappe tout d'abord par son caractère particulier. Il se soulève bien, mais les mouvements généraux sont exécutés par des muscles qui n'ont pas l'énergie tonique habituelle; il y a du frémissement musculaire. Regardez-le au repos : les muscles de la face et les membres tremblent continuellement; — faites-lui pousser la langue : elle tremble; — faites-lui étendre les mains, les doigts écartés : ils tremblent; — observez son regard : il est mobile.

Vous avez ici le facies dans les cas d'alcoolisme aigu. Allons plus loin : quelles sont les habitudes de cet homme? Est-ce la bière ou le genièvre qui l'a mis dans cet état? Vous pouvez affirmer que c'est un buveur de bière; il l'affirme du reste par un geste d'assentiment joyeux. A quoi l'avez-vous reconnu? A son facies. Le buveur de bière a la face rubiconde, pleine, exprimant une exubérance de santé et de joie; vous n'avez qu'à vous rappeler les faces plantureuses des ouvriers brasseurs. Le buveur de genièvre est maigre, hâve, pâle; il est sombre, morne ou violent et toujours dangereux : ne vous fiez pas à lui. Il a l'ivresse farouche tandis que le buveur de bière a l'ivresse gaie.

VIII. Nous nous arrêtons ici; nous en avons dit assez pour vous montrer l'étendue des renseignements que la seule inspection du facies du malade révèle. Nous aurons l'occasion de relever l'importance des données que ce procédé fournit quand on l'applique aux différentes régions du corps.

N° 2.

(Observation recueillie par le Dr Léon Tenret, externe du service.)

Cancer de l'estomac soupçonné dans la vie. Vomissements mélaniques reconnus non hématiques au microscope et par la réaction de Van Deen. Mort avec des symptômes d'asphyxie cholériforme. Autopsie. Squirrhé du pylore. Péritonite localisée dans l'épiploon gastro-hépatique.

Le nommé Pierre P..., 65 ans, jardinier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 6) le 23 septembre 1896.

Il a toujours joui d'une bonne santé, dit-il. Depuis une quinzaine de jours, il souffre de constipation et d'oppression et s'est rendu plusieurs fois à la consultation de l'hôpital. A bout de forces, il entre le 23 septembre. Nous le trouvons amaigri, le teint légèrement cyanosé, la peau froide et ratatinée. L'émaciation de l'organisme fait paraître étrange la déclaration de santé antérieure faite par le malade. Nous le croyons souffrant depuis plus longtemps, à en juger par l'aspect. L'examen des organes thoraciques ne dénote que de l'emphysème pulmonaire, avec bradycardie et dilatation du cœur droit. Pas de fièvre.

Un verre d'eau purgative détermine deux selles, le 25, et le malade se trouve mieux jusqu'au 29. A cette date, vomissements très fréquents et mélaniques; la cyanose et le refroidissement se sont accentués de même que le ratatinement de la peau. Toujours retard des selles. Cœur régulier, sans bruits morbides, à 60. Nous prescrivons du lait et une potion saline.

Les vomissements attirent surtout notre attention; leur coloration nous fait croire à une hématémèse, due probablement à une affection ulcéreuse de l'estomac. Nous explorons la région épigastrique, sans découvrir de tumeur appréciable au palper; nous ne constatons que de la dilatation gastrique.

L'état du malade s'est aggravé jusqu'au 2 octobre; il a succombé dans la soirée, à 7 heures, dans un état qui se rapprochait de celui que l'on

rencontre à la période ultime asphyxique du choléra. La constipation a persisté.

Revenons à l'examen des matières mélaniques qui ont été rendues abondantes du 29 septembre au 2 octobre par des vomissements fréquents.

Nous les avons soumises à l'examen microscopique. Contrairement à notre attente, nous n'y avons pas trouvé de globules rouges. De plus, la réaction de Van Deen par la gaïac et la térébenthine n'a pas dénoté la matière colorante du sang.

Nous avons recherché la matière colorante biliaire; les recherches n'ont pas donné de résultat net parce que la réaction de Gmelin a été masquée par la présence de matières organiques qui jaunissaient immédiatement. Nous avons filtré les matières et le liquide passé clair à la filtration n'a pas donné la réaction des matières colorantes sanguine et biliaire.

L'examen a été répété les quatre jours pendant lesquels le vomissement a duré et a donné chaque fois le même résultat négatif.

En présence de ces données, nous avons cru pouvoir conclure à l'absence d'hémorragie, malgré la couleur des matières vomies et les présomptions théoriques favorables à l'hypothèse d'hémorragie.

L'examen microscopique des matières a décelé une grande quantité de graisses, des protozoaires monadiens et cerco-monadiens en très forte proportion, des *torula cerevisiae*, pas de sarcines. Le ferment de la levure ne figurait plus dans les matières qui ont été vomies les deux jours suivants.

*Constatations nécropsiques de M. le professeur Dallemagne,
le 4 octobre 1896.*

Amaigrissement assez prononcé. Musculature très dessinée. Il persiste encore un peu de rigidité, surtout aux membres inférieurs. Cyanose des extrémités supérieures. Lividité peu accusée et marquée seulement à la partie postérieure du cou.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate :

D'abord un abaissement avec incurvation en S du côlon transverse. Ensuite, entre le foie et l'estomac, il existe un clapier renfermant un liquide sanieux, noirâtre. Les parties avoisinantes et particulièrement les

tuniques de l'estomac présentent une infiltration noirâtre très prononcée. Il existe des adhérences entre la petite courbure de l'estomac et les parties voisines. Ces adhérences sont lâches, molles, se prolongent au-dessus du cardia.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate :

Des brides lâches déterminant des adhérences très peu résistantes entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale de chaque côté. Ces adhérences détruites, les poumons s'affaissent.

Poumon droit : adhérences lâches à la surface de la plèvre. Cette plèvre est plutôt anémiée et marquée d'un peu d'anthracose. Les lobes supérieur et moyen anémiés, affaissés et fortement emphysémateux. Le lobe inférieur est congestionné. Il existe au sommet une petite cicatrice fibreuse de la grosseur d'une noisette.

Poumon gauche : présente des lésions absolument analogues : affaissement, emphysème et anémie du lobe supérieur; congestion du lobe inférieur. Également quelques brides membraniformes à la plèvre et un petit foyer d'induration au sommet.

Cœur : en diastole. Mesure 12-10-4. Les artères aortique et pulmonaire paraissent suffisantes à l'épreuve de l'eau. Le péricarde un peu grisâtre, légèrement épaissi, surtout vers la pointe. L'artère coronaire sinueuse, un peu épaissie. — *Cœur gauche* : exsangue, un peu dilaté; endocarde un peu grisâtre. Lane antérieure de la valvule mitrale épaissie, un peu rétractée, indurée à ses bords. Orifice légèrement rétréci par suite d'un peu d'adhérence des bords latéraux. Lane postérieure également indurée à ses bords et rétractée. — *Oreillette gauche* : dilatée, endocarde grisâtre, épaissi; pas d'autres modifications.

La substance cardiaque est rougeâtre, plutôt diminuée de consistance. L'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est normale. La musculature des piliers est plutôt diminuée. — *Cœur droit* : dilaté. La paroi est plutôt amincie, mais la musculature des piliers est plutôt augmentée. L'orifice tricuspide ne présente rien de particulier, sauf un peu de dilatation. — *Oreillette droite* : dilatée.

Foie : diminué de volume. Mesure 22-16 3. Bords amincis. Capsule grisâtre, un peu épaissie. A la section, on trouve un parenchyme en voie de décomposition; il présente une coloration rouge-vin et une certaine friabilité.

L'estomac : dilaté, renferme un liquide noirâtre, fluide. La presque

totalité de sa petite courbure est le siège d'une infiltration noirâtre, due probablement au liquide rencontré dans la cavité. Cette partie de la muqueuse est en même temps friable et en voie de décomposition. Au niveau du pylore, il existe un rétrécissement plus ou moins circulaire, de 2 à 3 centimètres de hauteur et formé par un tissu lardacé, blanchâtre, formant un anneau de 1 centimètre d'épaisseur à certaines places: Cette néoplasie paraît de nature cancéreuse; l'examen microscopique fait ultérieurement par M. le professeur Dallemagne a établi qu'il s'agissait d'un squirrhe: alvéoles arrondies, avec grosses cellules et prédominance de tissu conjonctif. M. Dallemagne rapporte l'origine de la tumeur aux tubes glandulaires plutôt qu'à l'épithélium de revêtement.

Dans l'intestin (grêle et gros intestin) on rencontre une quantité notable de liquide noirâtre semblable à celui de l'estomac; les tuniques un peu décomposées, verdâtres, sans infiltration mélanique toutefois; ne présente aucune trace de néoplasie, ni d'altération.

Rein droit: 12-6 $\frac{1}{2}$ -3. Un peu déformé, allongé. Capsule normale. A la section, on ne constate qu'un peu de réduction de la substance corticale sans induration ni altérations.

Rein gauche: 12-7-3 $\frac{1}{2}$. Déformation un peu moindre. Mêmes caractères que le rein droit.

Rate: 11-6-2. Capsule un peu plissée, non épaissie. Pulpe un peu indurée par suite de l'hypertrophie de la trame.

Résumé. — L'autopsie a permis de constater de l'emphysème pulmonaire, de la dilatation avec légère hypertrophie du cœur droit et un squirrhe du pylore. De plus, on a constaté entre le foie et l'estomac un petit foyer renfermant un liquide noirâtre, d'aspect sanieux, dont la matière colorante avait pénétré les tissus voisins et notamment la petite courbure de l'estomac; la grande courbure et la région pylorique n'avaient pas été colorées, malgré la présence du liquide mélanique contenu dans l'estomac. Nous n'avons pas retrouvé de trace de communication entre ce clapier et l'estomac. D'autre part, l'inspection minutieuse de l'induration pylorique n'a pas fait retrouver d'ulcération, même dans les plis qui la sillonnaient. Pas d'ulcération non plus dans l'intestin.

Réflexions. — Tel est le fait. Que peut-on en conclure quant à la cause de la mort?

Le squirrhe du pylore nous paraît hors de cause, comme facteur déterminant de la mort; son développement n'était pas assez avancé pour qu'il

ait pu nous rendre compte d'un processus dans les conditions que nous avons observées. M. Dallemagne et nous-même avons examiné soigneusement le fond des sillons du squirrhe, sans découvrir de trace de plaie ayant déterminé une hémorragie. La forme du produit néoplasique n'est pas de celles qui prédisposent à une érosion et, d'autre part, le rétrécissement pylorique qu'il avait déterminé n'était pas suffisant pour empêcher le passage des aliments.

Les symptômes relevés ont établi que l'accident terminal a été rapide et a revêtu les caractères que l'on observe dans les cas de péritonite dans l'étranglement herniaire.

Il a été rapide; en effet, les vomissements avec algidité se sont déclarés le 29 septembre et le malade a succombé le 2 octobre; la durée totale de la crise finale a été de trois jours. Avant cette date, le malade avait accusé de la douleur épigastrique qui ne se serait déclarée que vers le 8 septembre et qui lui a permis de continuer son travail jusqu'au 23 septembre. Il y a eu ainsi une période prodromique, caractérisée par de la douleur épigastrique et de la constipation; nous laissons de côté l'oppression habituelle de l'emphysémateux. Cette période prodromique a été dure pour le sujet, qui nous est arrivé dans un état d'affaissement très prononcé, hors de proportion avec la courte durée des souffrances. Dès son entrée, le 23 septembre, nous avons été frappé de l'amaigrissement, du teint légèrement cyanosé, de l'algidité et du ratatinement de la peau.

Il y a eu du soulagement du 23 au 29 septembre, à la suite du repos, d'un régime meilleur et d'un purgatif salin; il continuait cependant à se plaindre de douleur épigastrique et le facies restait également grippé.

Brusquement, le 29 septembre, les vomissements mélaniques se déclarèrent et le malade succomba en trois jours dans un état qui n'a d'analogue que la période algide du choléra et les cas de pincement péritonique dans la hernie étranglée. Les vomissements, quoique mélaniques, ne contenaient pas de sang. Leur origine gastro-intestinale ne laissait pas de doute.

L'autopsie nous a permis de reconstituer le processus morbide: péritonite de l'épiploon gastro-hépatique, qui se serait établie vers le 8 septembre; le foyer s'est enkysté et a formé le clapier signalé à l'autopsie. Ce foyer a été le siège d'un travail inflammatoire aigu, mais resté localisé, qui s'est déclaré le 29 septembre; la distension consécutive de la poche

kystique a été la cause déterminante des symptômes de péritonite qui ont enlevé le malade.

La nature du principe colorant du liquide que le kyste contenait et qui paraît être le même que celui qui a teint les matières vomies nous est inconnue; nous nous abstenons d'émettre les vues hypothétiques qui nous viennent à l'esprit; nous préférons un aveu d'ignorance.

Ce que nous tenons surtout à relever, c'est l'existence des vomissements mélaniques sans traces de sang dans les matières vomies, et la gravité que les péritonites locales enkystées présentent; leur évolution apyrétique est constamment la même et le malade succombe toujours rapidement avec un ensemble identique de symptômes: réfrigération générale, vomissements incoercibles et maintien de l'intelligence.

Nous rapprochons le cas de celui que nous avons eu l'occasion d'observer en 1887 et que nous avons rapporté dans notre Clinique (t. I, p. 68). Le sujet était souffrant d'ictère chronique de longue durée, qui n'avait guère altéré sa santé; il succomba très rapidement en vingt-quatre heures, et l'autopsie nous révéla l'existence d'une bride fibreuse de l'épiploon gastro-hépatique sclérosé; seulement, chez ce malade, le processus de nature sclérotique exerçait une compression sur les conduits cholédoque et hépatique, et rendait compte de l'ictère de longue durée observé.

Chez notre malade actuel, le processus occupait le même siège, mais il était d'une autre nature et formait un kyste rempli d'un liquide noirâtre qui ne contenait pas de sang. L'évolution des symptômes a été différente en raison de ce siège qui ne gênait pas le cours de la bile.

N° 3.

(Observation recueillie par le Dr Lucien Meurant, externe du service.)

Cancer ulcéré de l'estomac méconnu. Grossesse. Vomissements incoercibles. Avortement. Mort par septicémie. Autopsie.

Pétronille M..., épouse S..., 30 ans, ménagère, constitution affaiblie, tempérament bilioso-sanguin, entre à l'hôpital (salle 37, lit 5) le 27 avril 1896.

Elle est enceinte à cinq mois d'un cinquième enfant. Elle se plaint depuis sept semaines de douleurs lombaires, de constipation et d'ambarras gastrique. Pas de fièvre.

Nous administrons de l'huile de ricin, puis une potion au bicarbonate de soude. La malade est soulagée et quitte l'hôpital le 2 mai 1896, sans que rien ait attiré notre attention du côté d'une lésion organique de l'estomac.

Elle rentre (salle 37, lit 3) le 26 mai suivant, se plaignant de vomissements fréquents qui se sont établis depuis quelques jours. Les coliques persistent. Il n'y a ni toux ni expectoration. L'exploration de la région épigastrique ne révèle rien; elle est rendue difficile par l'existence de la grossesse. L'examen de la poitrine ne révèle pas de lésions; renforcement diastolique. Nous constatons de la matité dans l'espace de Traube, ce que nous attribuons au refoulement de la rate par le développement de la matrice. Constipation opiniâtre. Nous considérons les vomissements comme se rattachant à la grossesse. Prescription : huile de ricin et diète simple.

L'huile est vomie; un lavement amène une abondante selle.

L'état général de la malade est des plus graves; elle a le facies de la péritonite avec cyanose des extrémités; pas de fièvre. Les vomissements persistent toujours; ils n'ont diminué un peu et momentanément que par deux injections de morphine. Nous prescrivons des pilules de créosote dont le premier effet est également favorable; mais il ne se maintient pas. Le 4 juin, les vomissements sont mélaniques.

Le 5 juin, avortement d'un enfant mâle, âgé de 7 mois environ. La délivrance a été normale.

Les symptômes de dépression s'accroissent de plus en plus; en outre délire, toujours sans fièvre.

Le 6 juin, vomissements stercoraux; empatement à la fosse iliaque droite. Ventre peu ballonné, sensible à la pression. Le délire persiste.

La malade est transférée en chirurgie et succombe le 10 juin aux progrès de l'affaiblissement général. Aucune indication opératoire n'a été reconnue.

Autopsie faite le 12 juin par M. le Dr Stocquart.

Taille 149-82. Amaigrissement très marqué.

Poumon droit : emphysémateux dans ses lobes supérieur et moyen; congestionné à sa base.

Poumon gauche : emphysémateux dans son lobe supérieur, congestionné à sa base.

Cœur : 210 grammes. Flaque, peu chargé de graisse; myocarde pâle; à la valvule mitrale, on constate des végétations qui sont encore faciles à détacher. Les autres valvules sont souples et transparentes.

Foie : 1,400 grammes. Surface lisse, parenchyme jaunâtre, diminué de consistance. En voie de décomposition.

Rate : 70 grammes. Petite et pâle; présente à son bord antérieur et à sa face externe quelques infarctus jaunâtres, mesurant de 2 millimètres à 1 centimètre de diamètre.

Rein droit : 180 grammes. Infarctus violacé, avec centre jaune. Surface lisse, parenchyme congestionné; la capsule s'enlève facilement.

Rein gauche : surface lisse, la capsule s'enlève facilement; parenchyme congestionné, mais il n'offre pas d'infarctus.

Matrice : dilatée, parois amincies. La cavité renferme des débris placentaires.

Péritoine : épaissi par places, notamment dans la fosse iliaque droite où existe une adhérence entre le côlon ascendant et le premier coude de l'S iliaque.

Estomac : dans la région pylorique existe une vaste tumeur carcinomateuse avec ulcération centrale de 1 centimètre de diamètre, à bords nettement marqués.

Lésions anatomiques principales : endocardite végétante ; infarctus rénaux et spléniques ; rétention placentaire ; carcinome du pylore.

Réflexions. — 1. Le cancer a été méconnu et nous avons cru à l'existence de vomissements dits incoercibles de la grossesse. La persistance de l'état de prostration et de délire après l'accouchement prématuré a été rattachée à un foyer localisé de péritonite dans la fosse iliaque droite.

De plus, il y avait endocardite végétante et des infarctus dans la rate et dans les reins.

2. Il y a lieu de distinguer parmi ces lésions celles qui sont primitives et celles qui sont secondaires à l'avortement.

La lésion primitive siégeait du côté du pylore.

La lésion secondaire partait de la matrice : rétention du placenta, endocardite végétante et infarctus multiples. Nous laissons de côté ces dernières lésions qui sont ultimes ; développées à la suite de septicémie par rétention et décomposition de débris du placenta dans la cavité utérine, elles ont été la cause immédiate de la mort.

3. Le point sur lequel nous appelons l'attention est l'existence de la vaste tumeur carcinomateuse ulcérée qui siégeait à la région pylorique ; elle n'a pas été reconnue pendant la vie. La durée relativement courte des désordres gastriques et la grossesse nous avaient engagé à rapporter les vomissements à ce dernier facteur et à les considérer comme *vomissements incoercibles de la grossesse*. Nous avons exploré l'abdomen sans découvrir de tumeur ; l'examen était rendu difficile à cause de la grossesse. Le vomissement mélanique survenu le 4 juin, la veille de l'avortement, aurait pu nous mettre sur la voie du diagnostic ; nous lui avons attribué à tort une signification en rapport avec le caractère incoercible des vomissements. Il ne s'est plus répété.

4. La persistance des vomissements après l'avortement nous a prouvé qu'ils tenaient à une cause indépendante de la grossesse. Nous les avons interprétés comme dépendant de la métror-péritonite consécutive à l'avortement. Leur caractère stercoral, à la date du 8 juin, trois jours après l'avortement, nous a fait croire à un étranglement interne établi par des brides péritonéales, et l'existence d'un engorgement dans la fosse iliaque droite nous a confirmé dans cette opinion et nous a engagé à transférer la malade dans un service de chirurgie ; on n'a pas reconnu d'indication nette à une intervention laparotomique qui n'aurait pas sauvé la malade.

5. Cette observation est des plus importantes comme enseignement pratique et nous la résumons comme suit :

1° Une femme de 30 ans entre à l'hôpital le 27 avril, enceinte à cinq mois, se plaignant de coliques et d'embarras gastrique, quitte l'hôpital le 2 mai, parce qu'elle se croyait guérie.

2° Elle rentre le 26 mai avec des vomissements incoercibles, avorte le 5 juin et meurt le 10 juin, de septicémie post-abortive.

3° Elle portait une vaste tumeur carcinomateuse du pylore avec une ulcération centrale de 1 centimètre de diamètre.

4° L'examen de cette femme n'a pas permis de reconnaître cette lésion.

N° 4.

Gangrène sèche du membre inférieur gauche. Foyer de ramollissement dans le cerveau antérieur droit, près de la scissure de Sylvius.

(Observation recueillie par M. Henri Van der Meersch,
interne du service.)

Marie W..., épouse L..., 61 ans, colporteuse, constitution forte, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 2) le 23 octobre 1896.

La malade, habituée aux boissons alcooliques, ne présentait à son entrée d'autre symptôme que du délire à forme de délire alcoolique; loquacité, agitation, déambulation, etc. L'urine renferme une faible proportion d'albumine non rétractile. Les habitudes bien connues de la malade nous ont engagé à lui prescrire une injection hypodermique de morphine, une potion alcoolisée (50 gr. pour 300) et une limonade purgative au citrate de magnésie (45 gr. sur 300); régime de diète lactée.

La malade a continué à délirer les jours suivants et il a fallu l'isoler à partir du 31 octobre pour assurer la tranquillité de la salle.

Le lendemain, 1^{er} novembre, persistance d'agitation; mais pour la première fois, nous remarquons des symptômes à origine nerveuse cérébrale: la pupille droite est plus dilatée que la gauche et la pointe de la langue est déviée vers la gauche; la volubilité de la parole continue. Nous prescrivons 1 gramme de sulfonal dans un cachet administré à 8 heures du soir; la nuit a été calme.

Le 2 novembre, la malade est plus tranquille; les symptômes d'entreprise de l'hémisphère cérébral droit persistent; mais ce qui domine, c'est une souffrance très aiguë, lancinante à arracher des cris, localisée dans la jambe gauche. L'examen de cette région révèle un noyau d'engorgement dur, compact, très douloureux au toucher, occupant la partie supérieure de la jambe gauche, à la hauteur de la crête du tibia, mais

s'étendant vers le mollet. Nous croyons à la formation d'un foyer de thrombose dans le domaine de la veine saphène. Nous prescrivons le repos absolu au lit et l'application d'onguent mercuriel belladonné (2 pour 30) et d'un cataplasme émollient de farine de lin. Le soir, 1 gramme de sulfonal dans un cachet.

La nuit a été calme, mais la souffrance dans la jambe gauche reparaît dès le réveil; elle est lancinante à en juger par les cris de la malade. L'inspection révèle une rougeur moins vive, plutôt violacée, mais beaucoup plus étendue, en forme de cothurne recouvrant la jambe. Dans toute la zone violacée, le toucher perçoit une sensation de froid glacial qui contraste avec la température normale de la peau saine.

Le doute n'est plus possible : il s'agit d'une gangrène par oblitération artérielle, sous la forme que l'on désigne du nom de gangrène sénile.

Traitement calmant et tonique.

Le 4 novembre, après une nuit calme, grâce à 1 gramme de sulfonal, la malade est plus affaissée; elle a maigri beaucoup depuis hier et le teint est devenu subictérique. La douleur est toujours très violente et arrache des cris à la malade, même quand elle reste au repos.

Ce n'est guère que le 6 novembre que la douleur a disparu; la gangrène est limitée à toute la jambe et se termine en cothurne vers le quart supérieur, un peu plus haut en avant qu'en arrière; les doigts des pieds sont raccornis et ont acquis la couleur brun-acajou de la gangrène sèche.

La malade s'est affaissée progressivement; elle n'avait pas d'hémiplégie bien caractérisée.

Le 11 novembre, elle a eu à 3 heures de l'après-midi un accès convulsif pendant lequel elle a succombé.

Autopsie. — L'autopsie a été faite le 13 novembre, à 8 heures du matin, par M. le Dr Louis Vervaeck et a révélé l'état constaté dans le protocole ci-joint.

Taille 140-76.

La rigidité cadavérique persiste aux membres supérieurs, amaigrissement peu marqué, quelques lividités aux parties latérales du tronc. Tout le membre inférieur gauche est légèrement œdématisé. Au niveau des régions jambière et malléolaire, il existe une rougeur qui s'étend depuis le cou-de-pied jusqu'au tiers supérieur de la jambe. A cet endroit, la peau est tendue et les veines sont saillantes. Les cinq orteils sont forte-

ment atrophisés, leur coloration est brunâtre, leur consistance est fortement augmentée; en somme, lésion de gangrène sénile sèche. La dissection des vaisseaux poplités les montre distendus par un caillot de sang noir sur toute leur étendue. Les veines superficielles présentent les mêmes caractères; le cadavre étant réclamé, on ne peut faire la recherche complète des troncs vasculaires de la jambe et de la cuisse. Au niveau du sacrum, on trouve une vaste eschare. A l'ouverture de la poitrine, on ne découvre pas d'épanchement pleural, mais des adhérences intimes fixent le poumon droit dans sa totalité aux parois thoraciques.

Poumon droit : Anthracose très marquée de la plèvre; des brides fibreuses profondes, mais assez lâches, unissent entre eux les différents lobes pulmonaires. Le sommet, emphysémateux à ses bords, offre un certain degré d'anémie qui contraste avec la congestion des lobes moyen et inférieur.

Poumon gauche : L'anthracose est très marquée, surtout au sommet; emphysème sous-pleural. Tout l'organe est le siège d'une congestion qui s'accroît de plus en plus à mesure qu'on s'avance vers la base.

Cœur : Pèse 430 grammes. $12 \times 12 \times 4$. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. La surcharge grasseuse est considérable au ventricule droit. Le cœur est en diastole. Les artères coronaires ne sont pas athéromateuses. Ventricule gauche : myocarde offre une coloration brunâtre et une consistance augmentée, sa paroi mesure 12 millimètres; l'endocarde n'est pas altéré, l'orifice mitral, très rétréci, permet à peine l'introduction du petit doigt. Les deux lames de la valvule sont opaques, de consistance semi-cartilagineuse à leur bord libre; le bord latéral adhère sur une étendue de 2 centimètres. L'oreillette gauche est distendue par des caillots fibrineux. Ventricule droit : fortement dilaté, il contient un caillot agonal qui se prolonge dans l'oreillette et l'artère pulmonaire. La valvule tricuspide a perdu de sa souplesse, mais reste transparente; l'orifice auriculo-ventriculaire permet facilement l'introduction de deux doigts. L'oreillette droite et les valvules sigmoïdes pulmonaires sont normales. Les valvules sigmoïdes aortiques sont un peu épaissies dans leurs deux tiers inférieurs; à leur point d'intersection existent quelques lésions développées d'athérome.

Foie : pèse 1,350 grammes, mesure $22 \times 20 \times 6$. La capsule est épaissie au niveau du ligament suspenseur et d'un sillon transversal divisant le lobe droit en deux parties inégales (corset). A la section, le paren-

chyme, brunâtre, est de consistance augmentée, contenant peu de sang. *Vésicule biliaire* : dépasse de 2 centimètres le bord antérieur aminci du foie. Elle ne contient pas de calculs, mais beaucoup de bile verdâtre diffuente.

Rate : pèse 65 grammes, mesure $10 \times 5 \times 2$. La capsule est plissée, le parenchyme a une coloration rougeâtre et est fortement augmenté de consistance par suite de l'hyperplasie des travées fibreuses.

Rein droit : pèse 130 grammes, mesure $11 \times 5 \times 3$. La capsule se détache difficilement du parenchyme dont la surface est par places légèrement granuleuse. A la section, ce qui domine, c'est la congestion, surtout marquée au bassinet, qui est distendu et chargé de graisse. La substance corticale est réduite d'étendue et a perdu sa striation normale.

Rein gauche : pèse 130 grammes, mesure $11 \times 4 \times 3$. La capsule se détache très difficilement de la surface du parenchyme, qui est lobulé et granuleux. A la section, la substance corticale est diminuée d'étendue; tout l'organe renferme beaucoup de sang.

Estomac : contient un peu de liquide jaunâtre; la muqueuse est grisâtre, sans altérations.

Intestin grêle : mesure 6^m,60; il est presque complètement vide; la muqueuse est colorée par la bile dans sa partie duodénale; dans le restant de son étendue, elle est grisâtre, pâle.

Gros intestin : ballonné par les gaz, ne contient presque plus de matière fécale; la muqueuse est gris rosé.

Pancréas : n'offre pas de lésion.

Centres nerveux : œdème et congestion sous-arachnoïdienne. Vaste foyer de ramollissement à l'union du quart antérieur avec les trois quarts postérieurs de la face externe de l'hémisphère droit; il mesure 6 $\frac{1}{2}$ centimètres sur 4 et a détruit la substance cérébrale sur une épaisseur de 3 centimètres. La surface externe du cerveau présente à cet endroit une dépression considérable. A la section, on trouve que le foyer est constitué par une bouillie grisâtre qui n'est séparée de l'arachnoïde que par une très mince couche de tissu cérébral ramolli. On ne trouve pas à ce niveau de vaisseaux thrombosés; la lésion intéresse presque la totalité des circonvolutions temporales et troisième frontale; elle ne s'étend pas jusqu'au noyau opto-strié, qui ne présente pas d'altération.

Résumé. — Gangrène sénile, rétrécissement mitral, ramollissement cérébral.

Réflexions. — I. Le premier point sur lequel nous appelons l'attention est la multiplicité de la même localisation morbide : arrêt de la circulation artérielle dans l'artère poplitée et dans l'artère cérébrale antérieure. Cette lésion a provoqué d'une part la gangrène sèche de la jambe gauche, d'autre part le ramollissement cérébral dans le voisinage de la scissure de Sylvius.

II. La cause de ces manifestations anatomiques réside dans les habitudes alcooliques de la malade. Il n'y avait pas, à la vérité, de lésions athéromateuses bien prononcées ; mais la tunique vasculaire interne avait subi l'atteinte nutritive que l'alcoolisme détermine et que nous considérons comme beaucoup plus grave dans ses conséquences que la lésion athéromateuse, en ce sens que si elle prédispose moins aux hémorragies, elle favorise davantage la production d'embolies ou de thromboses.

III. La forme des deux localisations anatomiques est autre et devait être autre : mortification aux deux régions, cérébrale et jambière ; mais dans le sens du ramollissement au cerveau, dans celui de la gangrène à la jambe.

La gangrène était sèche, d'origine artérielle. Nous avons indiqué ailleurs les deux variétés de gangrène au membre inférieur (*Clinique*, t. I, pp. 276 et 298 ; t. II, pp. 96, 102, 106 et 214).

IV. Au point de vue sémiologique, deux points sont à relever relativement aux deux localisations morbides, qui ont été probablement simultanées.

La malade n'offrait à son entrée d'autres symptômes que le délire et l'agitation incessante que nous avons rapportés à l'alcoolisme. Peut-être avons nous eu tort ; mais en l'absence de tout signe de lésion cérébrale, nous ne pouvions pas reconnaître un ramollissement cérébral au début. Ce n'est guère que le 1^{er} novembre, huit jours après l'entrée, que nous avons constaté que la pupille droite était plus dilatée que la gauche et que la pointe de la langue était déviée vers la gauche ; pas d'autres symptômes d'hémiplégie, et même plus tard il ne s'en est point produit. *A priori*, nous n'avons pas pensé à un ramollissement cérébral ; notre attention était appelée d'une manière plus urgente ailleurs. Ce n'est qu'en constatant le foyer de ramollissement cérébral à l'autopsie que nous nous sommes demandé si le délire des premiers jours n'avait pas été la traduction du processus nécrobiotique cérébral.

V. *Gangrène sénile* : le symptôme constant, antérieur à toute apparence de gangrène, n'a pas fait défaut : c'est la douleur exécrante et térébrante dans le membre appelé à se sphacéler. Nous ne l'avons jamais vu manquer ; il nous est arrivé à plusieurs reprises de l'observer jusque pendant trois jours avant l'apparition des premiers signes de la gangrène. Les malades ne se plaignent que d'une douleur très violente, dont ils rapportent le plus souvent l'origine à un réveil d'ancienne sciatique ; le médecin qui se borne à un examen superficiel, s'attaque à des douleurs névralgiques dont le véritable caractère ne lui est révélé que par l'apparition des signes de la gangrène.

C'est sur ce point surtout que nous appelons votre attention, parce qu'il vous sera utile dans votre pratique médicale. En thèse générale, méfiez-vous du caractère d'une douleur lancinante très violente qui se déclare subitement dans le membre inférieur, chez un sujet âgé ou alcoolique, et qui persiste avec le caractère exécrant. Réservez votre diagnostic, en vue de la possibilité d'une gangrène sénile qui ne se déclare généralement que deux ou trois jours après le début des douleurs.

VI. Le seul traitement à appliquer dans ces cas est palliatif : opiacés à haute dose ou agents hypnotiques (sulfonal, trional, etc.) ; quand le processus gangréneux est déclaré, pansements antiseptiques : liquide de Burow (1), permanganate de potasse (liquide de Condy), solutions de sublimé, acide borique ou salicylique, etc.

(1) La formule du liquide de Burow est peu connue, et des formulaires officiels en donnent une qui est inexacte et nuisible. Nous donnons ici les deux procédés de préparation qui sont bons :

I. *Procédé original, de Burow* :

- 1° Acet. plumb. cristall. 400 gram.
Aq. c. dist. 300 gram.
- 2° Sulfate alumin. et potasse 66 gram.
Sulfate sodique 42 gram.
Eau distillée 500 gram.

Mélanger à froid, laisser reposer deux jours à une température de moins de 10°, filtrer sur papier préalablement mouillé et sans lavage du précipité.

Renferme 3.5 % d'acétate d'alumine.

II. *Procédé de Poleck* (pharmacopées allemande et suisse) :

- 1° Sulfat. alumin. pur. 300 gram.
Aq. c. dist. 800 gram.
Acid. acetic dilut. 360 gram.
- 2° Lait de carbonate de chaux de 130 p. sur 200.

On fait un mélange intime du lait de chaux et de la solution acétique de sulfate d'alumine ; on laisse en contact pendant vingt-quatre heures, en agitant souvent ; enfin on filtre.

Offre une plus grande sécurité de pureté du produit.

Dans le liquide de Burow, l'acétate d'alumine est à l'état neutre, tandis que dans le soluté de Poleck, il est à l'état basique.

N° 5.

Hoquet rebelle pendant dix-sept jours. Guérison par la galvanisation du nerf phrénique gauche.

(Observation recueillie par M. Désiré François, externe du service.)

Le nommé Alphonse L..., 29 ans, chef de fabrication dans un établissement de toiles, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 4) le 14 novembre 1896.

Il a toujours joui d'une excellente santé. Il souffre depuis huit jours d'un hoquet qui s'est établi brusquement après l'ingestion trop gloutonne *d'un petit pain frais et chaud*. Le hoquet est presque permanent, nuit et jour; il n'est interrompu qu'à de rares intervalles et pour un temps très court; le malade s'assoupit, mais bientôt une nouvelle série de contractions spasmodiques du diaphragme reparait. L'état du sujet est des plus pénibles; la figure congestionnée exprime une lassitude extrême et le regard est anxieux.

La santé générale est bonne; rien de morbide à la poitrine ni au cœur. Un peu d'angine érythémateuse. Appétit insignifiant par embarras gastrique.

Nous prescrivons un vomitif :

R. Tartar. emetic. 3 centigram.

Pulv. rad. ipecac. 2 gram.

M. et div. in dos. aeq. n° iij.

A prendre de dix en dix minutes.

Le médicament a produit un effet éméto-cathartique. Le hoquet a été calmé par le vomissement; le soulagement a duré jusque 8 heures du soir; le hoquet a reparu de 8 à 11 heures du soir, puis le malade s'est endormi jusqu'au matin.

Au réveil, le hoquet a reparu; il est aphone, le spasme du diaphragme ne détermine pas de bruit glottique.

Nous exerçons la compression des nerfs phréniques entre les deux

attaches sterno-claviculaires du muscle sterno-cléido-mastoïdien; nous n'obtenons pas de modification du spasme.

Nous prescrivons deux injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine (en tout 2 centigrammes), l'application d'une pommade belladonnée et d'un cataplasme émollient au creux épigastrique, et la potion suivante :

R. Tinctur. alcool. nuc. vom. 1 gram.

Aq. comm. dist. 200 gram.

Par cuillerée à café toutes les demi-heures.

Le 16 : pas de modification; l'injection de morphine n'a guère amené de calme; le hoquet a persisté le jour et la nuit et n'était interrompu que très rarement pour un quart d'heure ou une demi-heure. Le pouls est régulier, égal et mou à 80; pas de bruit morbide au cœur.

Nous maintenons le même traitement en portant la dose de teinture de noix vomique à 2 grammes.

La journée du 16 a été inégale; de 10 heures du matin à 3 heures du soir, pas de hoquet; il a reparu jusqu'à 1 heure du matin; puis sommeil, puis réapparition du spasme depuis 5 $\frac{1}{2}$ heures du matin.

Le 17 novembre, nous supprimons les injections de morphine; nous maintenons la potion à la teinture de noix vomique et nous comprimons les nerfs phréniques au cou. De plus, nous appliquons le courant continu ascendant à la dose de 10 à 12 milliampères pendant cinq minutes, en plaçant le pôle positif ou anode à l'épigastre et le pôle négatif ou cathode au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire gauche.

Le premier effet du courant galvanique a été une aggravation du hoquet, qui a persisté pendant sept heures encore, mais en diminuant de fréquence. Puis il s'est arrêté à 5 heures du soir et n'a plus reparu; le malade a passé une excellente nuit. Nous avons continué la galvanisation à la même dose pendant quatre jours; la dernière application a eu lieu le 22; nous avons maintenu la potion à la teinture de noix vomique (2 grammes pour 200 grammes d'eau) le même temps.

Le malade est sorti guéri le 24 novembre 1896.

Réflexions. — I. Le hoquet est une contraction subite et spasmodique du diaphragme avec inspiration brusque arrêtée subitement par l'accolement des cordes vocales. Comme phénomènes connexes plus ou moins

marqués, on observe une secousse des parois abdominale et thoracique et un bruit rauque, inarticulé, causé par le resserrement et la vibration sonore des lèvres de la glotte. Les deux derniers symptômes sont d'intensité variable; la secousse est parfois peu marquée et le bruit fait parfois défaut, surtout quand le hoquet a persisté longtemps.

II. Il est *idiopathique* ou émotionnel quand il est produit par des émotions morales, des impressions nerveuses vives, et il rentre alors dans la catégorie des affections caractérisées par des convulsions cloniques.

Il est *symptomatique* le plus souvent et dépend de causes anatomiques nombreuses et variées, siégeant dans les centres nerveux (hémorragie, ramollissement, sclérose, etc.) et surtout dans les voies digestives. Nous avons eu l'occasion de vous montrer le hoquet dans le cours de la péritonite (t. I, p. 61), de la cirrhose atrophique du foie (t. I, p. 80), de tumeur pancréatique (t. II, p. 200); nous vous l'avons montré à plusieurs reprises dans le cours de la chorée et de l'hystérie (t. II, p. 126). Il n'a pas de signification pathognomonique.

III. Le cas actuel rentre dans la catégorie du hoquet par trouble gastrique, tel que celui qui est déterminé par un excès d'aliments ou de boisson. Chez notre malade, il n'y a pas eu d'excès quantitatif; la qualité de l'aliment a suffi, sous la forme d'un petit pain frais et chaud avalé trop gloutonnement. Ce qu'il y a de remarquable, c'est la longue durée du syndrome, qui a persisté pendant dix-sept jours. Dans les derniers jours, le malade était affaibli au point que le hoquet ne déterminait plus même le bruit glottique habituel; il était muet, aphone et se bornait à la convulsion clonique, mais toujours accompagnée de l'arrêt inspiratoire brusque et subit par l'accolement des cordes vocales.

IV. **Traitement.** — Les moyens recommandés sont innombrables; ils réussissent tous plus ou moins rapidement dans le hoquet ordinaire, banal.

On a rangé tous ces moyens en trois groupes :

1. *Médication mécanique.*
2. *Médication antispasmodique* : toute la catégorie des agents antispasmodiques est recommandée sous les formes interne ou externe.
3. *Médication par inhibition.*

V. **Cas rebelles.** — Dans les cas rebelles, comme celui de notre malade, l'intervention médicale est réellement utile. Nous indiquons les moyens qui nous ont réussi dans des cas graves.

1° Le *café* en infusion (10 sur 200 d'eau bouillante; passez par cuillerée à dessert toutes les cinq minutes. La caféine ne nous a donné aucun résultat.

2° Le *chlorhydrate de quinine* à la dose de 1 gramme en lavement (dans 30 grammes d'eau).

3° Le *vomitif*, suivant la formule indiquée plus haut. Ce moyen n'a produit qu'un effet palliatif chez notre malade.

4° La *galvanisation* : c'est le procédé qui a réussi chez notre malade; nous croyons que le succès tient à la dose et à la direction de l'agent électrique, indiquées plus haut. C'est le procédé qui nous a réussi dans plusieurs cas rebelles à toute autre intervention.

5° *Médication par inhibition.* — L'inhibition a été définie par Brown-Séquard : « Un acte en vertu duquel une *propriété* ou une *activité*, et secondairement une fonction ou une simple action, disparaît — complètement ou partiellement, soudainement ou très rapidement, pour toujours ou temporairement — dans une ou plusieurs parties de l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux et grâce à une influence spéciale, exercée par l'irritation transmise de ce point à la partie ou aux diverses parties où cette disparition se manifeste. »

Cette définition descriptive est vague, parce qu'elle est complète. Elle nous apprend que l'irritation d'une zone du corps peut faire disparaître des propriétés biologiques dans des organes éloignés du siège de l'irritation. C'est une vérité acceptée par tous et dont la réalité est établie par de nombreux procédés thérapeutiques (cautérisation, révulsions, vésication, etc.). Le champ de la médication inhibitoire est des plus étendus. Si nous examinons la question au point de vue du hoquet, nous voyons que cette médication compte d'innombrables procédés :

1. Application du froid : glace, compresse chloroformée au creux épigastrique, froid à différentes régions du corps.

2. Cautérisation : au creux de l'estomac.

3. Compression de filets nerveux. Parmi ces procédés, il en est un dont on s'est beaucoup occupé dans ces derniers temps : c'est la compression du nerf phrénique au cou. Le procédé nous a réussi parfois, mais il n'a produit aucun effet chez notre malade. On peut l'appliquer de deux manières.

I. PROCÉDÉ DE GROGNOT. — 4 à 5 centimètres de la portion claviculaire inférieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien recouvrent directement les deux nerfs pneumogastrique et phrénique : c'est le lieu d'élection pour la compression; on le détermine aisément en se rendant compte de la situation de la carotide primitive. Le pouce embrasse à ce niveau le cou, l'index étant appliqué de l'autre côté et symétriquement; on exerce alors simultanément avec ces deux doigts une compression assez forte, jusqu'à disparition du spasme. Une ou deux minutes, parfois moins, suffisent pour le faire cesser. Il est nécessaire que pendant cette compression le malade tienne la tête immobile, afin de ne pas déplacer les plans sur lesquels s'exerce la compression.

Nous avons rarement, dit Grognot, vu échouer ce moyen dans le hoquet idiopathique; mais il échoue constamment dans le hoquet symptomatique.

II. PROCÉDÉ DE LOLOIR. — Comprimer fortement le nerf phrénique gauche entre les deux attaches sterno-claviculaires du muscle sterno-mastoïdien.

La compression digitale, assez douloureuse, dura trois minutes dans un cas grave, et le hoquet disparut sans se reproduire. J'ai appliqué, dit Leloir, un grand nombre de fois cette méthode pour faire disparaître des hoquets chroniques ou aigus, résistant à tout autre traitement. J'ai toujours réussi à faire disparaître le hoquet en comprimant pendant quelques minutes, quelques secondes dans certains cas, le nerf phrénique entre les deux attaches sterno-claviculaires du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

N° 6.

Du syndrome apoplexie cérébrale.

La saison que nous traversons à la fin de janvier est favorable à l'explosion des accidents graves que l'on désigne communément sous le nom d'apoplexie cérébrale.

Vous avez vu dans les salles un certain nombre de cas qui rentrent dans cette catégorie.

Le terme *apoplexie cérébrale* désigne un ensemble de symptômes qui se développe à la suite de lésions variées.

La définition ne peut être que d'ordre descriptif et nous pouvons admettre encore aujourd'hui les termes dont Boerhaave s'est servi : « L'apoplexie existe quand il y a abolition subite des fonctions sensorielles et des mouvements volontaires avec maintien d'un pouls le plus souvent fort, respiration difficile, haute, stertoreuse et l'apparence d'un sommeil profond. »

C'est dire que nous croyons utile de maintenir à l'expression la signification symptomatique que nous venons de lui attribuer. On a voulu aller plus loin et on ne l'a que trop souvent considérée comme synonyme d'*hémorragie cérébrale* qui est sa cause la plus fréquente.

Il importe d'éviter cette confusion et de conserver sa signification de syndrome à l'apoplexie cérébrale. Le diagnostic de la lésion qui la détermine est des plus difficiles dans certains cas et le praticien est en droit de se borner à constater l'apoplexie cérébrale sans qu'on puisse lui faire le reproche d'avoir commis une erreur, si l'autopsie n'établit pas l'existence d'une hémorragie cérébrale.

Il nous est arrivé à plusieurs reprises de rencontrer de ces cas de diagnostic difficile et nous avons insisté sur leur importance surtout au point de vue de la médecine légale.

Nous croyons utile de rapporter l'histoire de quelques malades atteints de ce syndrome par des causes variées; nous aurons en même temps, à la fin de la leçon, l'occasion de vous montrer les lésions de l'hémorragie cérébrale chez un malade qui a succombé le 19 janvier 1897, et que vous avez vu à différentes reprises.

Si nous résumons les cas que nous avons eu l'occasion de vous montrer, nous rangeons en neuf catégories les facteurs sous l'influence desquels vous avez vu se développer l'apoplexie cérébrale :

1. Rétention d'urine.
2. Ivresse alcoolique apoplectiforme; premier degré de la pachyméningite. Durée éphémère.
3. Ivresse alcoolique apoplectiforme répétée; deuxième période de la pachyméningite. Le malade reste hébété.
4. Pachyméningite hémorragique ou hématome de la dure-mère.
5. Méningite apoplectiforme à pneumocoques.
6. Hémorragie cérébrale.
7. Ramollissement cérébral.
8. Embolie cérébrale.
9. Tumeur cérébrale.

Il y a d'autres lésions qui peuvent déterminer le syndrome apoplectiforme; nous nous bornons à vous parler de celles que nous avons eu l'occasion de vous montrer à la clinique.

1^{re} catégorie. — Rétention d'urine à syndrome apoplectiforme.

Obs. I. — Vous avez vu le malade il y a un an à la clinique. C'est un homme âgé de 65 ans, commissionnaire, qui avait fait de fréquents séjours à l'hôpital pour un catarrhe bronchique perpétuel. Il a été transporté à l'hôpital (salle 7, lit 4) au mois de mai 1896, avec un billet d'admission portant le diagnostic d'apoplexie cérébrale. Le diagnostic était exact au point de vue symptomatique : le malade était dans la résolution complète, avec insensibilité, injection de la face, respiration stertoreuse avec l'apparence de fumer la pipe. Il s'était couché la veille sans accuser de symptômes spéciaux et avait été trouvé le matin dans son lit, dans l'état qui l'a fait transporter dans nos salles.

L'examen du cas nous a permis de constater une rétention d'urine sans incontinence; le cathétérisme a ramené 2,000 grammes d'urine. Nous avons prescrit un lavement évacuant au séné. Mais avant qu'on ait eu le temps de l'administrer, le malade a commencé à revenir à lui; la respiration est devenue plus libre, la cyanose a disparu, le réveil s'est marqué peu à peu et le malade a commencé à bredouiller quelques mots en bougeant les bras et les jambes. Sous l'influence de l'évacuation abondante

que le lavement a provoquée, l'amélioration s'est accentuée et, quelques heures après son entrée à l'hôpital, le sujet se sentait si bien remis qu'il voulait retourner chez lui. Nous l'avons gardé en observation pendant quelques jours, après quoi il est sorti guéri.

Réflexions. — I. Ce cas est des plus intéressants à de nombreux points de vue. Il montre le syndrome apoplectiforme développé sans la moindre lésion cérébrale hémorragique. Nous ne cherchons pas à déterminer sa cause ; mais nous insistons sur le point capital : c'est que le cathétérisme vésical a fait disparaître les symptômes apoplectiformes avec une rapidité extrême.

Que serait-il arrivé si le malade n'avait pas été soumis à un examen complet et si l'on n'avait pas reconnu la rétention d'urine ? Il est impossible de rien affirmer ; mais il est probable que l'apoplexie se serait accentuée, que la gêne de la circulation cérébrale aurait déterminé une suffusion séreuse dans les centres nerveux et que le malade aurait fini par succomber.

Ce qui nous fait attacher une grande importance à ce cas, c'est la relation que nous avons lue de cas analogues chez des sujets âgés, atteints d'engorgement de la prostate et prédisposés à de la rétention d'urine. Dans un de ces cas, le sujet avait pris part à un banquet et avait dû quitter la table par suite de symptômes qui ont rapidement dégénéré en apoplexie cérébrale ; le malade a succombé ; la vessie s'est vidée après la mort et l'autopsie n'a pas révélé l'hémorragie cérébrale dont on avait admis l'hypothèse. Nous ne pouvons pas affirmer que chez ce vieux prostatique la rétention d'urine a été la cause de l'apoplexie cérébrale qui s'est terminée par la mort : nous n'avons pas vu le sujet. Mais son histoire et des observations analogues nous sont revenues à l'esprit en suivant l'évolution qui s'est accomplie sous nos yeux chez le malade dont nous vous parlons.

En réalité, le cas se terminera rarement par la mort ; la pratique habituelle dans les cas apoplectiformes consiste à administrer des lavements évacuants ; or, ceux-ci déterminent généralement une évacuation de la vessie aussi bien que de l'intestin, et le soulagement ne tardera pas à se traduire par la disparition de l'état réflexe apoplectiforme.

II. Nous insistons sur un autre point : c'est la variété des symptômes que la rétention d'urine détermine. Dans les cas de constipation vésicale

habituelle, établie peu à peu, comme cela arrive fréquemment dans le rétrécissement urétral, nous n'avons pas vu se développer le syndrome apoplectiforme. Les symptômes ammoniémiques dominent et entraînent souvent la mort des sujets.

III. Dans les cas de rétention d'urine que l'on observe dans le cours des fièvres aiguës, — fièvre typhoïde, érysipèle de la face, etc., — nous n'avons jamais observé le syndrome apoplectiforme; le symptôme principal qui a constamment appelé notre attention vers la vessie dans ces cas, c'est une agitation nerveuse très marquée, avec angoisse et gémissements, et du tremblement fibrillaire généralisé.

2^e catégorie. — Ivresse alcoolique apoplectiforme; premières atteintes.

Nous avons eu l'occasion de vous montrer de ces échantillons de l'espèce humaine que la police ramasse dans les ruisseaux et qu'elle transporte dans nos salles; vous aurez l'occasion d'en voir plus tard dans votre clientèle et dans tous les rangs de la société, car l'alcoolisme ne reconnaît pas la distinction des classes sociales, il ne connaît que des êtres humains, qui s'abrutissent sous son influence avec une égalité admirable, quel que soit le degré qu'ils occupent dans l'échelle sociale.

L'ivresse alcoolique est loin de présenter toujours la forme apoplectique; elle se traduit par des symptômes variés, en rapport avec la qualité du poison ingéré et surtout avec le tempérament du sujet. Nous avons insisté sur les différentes modalités morbides que l'ingestion de l'alcool détermine et rapporté des cas dans le premier volume de nos *Notes cliniques* (pp. 101-107). Nous avons établi deux formes principales : cérébro-spinale et gastro-hépatique. C'est de la première que nous vous entretenons aujourd'hui. Quelques organismes sont prédisposés soit par hérédité, soit par mauvais régime hygiénique habituel ou par l'âge à subir l'atteinte alcoolique d'une manière immédiatement grave dans la forme de l'apoplexie cérébrale. Les sujets guérissent des premières atteintes quand ils reçoivent les soins que leur état réclame; mais la répétition fréquente amène des lésions anatomiques assez graves pour déterminer la mort. Il n'y a pas bien longtemps que des cas de mort ont été observés à la prison communale, où l'on avait l'habitude de transporter les ivrognes que l'on ramassait sur la voie publique; deux fois, en ouvrant le matin la porte de

la chambre où on les avait recueillis, on n'a trouvé qu'un cadavre, et depuis cette époque l'administration fait transporter les sujets ivres morts directement à l'hôpital.

Ces cas d'ivresse apoplectiforme sont relativement rares, alors que les cas d'ivresse comateuse sont, au contraire, fréquents. Nous avons eu l'occasion de vous montrer un de ces cas à la clinique du 29 avril 1890 et nous en rappelons l'histoire comme la fidèle reproduction d'autres cas que vous avez observés plus récemment. Nous croyons inutile de multiplier ces observations qui relatent toujours les mêmes symptômes.

Obs. II. — Le nommé Frédéric T..., 34 ans, constitution abimée par les excès, tempérament sanguin, est apporté en civière à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 15), le 28 avril 1890; le diagnostic posé par le médecin qui l'avait vu en ville portait : *apoplexie cérébrale*. Ce diagnostic était exact, en ce sens que l'état du sujet représentait fidèlement le syndrome désigné par ce terme : insensibilité complète, relâchement musculaire, respiration stertoreuse, incontinence d'urine et de matières fécales, vomiturations, etc. De plus, le sujet présentait au-dessus de l'œil gauche et de la tempe gauche une plaie contuse, suite de la chute au moment de l'accès apoplectique.

Nous connaissions Frédéric T... de longue date comme un alcoolique impénitent; aussi, tout en admettant le diagnostic clinique d'*apoplexie cérébrale*, nous avons cru pouvoir écarter l'*hémorragie cérébrale* et nous avons considéré les symptômes comme devant être rapportés à un accès d'*ivresse apoplectiforme*. Nous lui avons prescrit le sulfate de soude en lavage (30 grammes pour un litre d'eau par verre d'heure en heure). Il a eu une abondante purgation, à la suite de laquelle il s'est réveillé à moitié; le regard était hébété, la parole bredouillante, sans suite; il bougeait les quatre membres et la sensibilité était revenue. La suite de l'histoire a été celle d'un accès d'ivresse apoplectiforme comateuse; le malade est resté hébété, stupide pendant quelques jours; puis il a quitté l'hôpital, le 2 mai.

Reflexions. — Nous rapportons le cas qui figure déjà dans notre recueil (t. I, pp. 272 et 281) pour insister sur un point de physiologie pathologique intéressant dans l'histoire de l'ivresse apoplectiforme. Presque toujours, cette forme traduit une lésion anatomique des méninges cérébrales; c'est le premier degré de la méningite dura-matriculaire, qui guérit, mais en laissant à la face interne de la dure-mère un résidu qui s'organise sous la

forme d'une néoformation membraneuse; celle-ci se vascularise aux dépens des vaisseaux de la dure-mère et détermine un épaissement de la dure-mère qui est le premier stade anatomique de la pachyméningite.

La lésion ne se développe que graduellement : lors des premières atteintes, le malade sort de sa crise relativement remis, en ce sens que les suites sont insignifiantes, à en juger par la manière dont il reprend ses occupations. Mais les habitudes alcooliques invétérées ne tardent pas à ramener les accès d'ivresse, qui déterminent à leur tour une poussée sous forme d'une nouvelle néoformation membraneuse doublant la première.

C'est ce processus inéluctable de l'ivresse alcoolique apoplectiforme qui constitue le danger réel de l'alcoolisme et dont nous voyons le développement dans la troisième catégorie de cas.

3^e catégorie. — Ivresse apoplectiforme répétée; deuxième degré de la pachyméningite.

Sous l'influence des poussées successives vers les méninges, l'organisme subit une modification des plus profondes. Le buveur se réveillait encore de ses premières atteintes; il reprenait ses occupations. Dans la période actuelle, il reste hébété quand il a traversé son accès comateux. L'intelligence est obtuse et le travail devient de plus en plus difficile. Nous en voyons un exemple sous nos yeux.

Obs. III. — Il s'agit d'un ouvrier cigarier, J.-B. M..., 64 ans, constitution forte, tempérament nerveux; c'est un alcoolique invétéré qui a fait de nombreuses apparitions à l'hôpital pour ivresse alcoolique apoplectiforme. Il est arrivé à la deuxième période de la pachyméningite cérébrale, celle où les membranes de néoformation qui doublent la face interne de la dure-mère sont organisées.

Il a été transporté chez nous le 5 janvier 1897, dans un état simulant l'apoplexie cérébrale. Le traitement par les dérivatifs intestinaux l'a ramené, mais il reste hébété, torpide, ahuri, le plus souvent somnolent. Les mouvements sont lents et difficiles, et les impressions ne sont perçues qu'avec une extrême lenteur; il répond à une question cinq minutes après qu'elle lui est posée.

C'est un homme perdu; il pourra vivre encore, mais à charge des autres, et il sera incapable de reprendre son activité. Le mal ira en s'aggravant, parce que nous ne disposons pas de moyens qui puissent faire dispa-

raître les dépôts qui se sont formés à la face interne de la dure-mère. Tôt ou tard il finira par un foyer hémorragique, soit sous la dure-mère, soit dans le cerveau, — ou par un foyer de ramollissement cérébral.

4^e catégorie. — Pachyméningite hémorragique = hématome de la dure-mère.

Nous arrivons à la dernière période de la pachyméningite, à l'hémorragie dite *hématome de la dure-mère*. Elle est constituée anatomiquement par une nappe hémorragique qui tapisse la face profonde, interne de la dure-mère, d'une couche continue; elle est située entre la dure-mère et le feuillet arachnoïdien, sans dépasser celui-ci.

Le plus souvent cette hémorragie part des membranes de néoformation qui se sont déposées et organisées à la face interne de la dure-mère par le processus que nous avons indiqué plus haut. Dans quelques cas cependant, il y a hématome sous-dural sans pachyméningite.

Autant la lésion est facile à reconnaître à l'autopsie, autant le diagnostic est difficile sur le sujet vivant. Nous ne connaissons pas de moyens d'arriver d'une manière certaine à ce diagnostic; les éléments qui sont indiqués dans les traités de pathologie sont inconstants et vagues. Aussi; le plus souvent, est-ce le diagnostic d'hémorragie cérébrale qui est posé du vivant du malade, alors que l'autopsie révèle l'existence de l'hématome sous-dural.

Nous nous bornons à vous rapporter deux cas dans lesquels nous avons fait cette erreur de diagnostic.

Obs. IV. — Hématome de la dure-mère. Pachyméningite hémorragique.

La nommée Marie R..., veuve H..., âgée de 72 ans, constitution forte, tempérament sanguin, rentre à l'hôpital (salle 36, lit 9), le 15 janvier 1895. Elle était sortie l'avant-veille pour toucher le montant de sa pension et nous revient dans un état d'ivresse complète. Le lendemain, nous la trouvons profondément endormie, avec incontinence d'urine.

Le 17, nous constatons un léger degré d'hémiplégie droite et nous prescrivons un lavement évacuant et un verre d'eau purgative; une selle copieuse.

Le 18, la malade est à moitié éveillée; elle répond avec intelligence, mais en bredouillant. L'hémiplégie droite est plus accentuée. La malade reste somnolente, mais l'incontinence d'urine a disparu.

Le 19, coma apoplectiforme; la respiration s'embarrasse et nous trouvons des râles sous-crépitaux dans tout le côté droit postérieur et de la respiration bronchique à la base gauche postérieure. Nous prescrivons du café et une potion à la cannelle (élixir des Jacobins). L'urine uratéenne renferme une faible proportion d'albumine; pas de sucre.

Le 20, l'asphyxie s'accroît; des foyers de pleuro-pneumonie sont notés à la base gauche postérieure, et des râles sous-crépitaux sont entendus au sommet droit; épanchement pleural base droite. Rétention d'urine levée par le cathétérisme.

Le 21, l'asphyxie progresse; le pouls est à 200, la respiration à 64. La malade succombe dans la journée.

Autopsie. — Nous nous bornons à consigner les lésions principales :

1) *Lésion cause de l'apoplexie cérébrale* : elle était constituée par un hématome de la dure-mère siégeant entre celle-ci et le feuillet arachnoïdien, et recouvrait d'une nappe uniforme toute la moitié gauche du cerveau antérieur. La dure-mère était atteinte de pachyméningite. Pas de lésion de la substance cérébrale.

2) *Lésion cause de la mort* : foyers disséminés de pneumonie lobulaire.

3) *Lésions vasculaires* : état athéromateux de tout le système artériel. La crosse de l'aorte présentait de nombreux ilots athéromateux et calcaires, et l'on distinguait au niveau de l'un d'eux une arête calcaire de 2 centimètres de longueur, qui était à découvert.

4) *Appareil rénal* : le rein gauche est réduit à l'état de feutrage scléreux.

Réflexions. — 1. Il y a eu erreur de diagnostic sur la lésion cause de l'apoplexie cérébrale. J'avais conclu de l'examen de la malade à une hémorragie cérébrale; l'autopsie a établi l'hémorragie sous-durale avec intégrité du cerveau. La substance cérébrale avait subi une compression générale et prolongée par le vaste épanchement sanguin répandu en nappe sous la dure-mère gauche; c'est à cette compression que nous avons rapporté *a posteriori* les symptômes de l'apoplexie cérébrale.

2. Le siège de l'hémorragie n'était pas douteux : il se trouvait à la face interne de la dure-mère; la pie-mère était intacte.

3. La cause directe de l'hémorragie sous-durale n'a pas pu être déterminée, même à l'autopsie. Trouvait-elle son point de départ dans la

pachyméningite de la dure-mère? Avait-elle été amenée par le détachement d'une des arêtes athéromateuses nombreuses trouvées un peu partout dans les grosses artères et surtout à la crosse de l'aorte? Nous croyons plutôt à la première de ces hypothèses, justifiée par l'état athéromateux des vaisseaux méningés.

4. La rapidité dans l'évolution de la maladie a tenu à deux causes : l'abondance de l'épanchement qui a paralysé le cerveau antérieur gauche, et l'apparition des accidents pulmonaires lobulaires terminaux.

5. Signalons enfin la faible proportion d'albumine que nous avons retrouvée dans l'urine chez une malade dont un rein (le gauche) était tout à fait désorganisé et réduit à un feutrage scléreux.

Obs. V. — *Hématome de la dure-mère.*

Nous nous bornons à résumer les notes, qui ne reproduisent aucun fait saillant.

Anne L..., épouse T..., 54 ans, ménagère, a été apportée à l'hôpital (salle 35, lit 10) le 16 avril 1895; pas de renseignements; elle présentait les symptômes de l'apoplexie cérébrale, qui s'étaient déclarés brusquement le matin. Elle a repris un peu connaissance dans la journée du 16; mais l'état de torpeur cérébrale s'est aggravé bientôt et la malade a succombé le 22 avril à une pneumonie grise avec atélectasie pulmonaire.

Le diagnostic d'hémorragie cérébrale, qui avait été posé, n'était pas exact : l'autopsie a révélé l'existence d'un hématome de la dure-mère sans lésion cérébrale.

5^e catégorie. — Apoplexie cérébrale causée par méningite purulente à pneumocoques.

Les cas de ce genre sont extrêmement rares, à en juger par notre observation personnelle; nous n'entendons pas parler de la méningite à pneumocoque en général, nous réservons cette appréciation pour celles qui revêtent la forme de l'apoplexie cérébrale. Nous rapportons un cas où l'erreur de diagnostic a été commise en 1891 et nous en empruntons la description succincte à notre *Recueil clinique* (t. II, p. 11).

Obs. — Philippe Z..., 50 ans, ouvrier tailleur, a été apporté à l'hôpital le 2 octobre 1891 (salle 8, lit 2), dans un état d'agitation très grande; incapable de se soutenir, il gesticulait des deux bras et se soulevait con-

stamment dans son lit ; gémissements continuels ; incapable de parler. Il était souffrant depuis le 29 septembre et passait pour avoir des habitudes alcooliques. Il a été calmé par trois cuillerées de potion à l'alcool. Le lendemain, 3 octobre, soit le cinquième jour de la maladie, état comateux avec hémiplegie faciale droite et du bras droit, et déviation conjuguée vers la droite (par contracture du sterno-cléido-mastoidien gauche). Respiration = 44 ; pouls plein, athéromateux à 128. Urine et selles involontaires. Souffle tubaire de tout le côté droit de la poitrine avec tympanisme. Pas d'expectoration. L'état était celui de l'apoplexie cérébrale.

Comme traitement, injections hypodermiques d'éther (symptomatique).

La situation s'est aggravée graduellement, et le malade est mort le 3, à 9 heures du soir ; température = 41°,4.

Réflexions. — Nous n'avons pu observer le malade qu'une fois, dans la matinée du 3 octobre ; nous avons constaté les symptômes de l'apoplexie cérébrale, et l'examen de la poitrine nous a fait croire à l'existence d'une pneumonie. Nous avons considéré le cas comme constitué primitivement par une pneumonie aiguë chez un alcoolique et un accident ultime d'hémorragie cérébrale.

Le processus morbide avait été tout différent, à en juger par le résultat de l'autopsie, pratiquée par M. le Dr Jérôme Van Hoeter. Le protocole nous renseigne en effet :

1° Pas d'hémorragie cérébrale :

2° Méningite sous-durale avec exsudat fibrino-purulent étalé sur toute la masse cérébrale ; M. le professeur Dallemagne a constaté la présence de pneumocoques dans l'exsudat ;

3° Pas de pneumonie, mais atélectasie pulmonaire très étendue.

Nous regrettons de n'avoir pu procéder à l'examen du malade qu'à la période ultime de son affection, quelques heures avant la mort, alors que le syndrome apoplexie cérébrale dominait la scène morbide. Les quelques cas de méningite à pneumocoques que nous avons observés ont présenté une évolution toute particulière, sur laquelle nous aurons l'occasion d'appeler plus tard votre attention.

Notre but, en rapportant cette observation, est d'établir une fois de plus la difficulté insurmontable en pratique que l'on rencontre à déterminer d'une manière exacte la lésion cause de l'apoplexie cérébrale.

6^e catégorie. — Apoplexie cérébrale par hémorragie cérébrale.

Nous abordons ici les cas de beaucoup les plus fréquents; ils dominent l'histoire de l'apoplexie cérébrale à un degré tel que cette expression est considérée par la généralité des praticiens, dans le langage usuel, comme synonyme d'hémorragie cérébrale. C'est une confusion de terminologie contre laquelle il y a lieu de réagir dans l'intérêt de la pratique médicale.

Les cas d'hémorragie cérébrale sont malheureusement d'une fréquence telle que nous ne nous attarderons pas à multiplier la relation des observations que vous avez faites. Nous nous bornerons à vous rappeler les particularités observées chez un sujet à l'autopsie duquel vous assisterez tantôt.

Obs. — *Hémorragie cérébrale; mort; autopsie.*

Désiré D..., 56 ans, peintre en bâtiments, constitution faible, tempérament nerveux, a été apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 8) le 4 novembre 1896. Il a été atteint d'apoplexie cérébrale il y a deux jours, avec hémiplegie gauche de la sensibilité et de la motilité; la face est en déviation conjuguée vers la droite; strabisme divergent par paralysie du muscle droit interne gauche; les pupilles sont inégales; la pointe de la langue est déviée vers la gauche. Le malade est habitué aux excès alcooliques; le cœur est dilaté et faible, le pouls athéromateux. Pas de troubles vésicaux; constipation.

Un lavement purgatif au séné et au sulfate de soude a amené une abondante évacuation alvine. Sous l'influence d'un régime réduit, du café et de l'élixir antiapoplectique, le malade a traversé la période première de la maladie et n'a plus présenté que les symptômes secondaires permanents: hémiplegie gauche complète avec strabisme divergent; la sensibilité est abolie à gauche pour le tact et la douleur, elle persiste pour la température. La situation n'a rien présenté d'intéressant jusqu'au 18 janvier 1897; le malade a été emporté en trente-six heures par de l'actélectasie pulmonaire.

Autopsie. — Elle a été faite le 21 janvier 1897 par M. le Dr Louis Ver-vaeck; nous résumons les lésions principales du protocole.

1. *Lésion cause de l'apoplexie cérébrale*: foyer d'hémorragie cérébrale occupant la plus grande partie de la couche optique, le segment postérieur et le genou de la capsule interne, et s'étendant jusqu'au noyau lentillaire.

2. *Lésion cause de la mort* : hydrothorax droit ; adhérence générale des deux feuillets de la plèvre gauche, atélectasie pulmonaire des lobes moyen et inférieur du poumon droit.

Reflexions. — 1. Le processus habituel dans les cas d'hémorragie cérébrale a été observé. Les symptômes ont été ceux d'une lésion intéressant la capsule interne. La lésion anatomique occupait le siège habituel dans la zone irriguée par la branche de l'artère sylvienne que l'on a désignée sous le nom d'*artère de l'hémorragie cérébrale*.

2. Nous rapprochons ce cas de celui que nous avons rapporté plus haut (p. 20) et dans lequel un vaste foyer de ramollissement cérébral occupait la surface des circonvolutions temporale et frontale droites, sans dépasser la capsule extrême, qui limite l'avant-mur. Les noyaux opto-striés ne présentaient pas de lésions ; la lésion était circonscrite dans la zone régie par l'artère sylvienne. Il n'y avait pas d'hémiplégie caractérisée dans le dernier cas, mais de la faiblesse générale.

3. Les cas analogues à celui-ci sont ceux que vous rencontrerez le plus souvent ; leur diagnostic est établi en raison des symptômes observés et de leur persistance. La localisation de la lésion a pu être faite avant le décès à cause du caractère très net des symptômes ; il n'en est pas toujours ainsi, comme nous aurons l'occasion de vous le montrer sur d'autres malades du service.

3^e catégorie. — Ramollissement cérébral par thrombose.

Le ramollissement cérébral est consécutif à la thrombose et à l'embolie des artères nourricières du cerveau. Nous nous occuperons plus loin de l'embolie.

La cérébromalacie d'ordre thrombosique débute d'une manière insidieuse et évolue lentement ; quand elle détermine l'hémiplégie, c'est après un temps variable, parfois assez long. Il est rare de rencontrer le syndrome apoplectiforme ; quand il se produit, c'est le plus souvent à la suite d'accès convulsifs épileptiformes, qui constituent un élément précieux pour le diagnostic. Il reste toujours difficile de reconnaître sur le vivant la lésion qui le provoque.

Nous avons rapporté plus haut (n° 4) l'observation d'une malade qui présentait un vaste foyer de ramollissement, sans qu'il y ait eu d'ictus apoplectique.

8^e catégorie. — Embolie cérébrale.

L'embolie cérébrale se traduit brusquement par un ictus apoplectiforme identique à celui de l'hémorragie cérébrale. A cette première période de la maladie, le diagnostic est des plus difficiles. Un symptôme assez fréquent peut mettre sur la voie : c'est la production de convulsions cloniques épileptiformes qui fait rarement défaut dans l'ictus embolique ; mais il est de courte durée et dominé par l'état apoplectique qui lui succède ; en outre, il peut se produire aussi au début de l'hémorragie cérébrale, d'après le siège de cette hémorragie.

Dans les cas d'embolie cérébrale, le diagnostic est possible *a posteriori* quand le vaisseau oblitéré alimente une zone cérébrale qui peut être nourrie par une circulation collatérale. C'est le cas quand l'embolie atteint le territoire du manteau cérébral. Le malade se remet en quelques heures de l'ictus apoplectiforme et revient lentement à lui.

Mais quand l'artère oblitérée appartient à la catégorie des branches dites *terminales* de l'artère sylvienne, à celles qui se rendent aux ganglions centraux et à la capsule interne, la lésion secondaire de ramollissement se produit inévitablement et le malade sorti de la période apoplectiforme présente les mêmes symptômes que ceux qui sont consécutifs à l'hémorragie cérébrale.

9^e catégorie. — Tumeurs cérébrales.

Elles donnent naissance au syndrome apoplectiforme dans deux cas : quand elles exercent une compression sur les noyaux opto-striés, et secondairement après les accès épileptiformes que leur présence détermine. Le diagnostic n'offre de difficultés qu'au moment de l'ictus apoplectiforme.

Les renseignements sur les antécédents et l'observation des symptômes ultérieurs permettent de conclure à la nature des lésions qui ont déterminé l'apoplexie cérébrale.

Nous n'insistons pas plus longuement sur ces dernières modalités d'ordre anatomo-pathologique comme causes du syndrome apoplectiforme ; nous y reviendrons quand nous aurons l'occasion de vous montrer des malades atteints de ces lésions.

Nous pourrions multiplier l'énumération des maladies dans le cours desquelles l'apoplexie cérébrale est observée. - Toutes les affections à

manifestations épileptiformes sont sujettes à offrir l'état apoplectique à la période de retour de la crise convulsive; les antécédents du malade permettent le plus souvent d'établir le diagnostic.

Traitement de la première période de l'apoplexie cérébrale.

Nous terminons ces considérations sur les états morbides groupés sous la dénomination d'apoplexie cérébrale par des conseils sur le traitement qui convient à cet état. Il est en définitive le même, quelle que soit la lésion qui détermine le syndrome; il ne varie que quand la phase apoplectiforme a disparu pour faire place aux symptômes secondaires.

Il n'est pas question d'administrer des médicaments par la bouche : le malade ne les avale pas et on risque de les faire passer dans la trachée.

Soins hygiéniques. — On couche le malade après l'avoir débarrassé de ses vêtements, après avoir défait tout ce qui peut entraver la circulation. La tête est maintenue légèrement en arrière sur un coussin de crin; éviter les oreillers de plume ou de laine.

Température de la chambre à maintenir à 16° C. au maximum; pas de feu, sauf par les froids trop rigoureux.

Couvrir modérément le malade.

Révlusifs aux membres inférieurs, mais jamais à la plante des pieds.

1° *Emplâtres Rigollot* : les appliquer successivement aux mollets, aux cuisses, à la face externe des jambes. Il faut préalablement les tremper dans l'eau froide. La sensibilité de la peau au sinapisme varie chez les malades; il faut surveiller l'effet local produit afin de prévenir des escarres.

2° *Cataplasmes vinaigrés* : action moins efficace; ne conviennent que pour entretenir l'effet produit par la farine de moutarde.

Révlusifs intestinaux. — L'indication principale consiste à vider l'intestin et la vessie. On la remplit par l'administration d'un lavement évacuant :

R. Folior. sennae 10 gram.

Inf. s. q. aq. com. dist. ad colat. 300 gram.

Adde sulf. sodae 30 gram. pro enem.

En attendant que ce lavement soit préparé par le pharmacien, on peut en passer un premier composé de 500 grammes d'eau de graine de lin ou

d'eau de son ou d'eau tiède, auquel on ajoute une cuillerée à soupe de sel de cuisine.

Compresses froides sur la tête. — Le procédé est bon, mais à condition que le linge mouillé soit renouvelé toutes les deux ou trois minutes ; il s'échauffe en effet très rapidement et fait plus de mal que de bien quand il est chaud.

On recourt souvent à l'application de vessies renfermant de la glace sur le front et le vertex. L'impression que le froid glacial détermine est parfois nuisible, et l'on se trouve mieux de renouveler les compresses trempées dans de l'eau à la température de la chambre.

C'est, au début, tout ce que vous avez à faire d'utile.

Émissions sanguines. — Une question pratique des plus importantes est relative aux émissions sanguines. A l'époque à laquelle nous avons commencé nos études médicales, les déplétions sanguines étaient prescrites dans tous les cas d'apoplexie cérébrale sous la forme de saignées générales et de sangsues.

Depuis lors la pratique s'est modifiée ; l'insuccès des saignées générales dans un grand nombre de cas, ainsi que les connaissances nouvelles acquises sur les conditions de l'apoplexie cérébrale, les ont fait abandonner.

Il n'en est pas de même des saignées locales déterminées par des sangsues appliquées aux apophyses mastoïdes ou à l'anus. On y recourt encore fréquemment. Il est préférable, quand on les emploie, d'appliquer deux ou trois sangsues seulement et d'entretenir un écoulement lent et continu de sang au moyen d'une éponge ou d'un linge trempé dans l'eau tiède.

Traitement ultérieur. — Quand le malade est sorti de la crise apoplectique, le traitement à suivre varie suivant la nature de la lésion. Il y a toutefois dans tous les cas trois points que vous ne pouvez pas perdre de vue : c'est l'obligation de prévenir la constipation, la rétention d'urine fréquemment accompagnée d'incontinence et l'obstruction bronchique, trois symptômes morbides analogues qui relèvent d'une même cause.

N° 7.

Tuberculose des poumons et du rocher droit. Otite moyenne droite. Paralyse du nerf facial. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Louis Leclercq, interne du service.)

Juliette G..., 17 ans, lingère, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital (salle 37, lit 3) le 21 octobre 1896.

Son affection, qui remonte à trois mois, a débuté par un refroidissement, de la toux et de l'expectoration; elle n'est plus réglée depuis cette époque. Elle a maigri rapidement et des sueurs profuses se sont établies la nuit. L'examen de la poitrine révèle l'existence d'un processus tuberculeux généralisé dans les deux poumons. L'examen bactériologique, fait par M. le Dr Mills, décèle dans les crachats muco-purulents et numulaires de très nombreux bacilles de Koch non endospores.

En somme, symptômes habituels de tuberculose pulmonaire à évolution rapide. Ce n'est pas de ce côté que réside l'intérêt du cas.

L'enfant souffre d'otite moyenne purulente à droite; la membrane du tympan est perforée. Le début de l'otite remonterait à une couple de mois, peu après le commencement des accidents pulmonaires. Le pus s'écoule librement et nous nous bornons à des lavages antiseptiques au moyen d'une solution boriquée.

Le 1^{er} novembre, nous notons un spasme clonique dans le domaine du facial gauche et de l'hémiplégie faciale droite; en outre, légère exophtalmie droite. Les pupilles sont fortement et également contractées et n'obéissent pas à l'excitation de la lumière. Nous considérons la paralysie du facial droit comme un effet de la compression de ce nerf par le processus de l'otite moyenne; le goût et l'odorat sont conservés, l'ouïe est abolie et le voile du palais est paralysé. L'exophtalmie droite appelle notre attention sur l'état du fond de l'œil; M. le Dr Henri Coppez, chargé d'assurer le service ophtalmologique à l'hôpital Saint-Pierre, ne constate pas de symptômes ophtalmoscopiques; il y a paralysie du muscle orbi-

culaire droit, due à la lésion du nerf facial; il estime que c'est probablement cette paralysie qui fait apparaître l'exophtalmie; celle-ci serait ainsi plus apparente que réelle.

Les symptômes ont évolué de la manière habituelle et la malade a succombé le 21 novembre 1896.

Autopsie. — Elle a été faite, le 22 novembre 1896, par M. le professeur Dallemagne et son adjoint M. Vervaeck; nous résumons le protocole qu'ils nous ont remis :

1. *Poitrine* : lésions de tuberculose pulmonaire avec cavernes nombreuses et infiltration générale de tout le côté droit. A gauche, infiltration tuberculeuse à divers degrés de développement, tellement généralisée qu'il est impossible de retrouver encore des parties saines; tout l'organe est criblé de petites cavernes peu étendues, du volume d'une noisette. Les parois vasculaires et bronchiques sont épaissies.

2. *Examen de l'oreille.* — M. le Dr Stocquart, chef des travaux anatomiques, a bien voulu se charger du soin de faire un examen complet de l'oreille, et il nous a remis le protocole suivant de ses constatations :

Oreille interne : pas de lésion.

Oreille moyenne : lésions d'otite moyenne purulente, s'étendant par l'antrum aux cellules mastoïdiennes. — Destruction du tympan et de la portion tympanique de la corde du tympan jusqu'à la scissure de Glaser. — Le foyer purulent de l'apophyse mastoïde est entouré d'une zone de tissu osseux compact de 2 à 3 millimètres d'épaisseur : la lésion ne date donc pas de l'enfance. — Le nerf facial est altéré dans toute l'étendue de sa portion descendante, dans l'aqueduc de Fallope, jusqu'au trou stylo-mastoïdien; dans ce trajet, sa substance propre est molle et diffuente. Les osselets de l'ouïe sont dépourvus de muqueuse et même de leur périoste par places; le marteau manque.

Oreille externe : rien de particulier.

Réflexions. — I. Nous avons rapporté dans notre *Recueil de clinique* l'observation de deux cas de paralysie du nerf facial, rentrant dans la catégorie de celles qui sont connues sous le nom de paralysie *a frigore* (14 avril 1891 et 9 novembre 1893); il s'agissait dans les deux cas de jeunes filles de 12 ans qui ont été guéries par le traitement que nous avons institué.

Le cas dont il s'agit est d'une nature différente; il y a eu paralysie du nerf facial par compression et altération du nerf dans toute l'étendue de sa portion descendante dans l'aqueduc de Fallope, jusqu'au trou stylo-mastoidien. La paralysie du nerf facial est ici un épiphénomène et la gravité de la lésion principale domine la situation médicale. L'origine du mal était constituée par une tuberculose du rocher, ayant déterminé une otite moyenne purulente. Le processus était de même ordre que celui qui s'était accompli dans le poumon. L'issue devait être fatale.

II. Quelques points méritent d'être relevés :

1. *Maintien du goût avec destruction de la corde du tympan.* — La portion tympanique de la corde du tympan était détruite; nous avons observé que le goût et l'odorat étaient conservés. C'est un point important à noter pour la physiologie de la corde du tympan.

2. La paralysie du nerf facial était complète par suite de la compression que le nerf subissait dans l'aqueduc de Fallope et de l'altération que sa structure présentait.

3. *Exophtalmie apparente.* — Elle était très apparente; mais, comme M. le Dr Henri Coppez l'avait reconnu, plutôt apparente que réelle. L'œil n'avait pas été projeté hors de la cavité orbitaire par un phlegmon, de l'œdème ou une sclérose osseuse; mais la paralysie du muscle orbiculaire droit avait eu pour effet de laisser saillir l'œil droit de sa cavité orbitaire, en supprimant la compression que ce muscle exerce par sa contraction.

III. Le diagnostic de la cause de la paralysie du facial n'a pas rencontré de difficulté chez notre malade ni chez les deux sujets atteints de paralysie *a frigore* rapportés antérieurement. Il n'en est pas toujours ainsi, et pour pouvoir se prononcer sur la marche et la durée d'une paralysie du facial, il n'y a guère qu'un critérium : c'est l'examen de la réaction électrique des muscles qu'il est utile de faire dès le début. Hirt a résumé ces caractères dans les trois propositions suivantes :

1. *Forme légère d'Erb* : Si l'on ne constate aucune altération de l'excitabilité électrique, ni faradique ni galvanique, le pronostic est favorable et la guérison suit en sept à vingt jours.

2. *Forme moyenne d'Erb* : Si l'excitabilité faradique et galvanique du nerf est diminuée, mais non disparue, et si en même temps celle des muscles est augmentée par le courant galvanique, le pronostic sera relativement favorable. La guérison exige de quatre à six semaines.

3. *Forme grave, réaction de dégénérescence* : Disparition de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf et de l'excitabilité faradique des muscles, avec augmentation et altération qualitative de l'excitabilité galvanique des muscles; si en même temps l'excitabilité mécanique de ces derniers est compromise, le pronostic est défavorable et la guérison ne se montre qu'après deux à douze mois.

N° 8.

Tuberculose pulmonaire et intestinale chronique. Terminaison par une tuberculose miliaire généralisée. Absence de bacilles de Koch dans les crachats. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Achille Dourlet, interne du service.)

Le nommé Jean C..., 32 ans, colporteur, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 5) le 20 janvier 1897.

Il est souffrant depuis un an d'une affection de poitrine qui a évolué graduellement; abus alcooliques habituels. Nous constatons l'existence de lésions de ramollissement aux deux sommets et du râle sous-crépitant fin, avec frottement pleural aux deux bases.

L'affection suit une marche rapide depuis quelques jours; la fièvre est devenue plus vive, les nuits sont agitées de subdélire. Constipation habituelle, persistant à l'hôpital. Le délire est devenu presque continu, plus marqué la nuit que le jour; l'oppression s'est rapidement aggravée; l'expectoration est purulente, visqueuse, pénible. Les crachats, examinés par M. le Dr Mills, chargé du service de bactériologie à la clinique, ne contenaient pas de bacilles de Koch, mais du *bacterium termo* et des diplocoques de Fränckel en masse. L'asphyxie a fait des progrès incessants qui ont emporté le malade le 30 janvier dans la soirée.

Autopsie. — L'autopsie, faite par M. le Dr Vervaeck, a révélé l'existence d'une tuberculose pulmonaire des deux côtés et d'ulcérations tuberculeuses intestinales. La tuberculose se présentait sous deux formes: aux deux sommets, tubercules jaunâtres, caséux et de nombreuses petites cavernes: c'était la trace de la tuberculose chronique dont le malade souffrait depuis un an. Partout ailleurs, tuberculose miliaire, processus aigu qui s'était déclaré peu de temps avant l'entrée du sujet à l'hôpital et qui traduisait la marche aiguë d'un processus jusqu'alors essentiellement lent et chronique.

Réflexions. — 1. L'histoire de ce malade reproduit l'évolution que vous aurez fréquemment l'occasion d'observer. Tuberculose pulmonaire à marche lente, torpide, pendant un temps variable; dans le cas actuel, elle a duré un an, au dire du malade. Puis, sous l'influence de causes banales, le processus revêt la forme miliaire grise qui termine rapidement l'existence du malade par une des modalités cliniques de la phtisie aiguë. Chez notre malade, les symptômes ont revêtu la forme de la *phtisie granuleuse aiguë*; la mort a été la conséquence de la généralisation du mal.

2. *Absence de bacilles de Koch dans les crachats.* — L'analyse des crachats a été faite par M. le Dr Mills, chargé du service de bactériologie à l'hôpital Saint-Pierre; pratiquée le 26 janvier, soit en pleine période aiguë, délirante, elle a donné comme résultat : *pas de bacilles de Koch; bacterium termo et diplocoques de Fränckel en masse.* Le fait est intéressant à noter en présence d'une tuberculose généralisée des deux poumons. Le bacille de Koch existait dans le poumon dans les deux formes de tubercule jaune caséux et de tubercule gris miliaire. Son absence dans les crachats tient à des causes accidentelles probablement; il est même probable que si l'examen avait été répété à plusieurs reprises, on aurait fini par découvrir le bacille. Mais il reste un fait acquis et important : c'est qu'un service spécial de bactériologie n'a pas retrouvé de bacilles de Koch dans les crachats qui lui étaient soumis et qui provenaient d'un malade qui a succombé quatre jours après à une tuberculose miliaire terminant une phtisie tuberculeuse chronique.

3. *Constipation et ulcères tuberculeux de l'intestin grêle.* — Le malade a souffert de constipation habituelle ayant nécessité l'usage fréquent de préparations purgatives. A l'autopsie, on a trouvé dans la partie moyenne de l'intestin grêle quatre ulcérations arrondies de 1 centimètre de diamètre, à fond grisâtre et à rebords saillants, grisâtres. Pas de lésions du gros intestin.

4. *Variations journalières des caractères fournis par la percussion et l'auscultation.* — Elles ont été étendues et fréquentes, et s'expliquent par les caprices de l'expectoration du malade et par l'évolution rapide de la tuberculose miliaire dans les lobes inférieurs des deux poumons.

N° 9.

Côlo-typhus. Flèvre typhoïde à lésions intestinales limitées au gros intestin. Parotidite. Pneumonie lobulaire. Mort subite par atélectasie pulmonaire.

(Observation recueillie par M. Georges Boisson, externe du service.)

La nommée Eugénie M..., 33 ans, servante, constitution forte, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 9) le 18 février 1897.

Elle a toujours joui d'une bonne santé; elle a eu des jumeaux il y a six ans. Les périodes sont régulières.

Elle souffre depuis le 10 février de fatigue générale, de céphalalgie surtout cervicale et d'insomnie. Pas d'épistaxis; pas de diarrhée; constipation de deux jours à son entrée. Pas de nausées; inappétence; pas d'herpès labialis. Fièvre à 40°. Râles ronflants des deux côtés de la poitrine en arrière. Taches rosées lenticulaires très rares.

Prescription : Diète, lavement évacuant, potion au sulfate de soude 5 : 200.

La réaction de Grünbaum, faite par M. le Dr Mills le 19, au dixième jour de la maladie, donne un résultat positif.

Le 20 février, la stupeur typhoïde a augmenté; l'éruption rosée lenticulaire est également caractéristique. Quatre selles, dont trois sanglantes.

Prescription : 5 centigrammes d'extrait thébaïque dans la potion saline.

Le 21 février, hémorragie intestinale évaluée à 500 grammes de sang; cinq selles. Malgré l'hémorragie, la température reste à 40°. L'urine retirée par le cathétérisme mesure 600 grammes; elle est acide, d'une densité de 1.023, ne contient ni albumine, ni sucre, ni bile. Au cœur, souffle systolique un peu partout, et présystolique mitral avec accentuation diastolique.

Le 21 février, la malade a dormi; nous notons encore l'éruption rosée lenticulaire.

Le 22 février, odeur typhique prononcée; une selle contenant un peu de sang.

Le 23, la nuit a été bonne; les selles ne sont presque plus sanglantes. L'éruption lenticulaire est encore notée. Dédoublement systolique mitral. Symptômes bronchiques insignifiants.

Du 24 au 28 février, amélioration; sommeil sans délire; l'intelligence revient; la température oscille de 39° à 40°. La langue devient humide.

Prescription : Supprimer l'extrait thébaïque. Potion au sulfate de soude, 5 : 200. Diète absolue maintenue.

Le 28 février, nous trouvons du tympanisme à la base droite postérieure et du frottement pleural sous-crépitant aux deux bases en arrière. La malade se sent mieux.

Le 29 février, soit au dix-neuvième jour de la maladie, amaigrissement; c'est l'époque habituelle de l'apparition de ce symptôme. Le pouls est à 88, la température à 39°,6; deux selles liquides; souffle diastolique mitral rude.

Le 3 mars, souffle systolique mitral. Cœur régulier. La malade tousse modérément et elle avale ses crachats. A la poitrine, tympanisme, frottement pleural et affaiblissement respiratoire à la base gauche postérieure. A droite, rien que des râles bronchiques. Deux selles liquides.

Le 4 mars, soit au vingt-troisième jour, a eu une selle sanglante avec maintien de la température à 40° c. Oppression; cyanose de la face; dilatation du cœur droit. Tympanisme sommet droit postérieur, matité dans les deux tiers inférieurs du côté droit, où il y a du frottement pleural.

Prescription : Acide gallique, 1 gramme.

Le 5 mars, selles sanglantes; hyperthermie à 40°. Souffle systolique sur-tout mitral. Râles ronflants des deux côtés de la poitrine.

Le 6 mars, après une bonne nuit, la situation reste la même du côté de la poitrine avec des variations de localisation des mêmes bruits morbides; à la base droite postérieure, affaiblissement respiratoire, augmentation des vibrations thoraciques vocales sans pectoriloquie. N'a plus eu de sang dans les selles.

Le 7 mars, apparition de deux symptômes nouveaux : escarres au sacrum sous forme furoncleuse et aux tubérosités sciatiques en larges plaques érythémateuses. En outre, parotidite gauche. Épanchement pleural persistant à la base droite postérieure.

Traitement : Pommade belladonnée, 2 : 30 à la région parotidienne; acide gallique en potion, compresses au sublimé sur les régions à escarres.

La parotidite s'est développée les jours suivants et s'est ouverte le 12 dans le conduit auditif externe gauche. Le lendemain, on pratique une contre-ouverture à l'angle de la mâchoire pour favoriser l'écoulement du pus. L'examen bactériologique de ce pus est renseigné par M. le Dr Mil's dans les termes suivants :

Examen direct : Staphylocoques présentant certains caractères morphologiques du bacille d'Eberth.

Culture : Staphylocoques, pas de bacilles d'Eberth.

Le 13, nous prescrivons 3 grammes d'extrait de quinquina jaune avec 3 grammes de teinture acide aromatique dans 200 grammes de mucilage.

Le 16, l'oppression augmente. Matité. Souffle bronchique mêlé de râles sous-crépitaux et pectoriloquie haute et aphone à la base droite postérieure. Expiration soufflante avec frottement pleural au sommet droit postérieur. L'urine renferme une faible proportion d'albumine. Le pus s'écoule librement par l'incision faite à l'angle de la mâchoire gauche; un large bourbillon gangrené sort de la plaie.

Le 17, souffle bronchique à l'inspiration et à l'expiration au sommet droit postérieur.

Le 19, le bourbillon gangrené est tombé de la plaie. Tympanisme au sommet droit postérieur, où il y a du gargouillement. Tremblements musculaires.

A partir du 20, la cyanose s'établit et fait des progrès rapides dans la soirée; il s'établit en même temps une abondante transpiration. Le ballonnement du ventre avait été très prononcé dans tout le cours de la maladie, ce que la malade attribuait à la grossesse gémellaire d'il y a six ans; ce ballonnement est encore plus prononcé aujourd'hui. La malade accuse de plus, depuis hier, de la douleur du ventre, mais dans l'hypocondre droit; nous croyons à un travail de péritonite de même ordre que pour la pleurésie.

Le 21 mars, à 3 heures du matin, la malade cause encore avec la sœur de garde; puis elle s'asphyxie très rapidement et succombe une demi-heure plus tard.

Température : La courbe de la température axillaire est renseignée dans le tableau ci-joint :

DATE.	MATIN.	SOIR	Observations.
1895			
18 février	»	39,6	
19 — X. . .	40,3	39,8	
20 — . . .	39,8	40,2	Hémorragie intestinale.
21 — XII. . .	39,4	40,3	
22 — . . .	39,4	39,5	
23 — . . .	39,4	39,5	
24 — XV. . .	39,4	39,6	
25 — . . .	38,4	39,2	
26 — . . .	39,0	39,6	
27 — . . .	38,8	39,8	
28 — XIX. . .	39,4	39,5	Pleurésie.
1 ^{er} mars . . .	39,4	39,6	
2 — XXI. . .	38,7	39,8	
3 — . . .	38,4	39,8	Hémorragie intestinale.
4 — . . .	39,4	40,2	
5 — . . .	39,8	40,5	
6 — . . .	39,4	39,6	
7 — . . .	39,2	39,8	Escarres, parotidite.
8 — . . .	38,8	39,0	
9 — XXVIII. . .	38,2	39,4	
10 — . . .	38,0	39,6	
11 — XXX. . .	38,8	38,5	
12 — . . .	37,4	39,6	
13 — . . .	38,2	38,8	
14 — . . .	38,0	39,5	
15 — . . .	38,0	39,6	
16 — . . .	38,4	38,6	Pneumonie lobulaire.
17 — . . .	37,2	38,0	
18 — . . .	36,6	39,4	
19 — . . .	39,0	39,2	
20 — . . .	38,6	»	

Urologie. — L'urine a été analysée à différentes reprises ; elle ne contenait que des traces d'albumine. Pas de glucose. L'analyse quantitative n'a été faite que deux jours consécutifs, aux trente-cinquième et trente-sixième jours ; la récolte intégrale des vingt-quatre heures n'a pu être faite que pendant ces jours.

Le résultat suivant a été obtenu :

	16 mars.	17 mars.
Quantité totale.	2000.00	1300.00.
Urée	18.09	15.68.
Chlorure.	3.00	3.90.

Autopsie. — L'autopsie, faite par M. le Dr Louis Vervaeck, a donné le résultat consigné dans le protocole ci-joint :

Taille 144 × 82.

La rigidité cadavérique persiste. Les lividités, très étendues, occupent la face postérieure du tronc. Il n'y a pas d'amaigrissement. A la région parotidienne gauche existe une ulcération d'où s'écoule un peu de pus. A l'ouverture de la poitrine, on constate que la plèvre droite contient 1 litre d'épanchement séro-fibrineux trouble jaunâtre tenant en suspension des flocons de fibrine.

Poumon droit : La plèvre viscérale est recouverte d'un exsudat lamelliforme en voie d'organisation. Le poumon, complètement atelectasié, est réduit à une galette aplatie ; il ne persiste un peu de parenchyme emphysemateux qu'au quart supérieur du sommet. Le reste est affaissé, pâle, violacé, privé d'air et de sang.

Poumon gauche : Légère anthracose de la plèvre. A la section, le parenchyme apparaît vivement congestionné dans ses trois quarts supérieurs. Près du bord inférieur, la congestion s'accroît autour de deux petits foyers de pneumonie lobulaire, où l'allure devient finement granuleuse, de coloration grisâtre. Le tissu cède à la pression du doigt.

Cœur : Pèse 250 grammes. Il mesure 11 × 9 × 4 1/2. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Le péricarde n'est pas épaissi. L'organe est en diastole. Surchargé de graisse dans sa partie gauche ; le myocarde est brunâtre, de consistance normale.

Ventricule gauche : Endocarde sain, rien d'anormal.

Ventricule droit : endocarde normal. La tricuspide, les sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont souples et transparentes. Trou de Botal persiste.

Foie : Pèse 1380 grammes. Il mesure $26 \times 18 \times 7 \frac{1}{2}$. Bord antérieur légèrement aminci. Vésicule dépasse de 2 centimètres; elle est distendue par de la bile verdâtre diffluente. Le parenchyme est brunâtre, diminué de consistance, en voie de décomposition.

Rate : 130 grammes. Elle mesure $13 \times 9 \times 2$. La capsule est légèrement épaissie et plissée, de coloration ardoisée. La pulpe splénique déteinte, rougeâtre, est diminuée de consistance.

Rein droit : Pèse 120 grammes. Mesure $12 \times 6 \frac{1}{2} \times 3$. La capsule se détache facilement du parenchyme. A la section, la substance corticale est diminuée d'étendue et un peu jaunâtre; elle a perdu sa striation habituelle. La substance médullaire paraît normale.

Rein gauche : Mêmes caractères. Pèse 130 grammes, mesure $12 \times 7 \times 3$.

Capsules surrénales : Le tissu cellulaire adhère à la substance extérieure; la partie centrale est liquéfiée, brunâtre.

Estomac : Dilaté. Contient 500 grammes d'un liquide jaune grisâtre; la muqueuse est légèrement hyperémisée, n'offre pas d'ulcérations.

Intestin grêle : Mesure 6^m,50. Coloré par la bile dans sa partie duodénale, pâle dans le reste de son étendue avec des zones de congestion. A 1 mètre du gros intestion, quelques plaques de Peyer, très apparentes, dont les follicules sont noirâtres. Devant la valvule iléo-cæcale, les follicules ont le même aspect.

Gros intestin : Mesure 2 mètres. Très distendu par les gaz, contient un peu de matières fécales. Les anses du côlon descendant et l'S iliaque adhèrent à l'intestin grêle et au péritoine pariétal du bassin. La paroi intestinale est épaissie à ce niveau, se déchire très facilement; la muqueuse est recouverte d'un tissu rougeâtre par place, mais de coloration généralement brun noirâtre, qui se détache difficilement des tissus sous-jacents.

Cette lésion siège à 30 centimètres de l'anوس et occupe une étendue de 30 centimètres.

Pancréas : Pas de lésion.

Matrice, trompes, ovaires : Pas de lésion.

Centres nerveux : Dure-mère non épaissie, un peu de congestion sous-arachnoïdienne. Pie-mère transparente au chiasma.

M. le professeur Dallemagne, chef du service des autopsies, a examiné l'intestin et nous a fait part de ses observations dans la note ci-jointe : « On trouve dans la toute dernière partie de l'intestin grêle quelques

plaques ardoisées qui sont, à n'en pas douter, par leur disposition et par leur allure, des plaques de Peyer jadis malades et guéries; toutefois, il est à présumer qu'elles ont été atteintes d'une manière peu marquée. Cette fièvre typhoïde paraît un type spécialement localisé au gros intestin, ce qui n'a rien de trop anormal, puisque certains sujets ne font leurs lésions intestinales que dans le gros intestin. Les ulcérations du gros intestin sont en voie de détergement. »

Réflexions. — I. *Physiologie pathologique de la maladie.* — Elle a été établie comme suit, en quatre périodes :

1. Maladie primitive : fièvre typhoïde sous la forme de côlo-typhus.
2. Lésion secondaire : parotidite, phlegmon périparotidien.
3. Lésion consécutive au phlegmon : pneumonie lobulaire et pleurésie.
4. Lésion cause de la mort très rapide : atélectasie de tout le poumon droit par oblitération de l'artère pulmonaire droite.

II. *Diagnostic de la fièvre typhoïde.* — Il a été établi par les symptômes cliniques habituels; les taches rosées lenticulaires ont été notées le 19 février, à l'entrée de la patiente, au neuvième jour de la maladie. La réaction de Grünbaum, faite au dixième jour de l'affection, a donné un résultat positif. Le caractère dominant des symptômes nerveux a été une dépression typhoïde extrêmement marquée à certains jours.

Le diagnostic de fièvre typhoïde nous paraissait nettement établi, et nous nous attendions à trouver les lésions habituelles des follicules lymphatiques de l'intestin grêle. Il n'en a pas été ainsi : nous n'avons constaté que de la psorentérie assez marquée. La rate n'était pas engorgée comme elle l'est dans les cas de fièvre typhoïde; elle ne pesait que 130 grammes alors que le poids moyen est fixé par Sappey à 195 grammes. Elle mesurait $13 \times 9 \times 2$, et les dimensions normales de Sappey sont fixées à $12 \times 8 \times 3$.

Les ganglions mésentériques étaient modérément engorgés.

Nous avons, d'autre part, trouvé des lésions très étendues dans le gros intestin.

Il y avait contradiction manifeste entre le diagnostic que nous avons posé et les lésions anatomo-pathologiques localisées presque exclusivement dans le gros intestin.

Le diagnostic devait-il être modifié? Nous l'avons cru d'abord, mais, après examen critique de toutes les données, nous l'avons maintenu en ajoutant seulement la mention de *côlo-typhus*.

Les cas de fièvre typhoïde avec lésions limitées au gros intestin sont rares, au point que Jaccoud les décrit comme des curiosités médicales. Louis a parfaitement reconnu ces formes et Jenner a décrit les lésions du gros intestin avec une précision telle, que nous aurions pu reprendre cette description pour l'appliquer au cas de notre malade. Dans les traités contemporains, on n'en parle plus guère; l'attention est distraite de l'observation anatomique par la poursuite du microbe.

III. *Hémorragie intestinale précoce.* — Elle a été notée du 20 au 23 février; à la date du 21, soit au douzième jour de la maladie, elle a été évaluée à 500 grammes pour la journée. Elle a reparu moins abondante le 4 mars, soit au vingt-troisième jour de la maladie; elle a cessé le 6 mars.

L'hémorragie intestinale est exceptionnelle à une période précoce, comme le onzième jour de la fièvre typhoïde. On ne l'observe, en général, qu'à l'époque de la formation et de l'élimination de l'escarre ulcéreuse, surtout pendant la troisième semaine; nous l'avons notée, en général, entre le dix-septième et le vingt-cinquième jour de la fièvre. Nous signalons le fait comme intéressant dans le cours d'un côlo-typhus; il est possible que la différence de structure de la paroi prédispose à des hémorragies plus précoces dans le côlo-typhus. Il y a lieu de tenir compte notamment de la disposition spéciale que la tunique musculaire externe présente à partir du cæcum, et qui la transforme en trois bandes musculaires longitudinales très puissantes, indépendamment des fibres circulaires. Le renforcement de l'élément musculaire dans le gros intestin peut expliquer des hémorragies précoces par suite de tiraillements irréguliers de la muqueuse malade par les contractions musculaires dont les coliques traduisent l'existence. Il ne faut pas perdre de vue que la structure du gros intestin assure une action surtout expulsive à cette région de l'appareil digestif par la prédominance des fibres longitudinales sous la forme des trois ligaments du côlon. La structure de l'intestin grêle assure à ce dernier une action différente; les matières y séjournent plus longtemps, en vue du travail d'élaboration qui s'y accomplit, et la diminution d'importance des fibres longitudinales expulsives n'expose pas les lésions typhoïdes, à leurs périodes d'engorgement et d'ulcération, aux tiraillements que les bandes musculaires du gros intestin provoquent dans cette dernière région.

Nous notons ce fait comme très important; il permet peut-être de

poser le diagnostic du côlo-typhus dans l'empoisonnement typhoïde, et serait précieux en l'absence de tout autre élément de diagnostic.

IV. *Hémorragie intestinale sans hypothermie.* — La malade a souffert, à deux reprises, d'hémorragie intestinale, du 20 au 23 février, et, plus tard, du 4 au 6 mars. Il n'y a pas eu d'hypothermie. Le fait est d'autant plus intéressant à noter que, à la date du 21 février, la quantité de sang perdue a été évaluée à 500 grammes.

V. *Ballonnement du ventre.* — Il a été très marqué pendant toute la durée de la maladie, sans douleurs, ni spontanées, ni provoquées. La malade nous a déclaré, à plusieurs reprises, qu'elle avait toujours le ventre très développé depuis la grossesse gémellaire d'il y a six ans. Nous n'avons pas noté qu'il ait été plus marqué dans la région du gros intestin; il était général.

VI. *Variations des bruits morbides au cœur.* — Nous signalons ce caractère qui a été très marqué chez la malade; le souffle mitral a été tantôt systolique, tantôt diastolique; c'est à la lésion myocardique constante dans les cas de fièvre typhoïde que nous rapportons cette circonstance.

VII. *Variations des symptômes d'auscultation et de percussion.* — Elles ont été très étendues; à certains jours, nous avons constaté du tympanisme presque pot-fêlé sous la clavicule droite, avec du souffle bronchique; le lendemain, nous retrouvions l'état normal à la même région.

VIII. *Examen bactériologique du pus de la parotidite.* — Pas de bacilles d'Eberth, seulement des staphylocoques.

IX. *Cause directe de la mort.* — Elle réside dans l'atélectasie de tout le poumon droit. Cette lésion s'est produite dans la nuit du 20 au 21 mars. Il existait un épanchement pleural du même côté, évalué à un litre. Il est certain que ce facteur a rempli un rôle important dans la constitution de l'atélectasie pulmonaire, mais la part principale revient à l'appareil circulatoire pulmonaire et notamment à l'oblitération de l'artère pulmonaire droite par un processus d'origine hématique. Nous avons eu l'occasion d'insister déjà sur ce point de pathogénésie.

N° 10.

Fièvre typhoïde. Rash de typhus exanthématique. Pneumonie lobulaire. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Ernest Lurson, externe du service.)

La nommée Joséphine L..., épouse D..., 30 ans, ménagère, constitution forte, tempérament sanguin, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 9) le 1^{er} avril 1897.

La malade a toujours eu une bonne santé; elle est accouchée le 16 novembre 1896, d'un enfant bien portant, qu'elle a nourri jusqu'il y a un mois. Elle l'a sevré à cette époque parce qu'elle est devenue souffrante d'une affection qu'elle caractérise comme un refroidissement. L'état s'est progressivement aggravé et se présente comme des plus graves à son entrée à l'hôpital.

Stupeur très grande; subdélire. Lèvres fuligineuses; injection de la conjonctive droite et tendance à la déviation de la face et des yeux vers la droite. Voix fortement nasonnée.

Tympanisme à la région moyenne antérieure gauche, où il y a de la rudesse respiratoire; tympanisme à la base droite postérieure où l'on entend du râle sous-crépitant. Guère d'expectoration. Diarrhée involontaire; rétention et incontinence d'urine. La paroi abdominale antérieure, fortement distendue par du ballonnement intestinal, est uniformément pigmentée d'un rash exanthématique, identique à celui du typhus exanthématique; le pointillé et le rash ne disparaissent pas par la pression du doigt. Nous ne parvenons pas à découvrir de taches rosées lenticulaires typhoïdes. — Début d'escarres au sacrum. L'urine renferme un peu de pus et de sang, que nous rapportons à des pertes vaginales.

Prescription : diète; potion gommeuse.

L'examen en vue du séro-diagnostic est fait par M. le Dr Mills, et donne un résultat positif après trente minutes.

Le diagnostic fut posé comme fièvre typhoïde à rash exanthématique. Il nous était dicté par l'ensemble des symptômes que le sujet présentait, et le procédé au moyen du séro-diagnostic confirmait notre opinion.

Une question importante était celle de la date de la fièvre typhoïde.

La malade déclarait être souffrante depuis un mois ; d'autre part, les symptômes nous paraissaient être ceux du deuxième septennaire, vers le neuvième ou dixième jour. L'autopsie a établi que notre appréciation était exacte. La période prodromique de la maladie a donc été prolongée et aurait duré trois semaines.

L'état de subdélire et de coma persista les jours suivants, avec de la trémulation musculaire ; l'analogie des symptômes avec ceux que certaines formes de méningite affectent, nous engagea à déterminer l'état du fond de l'œil ; M. le Dr Henri Coppez constata de la conjonctivite légère à l'œil droit, et il trouva les rétines et les nerfs optiques normaux.

Prescription : diète ; sulfate de soude, 3 grammes, et extrait thébaïque 5 centigrammes dans 200 grammes d'eau.

Le 4 avril, la température, qui était inférieure à 40°, atteignit rapidement le matin 40°,6. Prescription : 2 grammes d'antipyrine en quatre doses, à prendre de 10 heures à 2 heures. Malgré cet agent hypothermisant, la température s'éleva à 3 heures du soir à 41°,2 ; on administra encore 50 centigrammes d'antipyrine et la température faiblit à 40°,3.

Elle est restée à ce niveau le 5 avril au matin. Mais à ce moment, les symptômes les plus menaçants s'étaient développés du côté des organes thoraciques : oppression extrême ; tympanisme sous-claviculaire droit avec frottement pleural et râles muqueux ; matité et souffle bronchique avec bruit de drapeau dans toute la région scapulaire droite. La malade tousse beaucoup sans expectorer. Le ventre est très fortement ballonné. Même éruption exanthématique à pointillé plus foncé ; on ne parvient pas à découvrir de taches rosées lenticulaires. Selles et urines involontaires. L'urine retirée par le cathétérisme est alcaline et renferme beaucoup de pus ; les 500 grammes que l'on a retirés le matin contiennent 6^{gr},15 d'urée et 1^{gr},25 de chlorures.

La température s'est élevée à 42°,2 dans la journée et la malade a succombé à 1 h. 1/2 du soir à l'asphyxie.

Autopsie. — Elle a été faite le 7 par M. le Dr Vervaeck ; le cadavre est en pleine putréfaction ; l'examen a été forcément limité et a donné les résultats suivants :

1. Plaques de Peyer très fortement gonflées et à la période d'ouverture ; la surface a éclaté et les plaques grisâtres encore adhérentes font saillie dans l'intestin.

2. Ganglions mésentériques engorgés.
3. Gros intestin : intact.
4. Poumons : pleurésie au sommet droit; plusieurs foyers de pneumonie lobulaire à droite et un foyer à gauche.
5. Matrice : saine.
6. Les autres organes sont en pleine décomposition.

Réflexions. — I. L'autopsie a confirmé le diagnostic : fièvre typhoïde comme affection principale; pneumonie lobulaire comme cause de la mort.

II. *Éruption.* — L'éruption spéciale à la fièvre typhoïde n'a pas été observée; nous croyons que ce caractère négatif est dû à l'abondance du rash exanthématique à la paroi abdominale. Sur le fond foncé de ce rash il n'y avait pas moyen de distinguer des taches rosées lenticulaires. C'est un point pratique de grande importance pour le diagnostic.

Nous avons décrit les diverses variétés de rash que l'on peut rencontrer (t. I, p. 328). Par lui-même, le rash n'a pas d'importance pronostique constante; toutefois, nous avons eu l'occasion de constater, dans le cours de l'épidémie meurtrière de variole de 1870, que le rash scarlatineux était relativement fréquent dans les cas de variole suivis de guérison.

D'autre part, nous avons eu l'occasion de vous montrer un cas de fièvre typhoïde abortive ou *febricula*, dans lequel le rash exanthématique était des plus prononcés (*Clinique*, t. II, p. 30).

III. Le diagnostic bactériologique a été fait par M. le Dr Mills et a été positif. Nous reviendrons sur l'importance de ce procédé de séro-diagnostic, qui a déjà fait l'objet de plusieurs travaux très intéressants de MM. Mills et Thoelen sur un grand nombre de malades du service; nos excellents adjoints continuent toujours les recherches qu'ils poursuivent dans des affections variées.

Nous n'avons pas recherché le bacille d'Eberth dans les selles parce que de nombreuses conditions altèrent souvent les résultats de ces recherches et exposent à des erreurs.

IV. *Urine purulente* : Sa cause n'a pu être déterminée à raison de la décomposition complète des reins; la vessie était normale.

N° 11.

Fièvre typhoïde sans taches rosées. Séro-diagnostic Grünbaum positif au neuvième jour, négatif au onzième jour. Thromboses multiples. Mort rapide au onzième jour par thrombose de l'artère pulmonaire. Autopsie.

(Observation recueillie par M. René Van Dam, interne du service.)

Le nommé François V..., 16 ans, compositeur, constitution forte, tempérament lymphatico-sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 13) le 2 mai 1897.

D'après les renseignements fournis par la famille, il est souffrant depuis le 25 avril; il aurait ressenti de la céphalalgie générale très vive, de l'accablement et de la fièvre; pas eu de frisson. Il a gardé la maison.

Le 27, il s'est plaint de douleur dans la jambe droite et un peu dans la jambe gauche; la douleur était diffuse, mais avec une zone plus marquée au niveau du genou et du cou-de-pied droits. Le malade a été pris dès le deuxième jour d'une diarrhée persistant encore à l'entrée à l'hôpital.

Comme autres renseignements, il n'y a pas de malades dans la maison qu'il habite, et la boisson habituelle est l'eau de la ville.

A son entrée, soit au huitième jour de la maladie, nous constatons un aspect typhoïde; l'accablement est très grand; peu d'herpès labialis. Oppression vive. Pas de bruits morbides au cœur ni à la poitrine. La température est à 40°, 2 C.; le pouls est largement dicrote, régulier, à 120. Le ventre est plutôt rétracté; gargouillement iléo-cæcal; diarrhée. Pas de taches rosées.

L'attention est surtout appelée vers les membres inférieurs. On note un gonflement douloureux à la pression à la face interne des deux cuisses, surtout à droite; ce gonflement existe à la partie inférieure du triangle de Scarpa. Le genou droit est empâté, avec tendance à la rotation du pied en dehors. La peau est à ce niveau uniformément rouge.

Prescription : Diète; mucilage de salep; onguent mercuriel belladonné 2 : 30 au genou droit.

Le 4 mai (neuvième jour), les symptômes se sont accentués du côté des membres inférieurs; la nuit a été agitée; céphalalgie très vive. Nous ne constatons pas de taches lenticulaires rosées. La diarrhée persiste, ainsi que le gargouillement iléo-cæcal. L'urine, très fortement uratée, contient de l'albumine en faible proportion; guère d'indican. Même traitement.

L'examen par le procédé de Grünbaum donne un séro-diagnostic positif après vingt minutes (Dr Mills). Pour cette recherche, M. le Dr Mills s'est servi d'une culture pure de bacilles d'Eberth, recueillis sur une malade actuellement en traitement dans nos salles pour une fièvre typhoïde grave et classique.

Le 5 mai (dixième jour), les symptômes des membres inférieurs se sont accentués et un peu modifiés, surtout dans la jambe droite. Les veines sont nettement dessinées sous la peau rouge et tuméfiée, et rappellent l'aspect des veines variqueuses de la tête de Méduse. Le même travail débute aux deux mains et aux coudes. Nous cherchons en vain une obstruction apparente sur le trajet des veines et nous rapportons la cause de l'état variqueux des veines sous-cutanées à une gêne des veines profondes; l'engorgement du genou droit en semi-luxation est plus apparent aujourd'hui et nous fait penser à une arthrite dont nous ne retrouvons pas cependant les caractères confirmés. D'autre part, l'apparition du même travail morbide du côté des deux mains nous éloigne de l'idée d'une arthrite comme cause de l'engorgement variqueux. La température du malade n'est plus que de 39°. Trois selles diarrhéiques. Pas de taches rosées bien manifestes. Rate fortement engorgée.

Nous prescrivons de l'acide salicylique à la dose de 4 grammes en huit prises.

Dans la nuit du 5 au 6 mai, délire et début des accidents pulmonaires ultimes. Oppression très forte; la température est tombée à 37°,8. Transpiration profuse, froide et visqueuse. Frottement pleural raboteux à la base gauche postérieure; par moments, souffle tubaire mêlé de frottements crépitants. La face du malade est devenue subitement pâle dans la matinée du 6 et il succombe à l'asphyxie à 4 1/2 heures du soir.

L'examen du sang a été fait, le 6 mai, par M. le Dr Mills, au double point de vue du séro-diagnostic et des caractères morphologiques du sang.

Le procédé de Grünbaum a été négatif après trente minutes; il était pratiqué avec un coli-bacille éberthiforme isolé des selles du même sujet. Nous avons vu que, à la date du 3, il avait donné, après vingt minutes,

une réponse affirmative dans le sens de la fièvre typhoïde dans un bouillon de culture pure de bacilles d'Eberth provenant des selles d'une fièvre typhoïde grave en traitement dans les salles.

L'examen microscopique du sang a donné à M. le Dr Mills le résultat suivant : Hyperleucocytose; rares lymphocytes à noyaux vésiculeux, microcytes nombreux, dont le plus grand nombre sont à noyaux multiples ou polymorphes; pas d'éosinophiles.

Température. — La marche de la température est renseignée comme suit :

DATE.	MATIN.	SOIR.
—	—	—
3 mai 1897. VIII. . .	»	40,1
4 — — . . .	40,0	39,1
5 — — . . .	39,1	37,8
6 — — . . .	36,8	»

Autopsie. — Elle a été faite, le 8 mai, par M. le Dr Vervaeck, qui a consigné les lésions dans le protocole suivant :

La rigidité cadavérique persiste. Lividités fort étendues, généralisées au tronc et à la face postérieure des membres. Tache verte à l'abdomen. A l'ouverture de la poitrine, on constate que les plèvres ne renferment pas d'épanchement et ne contractent pas d'adhérences.

Poumon droit : Anthracose de la plèvre avec emphysème sous-pleural au lobe supérieur. A la section, le parenchyme est vivement congestionné dans toute son étendue; il est gorgé de sang et en voie de décomposition. Près du bord inférieur, le parenchyme cède difficilement à la pression du doigt; il est atelectasié sur une zone de 2 centimètres de largeur. La muqueuse bronchique est vivement hyperémiée.

Poumon gauche : Anthracose légère de la plèvre. A la section, le parenchyme est atteint d'une congestion d'autant plus intense qu'on se rapproche davantage du bord inférieur. A ce niveau, la coloration est rouge noirâtre. Toute crépitation a disparu; le tissu va au fond de l'eau. Pas de foyer de pneumonie. La décomposition est avancée.

Cœur : La cavité péricardique contient environ 30 grammes de liquide citrin. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Pèse 300 gr.; mesure 10-10-4. L'organe est en diastole, peu chargé de graisse. Péricarde

grisâtre dans toute son étendue. Le myocarde, de consistance exagérée, a une coloration brun rouge.

Ventricule gauche : Endocarde sain. Valvule mitrale infiltrée de matière colorante sanguine; reste très souple. Bord libre, non épaissi. L'orifice mitral permet l'introduction de deux doigts.

Ventricule droit : Dans la cavité, caillot fibrineux qui se prolonge dans l'artère pulmonaire. Endocarde normal. Valvule tricuspide souple et transparente. Les valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont saines. Très peu d'athérome aortique.

Les oreillettes, distendues par des caillots de sang noir, n'offrent d'autres altérations que celles de la décomposition. Trou de Botal non oblitéré (5 millimètres).

Foie : Pèse 1720 grammes; mesure 24-20-6. Capsule non épaissie. Bord antérieur convexe. A la section, le parenchyme hépatique contient peu de sang. Il est diminué de consistance. En état de décomposition avancée. En certains endroits, la coloration devient verdâtre.

Rate : Pèse 210 grammes; mesure 14-7-3. Capsule splénique ni épaissie ni plissée. La pulpe, de teinte vineuse, a une consistance un peu diminuée. Caractères de la rate infectieuse.

Rein droit : Pèse 160 grammes; mesure 11-7-2 1/2. La capsule se détache facilement de la surface du parenchyme qui est lisse. A la section, la substance corticale a une étendue normale et n'offre d'autres lésions que celles de la décomposition, qui est avancée.

Rein gauche : Pèse 160 grammes; mesure 11-6-3. Mêmes caractères.

Capsules surrénales : En voie de décomposition.

Estomac : Dilaté, contient un liquide jaunâtre. La muqueuse est pâle et plissée, excepté au niveau de la grande courbure, où elle est colorée par de la bile et hyperémiee.

Intestin : Mesure 7 mètres. Coloré par de la bile dans sa partie duodénale. Muqueuse congestionnée, en voie de décomposition. Pas d'ulcérations. Les plaques de Peyer sont très apparentes. Les follicules sont pigmentés, engorgés, de consistance forte. Les ganglions abdominaux sont volumineux, de couleur jaune rougeâtre.

Gros intestin : Mesure 1^m, 40. Ballonné par des gaz; n'offre rien de particulier.

Pancréas : Pas d'altérations.

Centres nerveux : Dure-mère non épaissie. Peu d'œdème cérébral. La

congestion sous-arachnoïdienne est assez intense à la convexité. Artères de la base non athéromateuses. Pie-mère transparente au niveau du chiasma. Pas d'autres lésions qu'un peu d'œdème ventriculaire.

A l'ouverture de l'articulation du genou droit, on ne découvre rien d'anormal. La séreuse articulaire est lisse; les os ne paraissent pas altérés.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons été perplexe sur le diagnostic à porter : à en juger par l'évolution des symptômes et par l'aspect du malade, nous avons posé le diagnostic de fièvre typhoïde; le procédé de Grünbaum a donné un élément positif dans ce sens après vingt minutes. Nous nous attendions à l'apparition des taches rosées lenticulaires; elles n'ont pas été observées.

Ce caractère négatif est d'une grande importance; toutefois, il ne faut pas exagérer sa signification. Jenner a reconnu que l'éruption rosée lenticulaire fait parfois défaut chez des malades qui présentent les symptômes et les lésions de la fièvre typhoïde. Chez d'autres sujets, l'éruption est des plus discrètes et limitée parfois à une seule tache.

II. *Thromboses veineuses multiples.* — La thrombose veineuse est un symptôme dont l'importance a été très grande dans ce cas par les souffrances que le malade a ressenties. Elle occupait plusieurs sièges : aux deux jambes, aux mains et au dos; mais elle était surtout marquée à la jambe droite. Les veines sous-cutanées y étaient aussi nettement saillantes et dessinées qu'elles le sont à la paroi abdominale antérieure chez les sujets atteints de cirrhose atrophique du foie. Le tissu conjonctif sous-cutané était engorgé, mais à un degré modéré. La couleur de la peau était d'un rouge sombre, disséminé par plaques irrégulières.

Nous avons cherché à déterminer le siège de l'obstruction veineuse, mais sans parvenir à le retrouver; il est probable qu'il occupait les régions profondes du système veineux, à un niveau que nous ne pouvions pas atteindre par la palpation.

III. *Arthrite supposée.* — Le gonflement et la semi-luxation du genou droit, avec abduction de la jambe, nous avaient fait croire à une arthrite du genou; les mouvements de l'articulation étaient très douloureux. L'autopsie a permis de constater qu'il y avait une augmentation de synovie dans l'articulation, mais sans lésion anatomique. Nous n'avons pas pu

nous assurer de l'état de la moelle osseuse, le cadavre étant réclamé. C'est une lacune regrettable, en présence des travaux récents sur la part de plus en plus large accordée de nos jours à l'ostéomyélite dans le cours des fièvres aiguës.

IV. État du tissu conjonctif adénoïde. — L'hyperplasie du tissu était marquée partout où nous l'avons recherchée.

Le système folliculaire lymphatique de l'intestin était entrepris à un grand nombre de points, aussi bien dans les follicules isolés que dans les plaques de Peyer. La lésion était à la période caractérisée par la dénomination de psorentérie. Il n'y avait ni plaques molles ni plaques dures, mais une hyperplasie nettement localisée aux follicules. Cette lésion est celle que l'on rencontre dans toutes les formes de fièvre infectieuse. Dans les cas de typhus abdominal, elle précède la période de confluence des follicules engorgés. En général, elle cède le pas à cette dernière dès le neuvième ou dixième jour; notre sujet est mort le onzième jour de la maladie et la lésion intestinale présentait chez lui un certain retard. Il est inutile d'ajouter qu'il n'y avait pas de plaques ulcérées.

Les follicules des ganglions mésentériques étaient également entrepris, à un degré plus prononcé que celui que l'on observait aux follicules intestinaux.

Il en était de même des follicules spléniques; la rate présentait les caractères typiques de la rate infectieuse.

Du côté du sang, nous avons vu plus haut que l'hyperleucocytose était très manifeste.

V. Cause immédiate de la mort. — Elle a résidé dans les accidents pulmonaires qui se sont déclarés dans la nuit du 5 au 6 mai; l'état de décomposition avancée du cadavre n'a pas permis de reconnaître les lésions d'une manière précise. Toutefois, il en est deux qui ont été bien manifestes : l'atélectasie du lobe inférieur dans une zone de 2 centimètres de largeur et un infarctus non défini comme lésion anatomique, qui occupait le lobe inférieur gauche; cette partie ne crépitait plus et allait au fond de l'eau. En outre, bronchite intense généralisée.

Les deux localisations pulmonaires ont constitué la lésion ultime; nous les rattachons au même processus que celui qui avait déterminé des thromboses veineuses multiples. L'obstruction pulmonaire a déterminé

la mort rapide en rendant une grande partie du tissu pulmonaire inapte à remplir sa fonction, à droite, par atélectasie, à gauche, par un infarctus très étendu.

Ce mode de terminaison est fréquent dans les cas de thrombose des veines du membre inférieur survenues dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Nous nous sommes demandé, le matin du 6 mai, si l'acide salicylique, administré le 3, n'avait pas exercé une influence néfaste; mais nous croyons pouvoir écarter cette supposition en tenant compte de la gravité des accidents pulmonaires qui s'expliquaient par la multiplicité des foyers thrombotiques veineux dès le début de la maladie.

La nature intime de ce travail de coagulation nous est inconnue; l'hyperleucocytose est un symptôme constant de la fièvre typhoïde et ne peut pas être invoquée comme facteur de la coagulation. L'examen du sang n'a rien révélé sur l'état des hématoblastes, qui remplissent un rôle si important dans la constitution des coagulations dites spontanées. Nous n'excluons pas cependant la lésion de cet élément dans ce cas spécial, parce que la détermination de ses caractères est très difficile.

VI. *Résumé du processus.* — Sujet âgé de 16 ans; début de la fièvre typhoïde le 23 avril 1897; apparition de symptômes de thrombose des veines profondes des membres inférieurs le 27 avril; thrombose de l'artère pulmonaire survenue dans la nuit du 5 au 6 mai (onzième au douzième jour); mort par atélectasie et infarctus pulmonaire le 6 mai 1897.

N° 12.

Cancer primitif de la plèvre GAUCHE et secondaire du foie. Engorgement ganglionnaire sus-claviculaire DROIT. Pneumothorax pleurétique. Mort par atélectasie pulmonaire. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Paul Bertrand, externe du service.)

Premier séjour à l'hôpital. — Pleurésie. — Ponction. — Pneumothorax pleurétique. — Cancer soupçonné en présence des symptômes généraux et des caractères de l'urine.

La nommée Barbe V... H..., épouse S..., 55 ans, ménagère, mère de dix enfants, dont quatre sont vivants, est entrée une première fois dans notre service (salle 37, lit 7) le 20 avril 1896.

Elle est souffrante depuis neuf semaines et présente à son entrée les signes d'un abondant épanchement dans la plèvre gauche. La matité existe dans tout le côté gauche, sauf à la région sous-claviculaire, où il y a un bruit de pot fêlé, et à l'espace de Traube, où il y a du tympanisme. Les vibrations vocales sont abolies partout; mutisme respiratoire partout; souffle tubaire dans la gouttière vertébrale gauche, avec léger frottement pleural. La pointe du cœur est refoulée derrière l'appendice xyphoïde. Toux sèche; expectoration aérée, visqueuse.

L'abondance de l'épanchement et son siège à gauche nous engagent à pratiquer, le 22 avril, la thoracentèse. L'opération, faite au moyen du trocart de Potain dans le septième espace intercostal sur la ligne axillaire médiane, donne issue à 3 litres d'un liquide transparent qui a commencé à se teinter en rouge après sortie de 2 $\frac{1}{2}$ litres. Après la ponction, le murmure vésiculaire est revenu partout *sans râle crépitant*.

Il n'y a pas eu d'accidents consécutifs à la thoracentèse. Mais la matité a persisté à la base gauche postérieure; dès le 29 avril, soit sept jours après la ponction, on perçoit à ce niveau du souffle bronchique et de la pectoriloquie haute, mais surtout aphone.

Médication tonique et régime de la demi-portion.

Le 8 mai 1896, le souffle à la base gauche s'est modifié et revêt le caractère amphorique. L'épanchement s'est reformé, mais sans gêner la malade qui demande à se lever.

Pas d'expectoration.

Le 15 mai 1896, le teint de la malade devient terne ; cette modification s'accroît les jours suivants dans le sens du teint jaune-paille des cancéreux ; nous trouvons à cette date, dans nos notes de clinique journalière, l'expression d'une réserve nous faisant croire à la possibilité d'un cancer pleural. On verra plus tard que ce diagnostic a été confirmé par l'autopsie faite huit mois après.

Nous avons cherché à nous édifier à ce sujet par l'analyse de l'urine quotidienne, et nous reproduisons les résultats de ces analyses dans le tableau suivant :

DATE.	QUANTITÉ	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE		
				combiné aux		TOTAL.
				ALCALINS.	TERRES.	
21 mai 1896 . .	1,000	12 06	5,50	»	»	»
22 — . .	1,400	13 34	6,30	»	»	»
23 — . .	1,000	12 56	5	»	»	»
24 — . .	1,200	12,06	5,40	»	»	»
25 — . .	1,000	10,80	6	»	»	»
26 — . .	1,400	12,31	7,70	»	»	»
27 — .	1,400	13,72	7	»	»	»
28 — . .	1 300	12,74	5,85	»	»	»
29 — . .	1,200	13,26	6	»	»	»
30 — . .	1,600	14,07	8	»	»	»
31 — . .	1,400	14,07	7	»	»	»
1 ^{er} juin 1896 . .	1,200	12 64	6,00	»	»	»
2 — . .	1,500	13,37	8 25	1,44	0 09	1,53
3 — . .	700	8 79	3 85	0,70	0,03	0 73
4 — . .	1,400	20,05	10,50	1,26	0,07	1,33
5 — . .	800	15,48	5,60	0 88	0 04	0 92
6 — . .	900	13,79	6,75	0 81	0 05	0,86
9 — . .	1,000	24,62	12 50	0,80	0,04	0,84
10 — . .	1,100	10,21	7,70	0,88	0,08	0,96
11 — .	1,000	7,78	6,00	0 90	0,11	1,01
12 — . .	1,700	8,95	10 20	1,36	0,10	1,46
13 — . .	1,400	14 07	9 10	1,12	0 09	1,21
14 — . .	900	13,11	7,20	0,90	0,05	0,95
		304,15				
MOYENNE. . 23 jours.		13,22				

Ce tableau nous indique une azoturie de 13^{gr},22 d'urée quotidienne comme moyenne de vingt-trois jours consécutifs d'observation. La malade était soumise à un régime réparateur; elle n'avait ni vomissements, ni diarrhée. Ce chiffre est notablement inférieur à la moyenne normale chez une femme de cet âge et était de nature à confirmer nos réserves sur la probabilité d'un cancer.

Le chiffre de la chlorurie était de nature à écarter l'idée d'une pleurésie inflammatoire; il s'est maintenu constamment à un niveau bien supérieur à celui que l'on observe dans les cas d'inflammation.

Le niveau de la phosphaturie a été très réduit; il était surtout remarquable par la faible proportion de préparations terreuses éliminées à l'état de phosphates.

L'épanchement a persisté et les symptômes de l'exploration physique du thorax ne se sont guère modifiés. A plusieurs reprises, le souffle bronchique a présenté un caractère amphorique tellement prononcé que nous aurions cru à l'existence d'un pyo-pneumothorax, n'avait été l'absence de l'expectoration ou plutôt la faible proportion de crachats bronchiques nummulaires rendus par la malade. Le 3 juin 1896, la fétidité de l'haleine nous fit croire à l'imminence de l'ouverture du foyer pleural dans la bronche, mais ce symptôme disparut après deux jours.

Le traitement se réduisit pendant cette période à des vésicatoires, à une potion à l'extrait de quinquina et à un régime tonique.

Le 17 juin 1896, en présence de l'oppression persistante et du refoulement plus marqué du cœur à droite, nous pratiquons une seconde ponction de la plèvre gauche avec le trocart de Potain; la première ponction avait été faite le 22 avril et avait donné issue à 3 litres de liquide. Cette fois, nous ne retirons qu'une quantité insignifiante de liquide séreux, mais une énorme quantité de gaz que nous n'avons pas déterminé.

Le liquide de la ponction du 17 juin a été analysé par M. le Dr Mills, qui nous remit le protocole ci-joint : 1° globules rouges en bon état; 2° globules blancs sains; 3° pas de bactéries; 4° les cultures ne présentent rien de particulier.

Immédiatement après la ponction, la percussion de la poitrine gauche donne partout du tympanisme et l'auscultation nous fait entendre du murmure vésiculaire; plus de trace du souffle bronchique ni d'égophonie.

La malade ressentit un soulagement tel de la ponction thoracique,

qu'elle demanda à pouvoir aller au jardin. Les symptômes locaux étaient moins favorables. La matité a reparu dans tout le côté gauche postérieur, avec abolition des vibrations thoraciques vocales; de plus, matité de tout le côté gauche antérieur. On entend du souffle amphorique partout, en avant et en arrière, sans bronchophonie ni pectoriloquie. Pas d'expectoration.

Nous retrouvons les mêmes symptômes d'exploration physique pendant les jours suivants, jusqu'à la sortie de la malade. L'état général de celle-ci s'était bien amélioré au point de vue de son activité, mais le teint restait toujours jaune-paille et la nutrition était mauvaise, malgré l'alimentation substantielle des trois quarts de portion et l'administration du quinquina.

La malade exigea sa sortie le 11 juillet 1896, malgré nos avis.

Nous transcrivons la note prise le jour de la sortie : matité complète au sommet gauche postérieur avec accentuation des vibrations thoraciques vocales; matité absolue de tout le côté gauche antérieur avec absence de vibrations vocales et de pectoriloquie. La pectoriloquie aphone, analogue à un tintement métallique de la voix, existe au sommet gauche postérieur.

Le doute peut exister entre l'épanchement pleural enkysté et l'atélectasie pulmonaire; mais nous croyons plutôt à un épanchement pleural enkysté.

La température a été prise régulièrement matin et soir pendant deux mois et demi; elle n'a guère dépassé 38°; elle a été très souvent inférieure à 37°.

Deuxième séjour. — Ponction thoracique. — Mort. — Autopsie.

La malade rentre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 7) le 28 décembre 1896, soit cinq mois et demi après sa sortie. Elle a vaqué à ses occupations tant bien que mal pendant ce temps. Sa santé générale a décliné graduellement et c'est l'épuisement qui la ramène chez nous.

Nous constatons à sa rentrée que la cavité pleurale gauche est occupée par un épanchement qui refoule la pointe du cœur à droite. L'oppression est modérée. Pas de fièvre. Douleur à la base latérale gauche. Le teint de la malade est cachectique. Engorgement des ganglions sus-claviculaires à droite. On entend des râles ronflants des deux côtés de la poitrine, malgré l'épanchement à gauche.

Prescription : régime tonique et potion nitrée.

La douleur s'est accentuée à la base gauche latérale et les signes révélés

par l'auscultation se sont modifiés les jours suivants : souffle bronchique avec égophonie à l'angle de l'omoplate gauche ; respiration amphorique à la région sous-claviculaire droite avec maintien de la sonorité et des vibrations thoraciques. A en juger par l'auscultation, on serait tenté de conclure à l'existence d'une excavation sous la clavicule droite ; toutefois, nous croyons pouvoir rapporter les signes qui existent à ce niveau à la compression exercée par les ganglions sus-claviculaires engorgés. La toux est petite, sèche ; guère d'expectoration.

La persistance de la douleur à la base gauche et la gêne croissante de la respiration nous décident à pratiquer la thoracentèse le 12 février 1897. Le trocart de Potain est introduit dans le septième espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire médiane ; nous ne parvenons à retirer que 300 grammes d'un liquide ressemblant à du sang veineux très foncé.

M. le Dr Mills résume comme suit les caractères de l'examen microscopique du liquide : « Les leucocytes, les phagocytes et les hématies ont un aspect normal ; pas d'éléments dégénérés ».

L'opération, faite à titre palliatif, n'a guère soulagé la malade, qui a succombé le 13 février à une asphyxie progressive.

Autopsie. — Elle a été faite le 14 février par M. le Dr Vervaeck, qui a rédigé le protocole suivant :

Taille, 155 × 76.

La rigidité persiste aux membres inférieurs. Il y a amaigrissement considérable. On constate à la région jambière tibio-tarsienne gauche des cicatrices provenant d'ulcères anciens, pâles, entourées de peau rétractée brunâtre. Aux régions inguinales et crurales, on constate de l'engorgement ganglionnaire ; les ganglions sont petits, roulent sous le doigt. A la région sus-claviculaire droite, on trouve de nombreux ganglions très durs, du volume d'une petite noix, gris à la surface, de coloration bronzée au centre.

A l'ouverture de la poitrine, on ne constate ni adhérence ni épanchement pleuraux à droite.

Plèvre gauche : On constate des adhérences très étendues. Il existe un épanchement d'un demi-litre d'un liquide jaune rougeâtre, tenant en suspension des flocons fibrineux. La plèvre viscérale est épaissie, atteint 8 millimètres ; en certains endroits, sa consistance est très forte ; elle se détache en entier des parois thoraciques. Sa face interne est irrégulière,

tapissée de caillots sanguins en voie d'organisation et de flocons fibrineux. La plèvre pariétale, également épaissie, atteint environ 2 millimètres d'épaisseur. Il existe des travées unissant entre eux les deux feuillets de la plèvre. La plèvre diaphragmatique, considérablement épaissie, atteint une épaisseur de 3 centimètres. Elle est constituée par du tissu lardacé gris jaunâtre. Sa consistance rappelle celle du tissu fibreux; la face inférieure du diaphragme ne paraît pas altérée.

Poumon gauche : Pèse 500 grammes; est fortement réduit de volume par suite du tassement du parenchyme; celui-ci a une coloration gris verdâtre, ne crépite plus et cède assez difficilement à la pression du doigt; il va au fond de l'eau. Les parois vasculaires sont épaissies, de coloration gris jaunâtre tranchant sur le fond grisâtre du parenchyme.

Poumon droit : Pèse 780 grammes; anthracose de la plèvre, surtout au sommet où existe de l'emphysème sous-pleural; à la section, le parenchyme crépite partout; sa coloration est rougeâtre; les parois bronchiques et vasculaires sont épaissies. La consistance générale du poumon est augmentée.

Cœur : Pèse 380 grammes; il mesure $10 \times 9 \times 6$. Les valvules sont suffisantes à l'épreuve de l'eau; le péricarde n'est pas épaissi. L'organe est en diastole, surchargé de graisse dans sa partie droite. Les artères coronaires restent béantes à la section. Le myocarde, de coloration brunâtre, est augmenté de consistance. *Ventricule gauche* : L'endocarde est sain, la mitrale opacifiée reste souple. *Ventricule droit* : Renferme un caillot fibrineux se prolongeant jusque dans l'oreillette; l'endocarde est sain, la tricuspide est souple et transparente. Les oreillettes sont distendues par du sang noir diffus. Le trou de Botal n'est pas oblitéré. Les valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires n'offrent pas de lésions.

Aorte : Est légèrement dilatée; traces d'athérome.

Foie : Pèse 1,360 grammes; il mesure $23 \times 16 \times 7$. Sa capsule n'est pas épaissie. Le parenchyme hépatique est brun jaunâtre, de consistance diminuée. On y trouve plusieurs noyaux arrondis, gris, de consistance assez ferme, du volume d'une noisette ou d'un petit pois; quelques-uns font saillie à la périphérie (carcinome).

Rate : Mesure $11 \times 7 \times 2$; pèse 90 grammes. Sa capsule est grise, plissée; sa pulpe est de teinte vineuse; sa consistance est augmentée. Au bord antérieur existe un kyste du volume d'une noisette, contenant un liquide purulent, crémeux, jaunâtre.

Rein droit : Mesure $12 \times 6 \frac{1}{2} \times 3$; il pèse 170 grammes. La capsule se détache assez facilement de la surface du rein. La surface du parenchyme est rougeâtre, granuleuse dans certains endroits. La substance corticale est diminuée d'étendue ; elle a perdu sa striation habituelle ; sa coloration est rouge.

Rein gauche : Pèse 200 grammes ; il mesure $13 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$. Il présente les mêmes caractères.

La capsule surrénale droite mesure 2×5 ; elle forme une poche contenant un peu de liquide brunâtre.

La capsule surrénale gauche présente le même aspect.

Estomac : Pas de lésion.

Intestin grêle : A partir du duodénum, est congestionné sur une longueur de 2 mètres.

Gros intestin : Pas de lésion ; il mesure 1^m,80.

Pancréas : Normal.

Centres nerveux : Dure-mère non épaissie, un peu d'œdème cérébral. Les vaisseaux de la base sont athéromateux ; il existe de la congestion sous-arachnoïdienne assez intense.

A la section du cerveau, on ne constate d'autre lésion qu'un peu d'œdème ventriculaire.

Examen microscopique fait par M. le professeur Dallemagne. — Il a établi que la néoformation pleurale était un carcinome squirrheux de la plèvre. Les lésions hépatiques étaient également carcinomateuses.

Résumé de l'autopsie. — Trois lésions ont surtout de l'intérêt :

1. *Lésion primitive* : Carcinome squirrheux primitif de la plèvre droite. Soupçonnée pendant la vie.

2. *Lésion secondaire* : Carcinome multiple du foie. Non soupçonnée pendant la vie.

3. *Lésions ultimes, causes de la mort* : Poumon droit carnifié, poumon gauche atélectasié avec de petits foyers pseudo-tuberculeux.

Réflexions. Ce cas est intéressant sous plusieurs rapports.

I. *Diagnostic anatomique.* — Cancer primitif de la plèvre gauche ; cancer secondaire du foie.

II. *Durée de la maladie.* — Au dire de la malade, le début de l'affection

remontait au commencement de février 1896; la mort s'est produite le 13 février 1897. La durée totale de la maladie aurait été d'un an. Pendant ce temps, la malade a pu vaquer à ses occupations pendant les neuf premières semaines, et du 11 juillet au 28 décembre.

III. Marche de la maladie. — Le début a été lent et ne se serait pas traduit par des symptômes aigus nécessitant les soins de l'hôpital. Nous pouvons distinguer deux périodes dans l'évolution des symptômes.

Première période. — Épanchement pleural occupant la plèvre gauche; symptômes habituels; nous ne notons de particulier que le tympanisme dans l'espace de Traube, ce qui nous fait croire que de ce côté il y a des adhérences pleurales qui ne permettent pas au liquide de descendre dans le cul-de-sac pleural.

Nous insistons sur un signe des plus importants dans les épanchements pleurétiques abondants : c'est le bruit de pot fêlé sous la clavicule du côté correspondant à l'épanchement. Nous avons été des premiers à signaler ce signe de la pleurésie et à mettre le praticien en garde contre l'appréciation erronée que les traités de séméiologie donnent de ce symptôme.

On le considérait, il n'y a pas bien longtemps, comme l'indice de l'existence d'une cavité pulmonaire. Ce sont les autopsies qui nous ont enseigné que le bruit de pot fêlé n'a pas cette signification exclusive; elles nous ont édifié sur l'absence de cavité dans certains cas où nous l'avions constaté sur le sujet vivant; au lieu de l'excavation que nous nous attendions à trouver, nous n'avons rencontré que l'épanchement pleural. Nous avons insisté dans nos cliniques antérieures (t. I, p. 167, et t. II, p. 19) sur les conditions qui déterminent ce symptôme de percussion dans les cas de pleurésie. Depuis lors le fait a été constaté partout, et si nous le rappelons avec insistance, c'est à cause de l'importance qu'il offre pour le diagnostic.

La thoracentèse a donné issue à 3 litres d'un liquide clair, pour les 2 1/2 litres qui se sont écoulés d'abord, teinté de sang pour le dernier 1/2 litre.

Au premier abord, nous n'avons pas attaché grande importance à la présence du sang dans les dernières parties du liquide retiré; nous avons souvent noté ce fait sans qu'il ait donné lieu à aucune suite fâcheuse.

L'évolution ultérieure du cas nous prouva qu'il était le premier indice de la nature de la pleurésie de notre malade.

Deuxième période. — Elle commence peu après la ponction et persiste jusqu'à la mort. Elle est caractérisée par un fait capital : c'est l'apparition du *pneumothorax pleurétique*.

L'épanchement se reproduisit rapidement; mais le 8 mai, soit seize jours après la ponction, le souffle bronchique présente tous les caractères du souffle amphorique identique à celui que l'on entend dans les cas de pyo-pneumothorax en communication avec la bronche. En même temps, matité de tout le côté gauche et pectoriloquie haute, mais surtout aphone.

Pas d'expectoration.

IV. Nous avons hésité sur le diagnostic à établir. L'existence de l'épanchement était bien établi par la matité, l'absence de vibrations thoraciques et le souffle bronchique. D'autre part, l'absence d'expectoration nous permettait d'exclure l'existence d'un pyo-pneumothorax ouvert.

La matité de tout le côté gauche nous paraissait de nature à exclure le pneumothorax.

A quoi pouvions-nous attribuer le souffle amphorique entendu par tout le côté gauche?

La ponction, pratiquée le 17 juin 1896, nous donna l'explication cherchée. Elle donna issue à une faible quantité de sang et à une énorme quantité de gaz que nous regrettons de n'avoir pas pu déterminer. Ce gaz était inodore, il ne provenait pas d'un processus de putréfaction.

Deux éléments nouveaux nous étaient fournis par cette thoracentèse : le pneumothorax et l'épanchement sanguin.

V. Dès le 15 mai, le teint de la malade était devenu jaune-paille cachectique, identique à celui que l'on observe chez les sujets cancéreux; nous trouvons dans les notes prises à cette date la mention que la pleurésie était probablement symptomatique d'un cancer pleural. La nature sanglante du liquide retiré le 17 juin nous confirma dans cette idée, dont l'autopsie du 14 février 1897 établit l'exactitude.

VI. Deux points spéciaux attirent surtout l'attention : ce sont le pneumothorax et la nature de la lésion pleurale.

Pneumothorax pleurétique. — Il est généralement admis que le pneumothorax est *toujours* le signe d'une communication entre la cavité pleurale et l'air extérieur, soit par une plaie extérieure, soit par une ouverture broncho-pleurale. Il est certain que cette variété est celle que l'on ren-

contre le plus souvent. Il est toutefois des cas dans lesquels cette communication n'a pas pu être établie, soit qu'elle n'existait pas, soit qu'elle ait échappé à l'observation, même la plus attentive, par suite du calibre très réduit qu'elle présentait.

VII. On peut ranger ces cas en deux catégories : la première comprend ceux dans lesquels le gaz s'est développé par la décomposition putride des exsudats pleuraux.

Chez ces sujets, le gaz pleural a l'odeur de l'hydrogène sulfureux ou l'odeur gangreneuse. Nous avons rencontré de ces cas, et toujours la terminaison de la maladie s'est faite par une vomique à la suite d'un processus gangreneux, aboutissant à la perforation pleuro-bronchique. Ces cas sont, du reste, extrêmement rares.

VIII. La deuxième catégorie est plus intéressante et fait l'objet de contestations. La plèvre saine ou malade peut-elle exhaler des gaz ?

Laënnec est affirmatif : « Un fluide aériforme peut être exhalé dans la cavité de la plèvre et sans qu'il y ait ni solution de continuité, ni altération visible de cette membrane, ni autre épanchement quelconque dans sa cavité ». (T. II, p. 317.)

Ce point n'est plus guère admis aujourd'hui, et l'on enseigne qu'il n'existe pas de pneumothorax essentiel pneumonique ou pleurétique, mais seulement des pneumothorax par perforation, par effraction.

C'est trancher la question d'une manière trop autoritaire. Le cas de notre malade l'établit. Il n'y avait aucune perforation pleurale chez elle ; la plèvre, considérablement épaissie, tapissait partout d'une couche continue la surface pulmonaire, et le gaz retiré par la ponction thoracique était complètement inodore, ce qui excluait l'hypothèse d'une décomposition putride ou d'une gangrène. Le liquide que nous avons retiré de cette plèvre était clair, fibrineux, les dernières portions seules contenaient du sang. A l'autopsie, le liquide retrouvé dans la plèvre était sanguinolent ; mais, même à l'autopsie, le gaz que la cavité pleurale contenait n'avait ni l'odeur du sulfide hydrique, ni celle de la gangrène et ne provenait certainement pas de la décomposition putride du liquide pleural.

D'où venait ce gaz ? Nous ne pensons pas qu'il venait de la plèvre, mais nous estimons qu'il s'était dégagé du liquide pleural. Par quelle cause ? Nous l'ignorons ; mais cet aveu d'ignorance n'implique pas la négation du

fait observé qui nous paraît établir la réalité du pneumothorax comme manifestation secondaire de la pleurésie.

IX. *Carcinome primitif de la plèvre.* — Une question de pathogénie est soulevée par notre observation. Quelle est la nature du processus qui a évolué dans cette plèvre ? Les caractères extérieurs étaient ceux du squirrhe : épaisseur de la plèvre jusqu'à 8 millimètres ; tissu résistant, coriace, criant sous le scalpel, d'une couleur lardacée, présentant à la loupe une surface fibreuse englobant un tissu plus mou. L'analyse microscopique en a été faite par M. le professeur Dallemagne, qui s'est borné à nous communiquer son diagnostic : Carcinome squirrheux primitif de la plèvre.

Nous le croyons de nature cancéreuse. Ce serait le moment de revenir sur la question du diagnostic du cancer. Le cancer n'est qu'une expression clinique qui n'implique actuellement aucune idée de structure. Nous avons établi que toute tumeur peut être cancéreuse dans le sens clinique du mot et nous avons insisté sur ce point, que la définition du cancer ne peut être que descriptive et non morphologique : « C'est une disposition en vertu de laquelle plusieurs organes ou plusieurs points de l'économie sont à la fois ou successivement le siège d'affections spontanées dans leur développement et identiques dans leur nature, lors même qu'elles se présentent sous des apparences diverses. » (CHOMEL.)

Nous croyons que la néoplasie pleurale est ici primitive et de nature cancéreuse. Nous n'ignorons pas que le cancer primitif de la plèvre est contesté par un grand nombre d'auteurs et que l'un d'eux a écrit tout récemment : « Pour nous conformer aux tendances actuelles, nous ne décrirons pas de cancer primitif de la plèvre. » (MARFAN.) Les tendances actuelles ne constituent pas un argument scientifique, et quand l'observation établit un fait qui va à l'encontre des tendances actuelles, nous estimons que celles-ci ont tort et doivent être modifiées.

Le cas de notre malade est bien réellement un cancer primitif de la plèvre pour les motifs suivants :

1. L'observation clinique a si bien suivi l'évolution d'un cancer que, dès le mois de mai 1896, nous avons soupçonné le cancer pleural à la suite de la transformation que la malade a subie. Son teint est devenu cachectique cancéreux, la nutrition a souffert malgré le régime réparateur auquel elle était soumise.

2. *Hypoazoturie.* — L'analyse de l'urine quotidienne, poursuivie pendant vingt-trois jours consécutifs, a donné comme résultat un chiffre moyen de 13^{gr},22 d'urée à une époque où la malade ingérait un régime réparateur. Comme nous l'avons dit plus haut, nous n'avions recouru à l'analyse de l'urine qu'après avoir exprimé toutes nos réserves sur la probabilité d'un cancer pleural.

Il y avait aussi de l'hypophosphaturie, et la proportion des terres éliminées à l'état de phosphates était très réduite.

Le niveau de la chlorurie nous avait prouvé qu'il n'y avait pas de processus de pleurésie inflammatoire.

3. *Ganglions cervicaux.* — Les ganglions étaient engorgés un peu partout, mais à un degré modéré. A la région sus-claviculaire droite, il existait un engorgement ganglionnaire beaucoup plus prononcé. Sans avoir une importance positive, ce symptôme nous a disposé encore plus à croire à un cancer.

4. *Résultat de l'autopsie.* — L'examen direct a confirmé le diagnostic que nous avions posé, en établissant qu'il s'agissait d'un carcinome squirrheux. De nombreux foyers métastatiques existaient dans le foie.

X. *Absence de symptômes du cancer du foie.* — Il est à remarquer que les symptômes hépatiques ont été nuls; notre attention était attirée exclusivement du côté de la plèvre.

XI. *Résumé de l'histoire du cas.* — Cancer primitif de la plèvre droite, ayant déterminé ses premiers effets en février 1896. — Épanchements pleuraux retirés par la ponction à plusieurs reprises. — Pneumothorax pleurétique. — Mort rapide par atélectasie pulmonaire.

N° 13.

Carcinome squirrheux de la petite courbure de l'estomac chez une ancienne tuberculeuse. Durée de la maladie : dix mois. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. le Dr René Wodon, externe du service.)

La nommée Élisabeth L..., épouse G..., 53 ans, ménagère, constitution forte, tempérament nerveux, a fait deux séjours à l'hôpital.

Premier séjour. — Elle est entrée le 31 août 1896, se plaignant d'être souffrante depuis trois mois. Début brusque par des vomissements alimentaires qui se reproduisent régulièrement après chaque repas. Il n'y a jamais eu d'hématémèse.

Constipation habituelle, amaigrissement modéré. Ni toux ni expectoration. Oppression habituelle. L'urine, d'une densité de 1,012, ne contient pas d'albumine, mais des traces de glycose. Dilatation de l'estomac; à la palpation, pas de tumeur épigastrique. Au cœur, souffle systolique mitral. Pas de bruits morbides à la poitrine.

On soumet la malade au régime lacté et au sulfate de soude en potion (4 grammes pour 200 d'eau).

L'amélioration obtenue par ce régime a été très sensible; le régime a été additionné de 100 grammes de viande le 4 septembre. Les douleurs épigastriques ont reparu ainsi que les vomissements alimentaires; en outre, pyrosis et gastrorrhée. La situation s'est améliorée par l'administration d'une potion à la teinture de columbo et à la morphine. Les selles étaient régularisées par l'eau de Janos.

La malade s'est sentie améliorée au point d'exiger sa sortie le 6 octobre 1896.

Pendant ce premier séjour, notre attention a été appelée sur les symptômes gastriques, qui nous paraissaient sous la dépendance d'un cancer de l'estomac. Nous avons cherché à plusieurs reprises une tumeur épigastrique que nous n'avons pas trouvée; les vomissements étaient muqueux ou alimentaires et n'ont jamais contenu de sang. Nous n'avons pas recherché la présence de l'acide chlorhydrique, parce que l'observation nous a édifié sur l'importance minime de ce signe diagnostique. Tout l'ensemble symptomatique tendait à nous faire admettre un cancer de

l'estomac; l'absence de toute tumeur nous a imposé de la réserve, parce qu'il nous est arrivé souvent de rencontrer des cas de dyspepsie ou de gastrite subaigüe sans tare cancéreuse avec l'ensemble symptomatique observé chez notre malade.

Nous avons cherché à nous assurer de l'état de la nutrition intime par l'analyse de l'urine quotidienne, et nous avons fait cette analyse pendant dix-sept jours; la série consécutive des jours a été interrompue les 26 et 27 septembre par suite de défaut dans la récolte incomplète de l'urine. Le tableau suivant indique les résultats obtenus ;

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE		
				combiné aux		TOTAL.
				ALCALINS.	TERRES.	
13 sept. 1896 . .	1,100	14,08	4,95	»	»	»
16 — . .	1,000	15,07	7,00	1,40	0,30	1,70
18 — . .	500	13,31	2,25	1,45	0,32	1,77
19 — . .	700	10,55	2,45	1,54	0,35	1,89
20 — . .	700	8,79	3,15	1,40	0,35	1,75
21 — . .	900	11,30	4,50	1,44	0,36	1,80
22 — . .	1,000	12,56	6,50	1,20	0,18	1,38
23 — . .	1,250	11,92	8,12	1,00	0,13	1,13
24 — . .	1,000	5,02	5,00	0,90	0,12	1,02
25 — . .	1,300	11,10	7,15	0,91	0,20	1,11
26 — . .	1,000	»	5,00	0,90	0,08	0,98
27 — . .	1,000	»	4,50	0,80	0,06	0,86
28 — . .	1,100	8,01	5,50	»	»	»
29 — . .	1,300	8,82	5,85	1,04	0,09	1,13
30 — . .	1,400	11 24	5,60	0,98	0,07	1,05
1 ^{er} octobre . .	1,300	8,82	6,50	0,65	0,06	0,71
2 — . .	1,100	8,84	6,05	0,88	0,15	1,03
3 — . .	1,700	10 68	5,95	1,02	0,34	1,36
4 — . .	1,300	7,17	6,50	1,17	0,20	1 37
5 — . .	1,000	8,54	4,00	1,00	0,15	1,15
		185,32		19,68	3,51	23 19
MOYENNE . . .		10 93		1,09	0 19	1,28

L'hypo-azoturie a été des plus marquées et nous fournissait ainsi un nouvel élément qui confirmait nos craintes.

Deuxième séjour. — La malade est rentrée le 14 décembre 1896 (salle 37, lit 5). Son état général s'était aggravé. Les vomissements, qui avaient diminué, ont reparu après les repas; la malade ne gardait que le lait et le bouillon. L'amaigrissement avait fait des progrès. Le ventre est rétracté; douleur très vive à la région épigastrique, s'irradiant directement vers la colonne vertébrale. La palpation permet de reconnaître des nodosités multiples et isolées près de l'ombilic; le pylore n'est pas tuméfié. L'urine ne renferme ni albumine ni glucose. Le teint de la malade est subictérique, cachectique, cancéreux.

Le doute que nous avons conservé lors du premier séjour à l'hôpital, malgré l'hypo-azoturie, a disparu, et en dépit du siège anormal et de la multiplicité des tumeurs, nous nous arrêtons au diagnostic de carcinome non ulcéré de l'estomac. La suite de l'observation ne présente pas d'intérêt. La malade a succombé à des accidents asphyxiques, le 9 mars 1897.

L'analyse de l'urine a été faite pendant vingt jours consécutifs et ses résultats sont consignés dans le tableau suivant :

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE		
				combiné aux		TOTAL.
				ALCALINS.	TERRES.	
1896						
16 décembre . .	600	8,29	2,70	0,72	0,06	0,78
17 — . .	800	9,44	3,60	0,80	0,06	0,86
18 — . .	800	8,64	3,60	0,72	0,12	0,84
19 — . .	1,200	9,64	4,80	»	»	»
20 — . .	1,000	8,31	2,50	0,80	0,10	0,90
22 — . .	1,100	8,29	4,95	0,77	0,14	0,91
23 — . .	1,200	6,02	4,20	0,48	0,36	0,84
24 — . .	800	7,03	4,00	0,48	0,16	0,64

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE		
				combiné aux		TOTAL.
				ALCALINS.	TERRES.	
1896						
25 décembre . .	1,400	10,55	6,30	»	»	»
26 — . .	1,300	9,14	5,85	»	»	0,68
27 — . .	1,500	9,04	5,25	»	»	0,49
28 — . .	1,000	8,04	5,00	»	»	0,55
29 — . .	1,600	10,45	8,80	»	»	0,86
30 — . .	1,000	6,53	3,00	0,48	0,16	0,64
31 — . .	1,400	9,85	4,90	0,56	0,21	0,77
1897						
1 ^{er} janvier. . .	1,100	8,84	3,30	0,53	0,26	0,81
2 — . .	1,400	7,72	4,20	0,64	0,16	0,80
3 — . .	1,700	8,53	3,40	0,68	0,17	0,85
4 — . .	1,200	7,84	3,60	0,55	0,08	0,63
5 — . .	1,600	7,25	4,60	»	»	»
		169,44				12,85
MOYENNE. . .		8,47				0,75

Ces résultats de la mensuration de la nutrition organique ne nous ont pas laissé de doutes sur la nature maligne de l'affection. Nous notons trois symptômes urologiques :

Hypoazoturie : La moyenne d'urée quotidienne de vingt jours a été de 8^{gr},47. Le niveau de l'urée a donc diminué de 2^{gr},50 depuis le mois de septembre, ce qui s'explique par le progrès du mal local.

Dans les cas d'ulcère simple de l'estomac s'accompagnant de vomissements également fréquents et abondants, nous n'avons jamais observé une chute d'urée aussi prononcée que dans les cas de cancer.

Chlorurie : Le niveau de la chlorurie a été abaissé, mais à un degré qui nous édifiait sur l'absence de tout travail d'ulcération.

Phosphaturie : Le chiffre de la phosphaturie a été constamment des plus réduits, et c'est surtout sur la proportion des terres qu'a porté la réduction. C'est la confirmation de nos observations antérieures sur la phosphaturie dans le cancer.

Autopsie. — Elle a été faite le 10 mars 1897 par M. le Dr Vervaeck. Nous transcrivons du protocole ce qui a rapport à l'estomac et aux organes voisins.

Cavité abdominale : A l'ouverture, on constate qu'elle renferme environ 1 litre d'épanchement jaunâtre trouble, tenant en suspension de petits flocons fibrineux. Le péritoine pariétal est macéré, non épaissi. L'ensemble des viscères gastro-hépatiques est réuni en une masse par des adhérences très intimes se rattachant à une tumeur gastrique qui a son siège au niveau de la petite courbure et du cardia.

A gauche, la rate adhère intimement à la face externe de l'estomac ; on ne peut la détacher sans altérer son parenchyme.

Rate : Pèse 150 grammes. La capsule est de coloration ardoisée ; elle est plissée. La pulpe splénique est augmentée de consistance par hyperplasie de la trame conjonctive ; la teinte est vineuse.

Foie : Pèse 1,300 grammes ; mesure $20 \times 13 \times 6 \frac{1}{2}$.

Sa face supérieure contracte des adhérences très intimes avec le péritoine diaphragmatique. Ces adhérences sont formées par un exsudat fibrineux ancien qui s'est organisé.

La capsule est épaissie au niveau du ligament suspenseur. Le bord antérieur est aminci ; la vésicule biliaire le dépasse de 3 centimètres ; elle contient de la bile jaune diffluente, mais pas de calculs. Le lobe gauche est diminué de volume et adhère intimement à la tumeur gastrique sous-jacente dont il est impossible de le séparer.

A la section, le parenchyme hépatique apparaît de coloration brunâtre ; sa consistance est augmentée et il contient peu de sang. On ne découvre pas de noyaux métastatiques. Le lobe gauche est refoulé par la tumeur et ne présente pas d'infiltration néoplasique.

Rein gauche : Pèse 180 grammes ; mesure $13 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$.

La capsule se détache difficilement de la surface gris rosé pâle et assez lisse. La substance corticale apparaît diminuée d'étendue et jaunâtre. Les

petits vaisseaux sont sclérosés. Le bassinot, non dilaté, ne renferme pas de graisse dans ses parois.

Rein droit : Pèse 150 grammes ; mesure $11 \times 5 \times 3$.

Mêmes caractères.

Capsules surrénales : Pèsent 6 grammes ; mesurent $5 \frac{1}{2} \times 2 \times 1$.

La surface des capsules se détache facilement du tissu cellulaire environnant. L'organe est très bien conservé. Sa surface a une coloration ardoisée et présente de petits foyers jaunâtres occupant toute l'épaisseur de la zone corticale. La partie centrale n'est pas liquéfiée ; elle est brunâtre et mesure à peine 1 millimètre d'épaisseur.

Estomac : Il est considérablement diminué de volume par suite d'une tumeur siégeant au niveau de la petite courbure, immédiatement au-dessous du cardia. La cavité stomacale, très réduite, contient un liquide jaunâtre bilieux ; la muqueuse est pâle et grisâtre. Le pylore est intact, son orifice n'est pas rétréci.

Immédiatement au-dessous du cardia existe une vaste néoplasie limitée en avant par le lobe gauche du foie, en arrière par le pancréas, en haut et en bas par les épiploons et les ganglions abdominaux qui sont fortement engorgés et de consistance squirrheuse. La tumeur mesure verticalement 11 centimètres ; dans le sens antéro-postérieur, 7 centimètres ; l'épaisseur est variable : en certains endroits, elle ne dépasse pas 7 à 8 millimètres ; à la face postérieure de l'estomac, elle atteint 25 millimètres.

La néoplasie a envahi toute l'épaisseur de la tunique stomacale dans la moitié supérieure de l'organe. Elle est constituée par un tissu lardacé assez dur, de coloration jaune grisâtre ; sa surface interne est anfractueuse et ramollie en plusieurs points ; en d'autres endroits existent de petites ulcérations de coloration rougeâtre. Un prolongement de cette tumeur vient faire saillie au-dessus de l'orifice du cardia, dans la cavité œsophagienne. En somme, la néoplasie occupe l'épaisseur de la tunique stomacale depuis le cardia jusqu'au milieu environ de la petite courbure et rappelle la forme du cancer en cuirasse.

L'œsophage ne présente rien d'anormal.

Pancréas : Il adhère intimement à la face postérieure de l'estomac, mais il ne renferme pas de foyer métastatique.

Intestin grêle : Longueur 4^m,50. La muqueuse, colorée par la bile dans sa partie supérieure, est pâle dans le reste de son étendue ; elle ne présente pas d'ulcérations.

Gros intestin : Longueur 1^m,40. Ballonné par les gaz ; la muqueuse est pâle, sans altérations.

Matrice et ovaires : Rien d'anormal.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic a présenté des difficultés lors du premier séjour de la malade à l'hôpital, à cause de l'absence de toute tumeur appréciable à l'épigastre.

1. La tumeur est un des symptômes les plus importants du cancer gastrique ; mais sa signification est loin d'être pathognomonique. Il y a lieu de tenir compte de son siège, et cette localisation présente parfois de grandes difficultés, quand il s'agit de discerner l'organe qui est le siège de la tumeur : estomac, pancréas, foie, péritoine ou intestin.

2. L'existence même de la tumeur n'implique pas le cancer d'une manière certaine ; il nous est arrivé à plusieurs reprises de nous tromper et de constater à l'autopsie que la tumeur était indépendante de tout travail cancéreux. On la rencontre souvent dans les cas d'ulcères anciens de l'estomac à fond calleux.

3. L'absence de tumeur à la palpation s'explique dans le cas présent par le siège qu'elle occupait à la petite courbure de l'estomac et par son état diffus, en cuirasse ; elle était masquée en arrière de l'appendice xyphoïde et s'était développée surtout vers le haut, en formant saillie dans l'œsophage dont elle refoulait la paroi. Ce n'est que lors du second séjour, en décembre 1896, que la tumeur a été constatée, mais non au niveau primitivement atteint. L'autopsie nous a montré que l'ensemble des viscères gastro-hépatiques et de la rate était agglutiné par des brides très intimes et donnait ainsi à la palpation la sensation de tumeurs bosselées, multiples, surtout apparentes vers la région ombilicale.

II. *Absence d'hématémèse.* — La malade n'a jamais eu d'hématémèse pendant les dix mois de la maladie. L'autopsie nous a donné la raison de ce signe négatif en nous montrant que la surface de la tumeur en nappe, qui était irrégulière, ne présentait que quelques légères excoriations. Il n'y avait pas de processus ulcératif. Nous avons été édifié avant la mort sur cette absence d'ulcération par l'analyse de l'urine qui n'avait pas donné l'hypochlorurie si caractéristique dans le processus d'ulcération.

L'hématémèse est un signe important dans les affections gastriques ; mais elle ne dénote pas le cancer, elle traduit seulement un travail d'ulcé-

ration qui peut être simple, non cancéreux et que l'on rencontre encore souvent dans la cirrhose atrophique du foie.

III. Nous aurions porté le diagnostic de dyspepsie, terme banal englobant un grand nombre d'états morbides de l'estomac, si lors du premier séjour de la malade, alors qu'il n'y avait aucune tumeur appréciable, l'analyse de l'urine ne nous avait pas inspiré des craintes très fondées d'une entreprise cancéreuse. Cette analyse, poursuivie pendant dix-sept jours consécutifs, nous a renseigné une moyenne quotidienne de 10^{gr},93 d'urée; la signification de cet élément était encore aggravée par l'hypophosphaturie déprimée à une moyenne quotidienne de 1^{gr},28 au lieu de 2^{gr},50.

La seconde série d'analyses, poursuivie pendant vingt jours lors du second séjour de la malade, a été également affirmative, en nous renseignant l'azoturie à une moyenne quotidienne de 8^{gr},47 et la phosphaturie à une moyenne quotidienne de 0^{gr},73.

L'abaissement du niveau urologique tenait au progrès de la dénutrition générale.

Nous avons assez insisté sur l'importance des services que l'urologie scientifique rend à la pratique pour ne pas y revenir en ce moment.

IV. *Coexistence de la tuberculose et du cancer.* — Nous nous bornons à la signaler.

V. *Régime.* — Nous notons en passant la mauvaise influence que la viande a exercée chez notre malade. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point qui est des plus importants; nous considérons en effet l'usage de la viande chez les sujets cancéreux comme funeste.

N° 14.

**Sclérose pylorique prise pour un cancer de l'estomac.
Dilatation gastrique. Sclérose rénale. Mort. Autopsie.**

(Observation recueillie par M. Jules Deminne, externe du service.)

Le nommé Émile M..., 57 ans, inspecteur d'assurances, constitution affaiblie, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre, dans notre service (salle 9, lit 4), le 19 février 1897.

Il a toujours joui d'une bonne santé et ne renseigne pas de tare héréditaire. Il est souffrant depuis le mois de septembre 1896. Début par des lourdeurs et des douleurs gastriques après les repas ; pyrosis et vomissements alimentaires. Le 15 décembre dernier, il a eu une hématomèse très abondante qu'il évalue à 3 litres ; cette hématomèse a été suivie de selles mélaniques. L'hémorragie ne s'est plus reproduite, mais les vomissements alimentaires ont persisté, ainsi que le pyrosis et les douleurs. Le malade a beaucoup maigri et c'est à bout de forces qu'il a demandé son admission à l'hôpital.

L'examen nous permet de constater une dilatation gastrique très prononcée ; il existe, à la région pylorique et se prolongeant le long de la petite courbure de l'estomac, une tumeur dure, globuleuse, bosselée et indolente à la pression. Le malade est constipé ; son urine est acide, d'une densité de 1,020, et renferme des traces d'albumine.

Notre diagnostic est : cancer du pylore, avec dilatation consécutive de l'estomac.

La constipation, datant de six jours, est levée par un lavement évacuant, et les douleurs sont soulagées par une potion opiacée.

Les vomissements ont disparu, mais ils sont remplacés par des renvois d'une odeur nauséabonde. Le 26 février, soit six jours après son entrée, le malade a des selles et urines involontaires. L'état d'affaiblissement général s'accroît de plus en plus et le malade meurt par syncope le 28 février.

Autopsie. — Elle est faite par M. le Dr Vervaeck, le 2 mars, et les résultats sont détaillés dans le protocole suivant :

Taille : 1.53, 0.82.

La rigidité cadavérique persiste. Lividités peu accusées à la face posté-

rière du tronc. Amaigrissement notable. A l'ouverture de la poitrine, on constate que les plèvres renferment environ 200 grammes d'épanchement rougeâtre. A droite, quelques adhérences peu intimes fixent le lobe inférieur à la paroi thoracique.

Poumon droit : Emphysème sous-pleural, surtout marqué au lobe moyen; anthracose de la plèvre. A la section, le parenchyme apparaît œdématisé dans toute son étendue; il est gris pâle au lobe supérieur, rougeâtre et congestionné à la base.

Poumon gauche : On remarque de l'anthracose pleurale et au sommet de l'emphysème sous-pleural. A la section, le tissu est pâle, œdématisé au lobe supérieur; il est vivement congestionné à la base :

Cœur : Pèse 470 grammes, mesure $12 \times 11 \times 5 \frac{1}{2}$.

A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Le sac péricardique renferme environ 50 grammes d'épanchement séreux citrin. Le péricarde est sain. L'organe est en diastole et surchargé de graisse dans sa partie droite. Le volume est un peu augmenté. Le myocarde est d'une coloration jaune brunâtre et de consistance normale.

Ventricule gauche : L'endocarde est sain; la valvule mitrale, un peu opacifiée, reste souple et son orifice n'est pas rétréci.

Ventricule droit : L'endocarde est sain, la valvule tricuspide est souple et transparente. Dans la cavité, il y a des caillots fibrineux qui se prolongent dans l'oreillette et dans l'artère pulmonaire.

Oreillette gauche : Elle n'est pas altérée, mais elle est distendue par d'énormes caillots fibrineux.

Oreillette droite : Elle est presque vide, renferme un peu de sang diffus. Le trou de Botal est oblitéré.

Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont normales.

Les valvules sigmoïdes aortiques sont sclérosées. L'aorte est dilatée; sa paroi est le siège de lésions athéromateuses très développées et s'étendant jusqu'à la crosse aortique.

Foie : Pèse 1,270 grammes, mesure $21 \times 18 \times 7$.

La capsule n'est pas épaissie, le bord antérieur est légèrement aminci. Dans la vésicule biliaire, il n'y a pas de calculs, mais de la bile diffuente jaune verdâtre.

A la section, le parenchyme apparaît brun jaunâtre, de consistance diminuée et d'aspect légèrement granuleux.

Rate : La capsule est plissée; à la surface, de coloration rouge, on voit deux petits kystes, du volume d'une noisette, contenant du liquide clair,

transparent. La pulpe splénique, de coloration vineuse, est diminuée de consistance.

Rein droit : 70 grammes ; il mesure $9 \times 5 \times 3$.

Il est fortement atrophie. La capsule se détache difficilement de la surface granuleuse gris rosé. A la section, la surface corticale apparaît diminuée d'étendue, réduite en certains endroits jusqu'à 2 millimètres ; elle est jaune pâle et a perdu complètement sa consistance habituelle. Les petits vaisseaux sont sclérosés. La substance médullaire est très pâle et jaune. Le bassinet, dilaté, est surchargé de graisse.

Rein gauche : Pèse 80 grammes, mesure $10 \times 5 \times 3$.

Mêmes caractères. Ce qui domine, c'est l'atrophie considérable de la substance corticale et l'anémie profonde avec sclérose des petits vaisseaux.

Capsules surrénales : Le tissu cellulaire environnant est fortement chargé de graisse. La substance périphérique est jaune, friable, d'une épaisseur de 4 millimètres ; la partie centrale est brune et ramollie.

Estomac : Légèrement dilaté ; il renferme du liquide jaunâtre lactescent ; la muqueuse est pâle, grisâtre, un peu hyperémie à la grande courbure. La paroi pylorique est très épaissie, mais les épiploons voisins sont très rétractés et adhèrent intimement à la portion (très développée) du pancréas qui est située derrière les régions pylorique et duodénale. Ces tissus, pris en masse, peuvent donner à la palpation la sensation d'une tumeur.

Intestin grêle : La muqueuse, colorée par la bile dans la partie duodénale, est pâle dans le reste de son étendue.

Gros intestin : L'intestin contient peu de matière fécale, mais il est distendu par des gaz.

Pancréas : Très développé, mais pas d'altération.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie ; il y a un peu d'œdème cérébral. Les centres nerveux sont très pâles et anémiés, sans autre altération qu'un épaississement peu marqué de la pie-mère, surtout au niveau du chiasma.

Reflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas est intéressant, rapproché du précédent. Nous avons fait une erreur de diagnostic. Nous avons cru à un cancer du pylore : l'autopsie nous a révélé l'existence d'une sténose pylorique par sclérose de tout le sphincter, sans carcinome. Les réserves que nous avons faites à propos du malade précédent sont justifiées dans ce cas.

Nos raisons pour admettre le cancer pylorique étaient nombreuses :

1. L'état extrême d'affaissement organique à la suite d'une maladie ayant débuté il y a six mois;
2. L'existence d'une abondante hématomèse avec selles mélaniques;
3. L'état de souffrance gastrique;
4. La tumeur constatée à l'épigastre.

Nous n'avons pas eu recours à l'analyse de l'urine, parce que le séjour du malade dans nos salles a été trop court.

II. *Causes de notre erreur de diagnostic.* — La cause principale réside dans l'existence de la tumeur épigastrique. La tumeur était réelle, mais elle ne tenait pas à une tumeur squirrheuse du pylore. Nous avons fait nos réserves sur l'importance de la tumeur comme élément de diagnostic à propos de l'observation précédente; elles trouvent leur place ici.

Une seconde cause d'erreur provient de l'hématomèse abondante que le malade a eue en décembre dernier. Encore une fois, et l'observation actuelle en fournit la preuve, l'hématomèse n'a pas de signification absolument certaine, même quand elle existe avec la tumeur.

Il en est de même de l'amaigrissement et de l'affaiblissement rapides du sujet.

Notre intention était de recourir au procédé de mensuration de la nutrition organique par l'analyse de l'urine. Le séjour du malade a été trop court pour que nous ayons pu l'instituer, et l'incontinence d'urine qui s'est déclarée six jours après l'entrée aurait été une difficulté pratique difficile à surmonter.

III. *Sclérose rénale.* — L'autopsie nous a révélé l'existence d'une sclérose rénale des plus prononcées; l'atrophie de la substance corticale était des plus marquées dans les deux organes, et cette lésion était un facteur morbide prédominant chez notre malade. L'analyse de l'urine avait dénoté la présence d'une faible proportion d'albumine dans l'urine; c'est ce que l'on observe fréquemment dans les cas de sclérose rénale. La quantité d'albumine urinaire est du reste loin de donner la mesure exacte de la gravité du mal, sauf quand elle atteint un niveau exagéré de 15 à 20 grammes par jour. Il arrive fréquemment que l'on ne trouve dans l'urine que des traces d'albumine, alors que le rein est profondément lésé par un processus de sclérose, et si l'on s'en rapportait à ce seul signe, on se tromperait en considérant comme peu grave un état morbide qui nous constitue en imminence d'urémie. La sclérose rénale s'accompagne en général de polyurie; chez notre malade, il n'en était pas ainsi. Nous

avons eu l'occasion d'observer que les formes de sclérose rénale avec diminution d'urine sont toujours des plus graves.

IV. *Sténose pylorique par sclérose.* — Si nous examinons les symptômes que le malade nous a signalés, nous voyons que les phénomènes gastriques ont dominé toute la période morbide : vomissements, gastrorrhée, pyrosis. A quoi devons-nous les rapporter? A l'état de l'estomac. La paroi gastrique était hyperplasiée dans sa totalité et cette lésion siégeait surtout au pylore; il en était résulté un rétrécissement pylorique sans dégénérescence et, comme conséquence, une dilatation de l'estomac, source de tous les désordres. Par suite de cette dilatation, les aliments subissaient dans l'estomac une fermentation qui les décomposait au lieu de les transformer en peptones assimilables. Nous retrouvons la mention des renvois infects incessants dans nos notes le jour de la mort.

La sclérose rénale a-t-elle eu une part dans le processus morbide? Nous le croyons, et il ne serait pas surprenant que la mort par syncope soit le résultat de l'urémie.

La cause première de la localisation gastrique nous échappe. Nous pourrions invoquer l'artério-sclérose généralisée comme le facteur de l'hyperplasie sclérotique de la paroi pylorique. Mais nous avons eu si fréquemment l'occasion d'observer cette artério-sclérose sans l'hyperplasie fibreuse pylorique que nous ne pouvons pas admettre ici un rapport de cause à effet.

V. *Indications pratiques.* — Nous estimons que le cas était au-dessus des ressources de l'art, à cause du degré avancé de la sclérose rénale.

Si celle-ci n'avait pas existé, on aurait pu songer à une intervention chirurgicale du côté de l'estomac.

La première indication à remplir aurait été de recourir au lavage de l'estomac, légitimé par la décomposition et la fermentation putride des aliments. Ce moyen aurait soulagé le malade, mais n'aurait exercé qu'un effet palliatif.

Un autre procédé d'intervention aurait eu un effet plus durable, quoique palliatif encore : c'est l'ouverture de la cavité gastrique et la dilatation pylorique, ou bien la gastro-entérostomie.

Nous n'avons demandé aucune de ces interventions, parce que nous n'en attendions aucun effet véritablement utile.

N° 15.

Petit rein blanc. Atrophie de la substance corticale. Urémie, forme délirante consécutive à un état diagnostiqué comme apoplexie cérébrale. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Louis Leclercq, interne du service.)

La nommée Julie A..., 45 ans, gérante d'un débit de liqueurs, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 12) le 12 mars 1896, à 4 heures du soir, dans un état de résolution identique à celui de l'apoplexie cérébrale. Les renseignements recueillis plus tard nous apprennent que cette femme s'est adonnée à des habitudes alcooliques dans ces derniers temps, à la suite de chagrins et de tracasseries d'affaires. Elle a une constitution forte, un tempérament sanguin et est douée d'embonpoint. Elle n'est plus réglée depuis trois mois. Elle se plaignait depuis un an de souffrances variées, surtout gastriques, et d'affaiblissement. Depuis cinq jours, elle ressentait des souffrances lombaires avec aggravation des troubles gastriques amenant du pyrosis, de la gastrorrhée et du dégoût alimentaire. On a noté que les paupières étaient habituellement gonflées.

Elle a été atteinte dans la journée du 12 mars d'une crise sur laquelle on ne nous fournit d'autre renseignement que la définition assez vague d'attaque d'apoplexie.

A son entrée, l'interne du service, M. Louis Leclercq, ne constate pas l'état apoplectique, mais une agitation incessante, avec gémissements et gesticulation des quatre membres. Cet état persiste la nuit. Rétention d'urine, levée par le cathétérisme; l'urine, acide, transparente, densité 1.016, renferme une forte proportion d'albumine.

Traitement : Lavement au séné et potion à l'élixir des Jacobins.

Le 13 mars, nous la trouvons également agitée; le cathétérisme a ramené 200 grammes d'urine fortement albumineuse. Gesticulations des quatre membres sans traces de paralysie; la malade est incapable de parler; elle divague par moments, mais ce délire se traduit par des gémissements et par des sons non articulés et sans signification. Épistaxis con-

tinuelle, mais peu abondante, par la narine gauche. La respiration est bruyante, avec expiration prolongée, comme dans les grands efforts. La tête est étendue en arrière, tournée vers la droite; les paupières sont œdématisées; pupilles également dilatées, obéissant à l'action de la lumière; la région thyroïdienne est gonflée. Le teint est jaunâtre, parsemé d'îlots téléangiectasiques. Les bruits du cœur sont sourds. Léger tympanisme à la base droite postérieure; râles bronchiques partout.

L'état d'agitation a persisté jusque vers 3 heures de relevée; puis la respiration s'est accélérée, l'asphyxie s'est établie avec cyanose et la malade a succombé à 4 heures du soir, soit vingt-quatre heures après son entrée.

Autopsie. — L'autopsie a été faite par M. le Dr Louis Vervaeck et a permis de constater les faits suivants :

1. *Cause immédiate de la mort* : Asphyxie progressive avec deux foyers très limités de pneumonie lobulaire.

2. *Cause anatomique de la maladie* : Néphrite interstitielle double, ayant détruit presque toute la substance corticale des deux reins; la substance médullaire est intacte. La lésion correspond à celle que l'on désigne sous les dénominations variées de petit rein rouge, rein contracté, cirrhose rénale, atrophie granuleuse, rein goutteux, etc. Nous transcrivons l'état des deux reins tel qu'il est renseigné dans le protocole de M. le Dr Vervaeck :

Rein droit : Pèse 80 grammes (normal, 170 grammes); dimensions $8 \times 5 \times 3$ (normales, $12 \times 7 \times 3$). La capsule est très épaissie et grisâtre et se détache difficilement de la surface du rein, qui est granuleuse, lobulée et très pâle. A la section, la substance corticale apparaît considérablement réduite; son épaisseur en certains endroits est de 1 à 2 millimètres; elle est pâle, jaunâtre et a perdu toute apparence de striation. Le bassinet est distendu et chargé de graisse.

Rein gauche : Poids, 90 grammes; dimensions, $9 \times 5 \times 3$. Mêmes caractères; ce qui domine, c'est l'atrophie considérable de la substance corticale et la pâleur de l'organe.

3. *État des centres nerveux* :

a) Méninges : dure-mère épaissie.

b) Cerveau et cervelet : pas de lésions.

Réflexions. — I. Le diagnostic porté du vivant de la malade a été : Urémie à forme délirante par néphrite interstitielle. L'autopsie en a établi l'exactitude.

II. Le diagnostic porté en ville était apoplexie cérébrale. Les renseignements fournis étaient vagues ; mais l'examen du sujet a établi le contraire de l'état apoplectiforme. L'agitation de la malade était incessante ; pas de paralysie ; pupilles fonctionnant normalement ; parole bredouillante, non articulée ; gémissements continuels.

L'état nous rappelait celui de la malade W... (n° 4) : même agitation sans paralysie, et comme antécédent commun, l'alcoolisme habituel. Les symptômes de délire agité tenaient dans ce cas à un ramollissement cérébral. Chez notre malade actuelle, la cause résidait dans l'empoisonnement urémique.

L'urémie ne se traduit pas par des symptômes variables ; on connaît les formes convulsive, comateuse, délirante, dyspnéique, articulaire, etc. Dans le cas actuel, c'est la forme délirante que nous avons observée. La variété du syndrome clinique urémie reconnaît des causes spéciales sur lesquelles nous n'insistons pas. Ce qui a déterminé chez notre malade la forme délirante, c'est la complication de la lésion rénale par de la rétention urinaire ; il y a eu d'abord l'empoisonnement lent de l'organisme par la production graduellement progressive de l'urémie lente ; puis sur cette intoxication par défaut de sécrétion urinaire, s'est entée une seconde cause d'intoxication due à l'ammoniémie. Les désordres étaient tellement développés à l'entrée de la malade, que le cathétérisme, en supprimant un des facteurs morbides, la rétention urinaire, était insuffisant pour détruire les effets combinés de l'urémie et de l'ammoniémie.

Nous rappelons à ce propos le cas qui fait l'objet de l'observation n° 4 (voir p. 36), où l'un des reins était réduit à un feutrage conjonctif sans qu'il y ait eu de l'urémie ; le rein droit avait suffi à assurer l'excrétion uréique en proportion convenable.

III. *Pas de lésion du cœur.* — Un fait à noter, c'est l'absence d'hypertrophie et de dilatation du cœur et de lésions endocardiques. C'est un des rares cas où la néphrite interstitielle ne s'est pas accompagnée des lésions cardiaques, si fréquentes dans ces cas que les auteurs les considèrent comme constantes.

IV. *Épistaxis*. — A été constatée pendant les vingt-quatre heures que la malade a passées à l'hôpital. C'est un symptôme que l'on a signalé dans les cas de sclérose rénale, mais sa signification est variable. On le rencontre en effet dans d'autres cas, notamment dans la sclérose hépatique atrophique.

V. *Considérations pratiques*. — L'état de la malade ne comportait guère d'autre traitement que le cathétérisme, les purgatifs et les calmants. La période avancée de la désorganisation rénale ne dictait pas d'intervention directe vers le rein. La forme d'urémie non convulsive, mais délirante, dénote un état plus grave que celui de l'urémie épileptiforme. Nous avons vu guérir les malades de l'urémie convulsive, telle qu'on la rencontre dans les formes aiguës de la néphrite; nous n'en avons guère vu qui échappaient à l'urémie non convulsive de la néphrite interstitielle, surtout quand il y a complication d'ammoniémie.

N° 16.

Apoplexie cérébrale par urémie dans un cas de sclérose rénale atrophique. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Achille Dourlet, interne du service.)

La nommée Philomène M..., âgée de 56 ans, couturière, constitution affaiblie, tempérament nerveux, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 38, lit 11) le 12 avril 1897.

La malade est dans l'état comateux le plus complet; impossible de la réveiller ni d'obtenir un renseignement direct. Voici ce qui s'est passé au dire des personnes qui l'ont amenée en civière :

La malade a eu quatre enfants dont trois sont morts en bas âge. Elle a été atteinte de fièvre typhoïde dans son enfance. A cinq reprises différentes, elle a été traitée dans une maison de santé pour aliénation mentale.

Les voisines avaient observé depuis une huitaine de jours un tremblement musculaire très apparent dont elles avaient rapporté la cause aux excès alcooliques bien connus auxquels la malade se livrait.

Le samedi 10 avril 1897, on a frappé à sa porte à 8 heures du matin pour la réveiller; elle n'a pas répondu et on ne s'est plus occupé d'elle, bien que personne ne l'ait vue ce jour. Il en a été de même le dimanche 11 avril. Ce n'est que le 12 avril que l'on s'est décidé à voir ce qui se passait dans la chambre; on a trouvé la malade couchée par terre et au premier abord on l'a crue morte. Des frictions par tout le corps l'ont ranimée et on l'a transportée à l'hôpital.

L'interne constate l'état comateux avec hémiplegie droite et déviation conjuguée de la face vers la gauche; agitation fibrillaire musculaire incessante du membre supérieur gauche. L'hémiplegie droite intéresse la motilité et les sensibilités tactile, douloureuse et thermique. A gauche, la sensibilité persiste. Les deux pupilles sont également et fortement contractées. Avale les liquides sans s'étrangler. Pas de bruit morbide au cœur. Rétention d'urine avec incontinence par régurgitation. Le ventre est fortement ballonné. Pas d'œdème. L'urine retirée par le cathétérisme mesure 500 grammes; elle pèse 1^{re},025, est fortement uratée, acide et contient une forte proportion d'albumine; ni sang ni sucre.

On prescrit un lavement purgatif et le cathétérisme vésical.

La journée du 12 et la nuit suivante n'ont pas apporté de modifications dans l'état comateux et hémiplegique.

Le 13 au matin, la température, qui était de 39°,6 la veille au soir, s'est élevée à 40°,4; entreprise du poumon dénotée par une oppression très forte, du tympanisme et de l'absence respiratoire à la base gauche postérieure. L'asphyxie a fait des progrès rapides et a emporté la malade le 14, à 7 1/2 heures du matin.

Autopsie. — Elle a été faite le 15 avril par M. le Dr Vervaeck, qui a constaté les lésions suivantes :

1. OEdème cérébral; pas d'autres lésions du cerveau ni des méninges; artères peu athéromateuses;
2. Les deux reins présentent de la sclérose avec atrophie de la substance corticale; petit rein rouge;
3. Foyers disséminés de pneumonie lobulaire.

Réflexions. — I. Le diagnostic porté quand on a apporté la malade a été : hémorragie cérébrale; l'autopsie a permis de constater qu'il n'y avait pas d'hémorragie cérébrale; les centres nerveux, jusques et y compris la moelle allongée, étaient intacts; tout au plus pouvait-on y trouver un peu plus de sérosité que dans la moyenne des cas; ce caractère était peu important.

II. Il n'y avait donc que l'apoplexie cérébrale avec hémiplegie droite. Le cas rentre dans la catégorie du syndrome apoplectiforme dont nous avons parlé au n° 6 (p. 28).

Quelle était sa cause anatomique? L'autopsie l'a établie : la sclérose rénale avec atrophie de la substance corticale des deux reins. Malgré l'absence de renseignements sur l'évolution des symptômes, nous parvenons à reconstituer le processus qui a abouti à la mort de la malade et nous croyons rester dans la vérité des faits en interprétant les symptômes de la manière suivante :

Maladie de Bright à la dernière période, caractérisée anatomiquement par l'atrophie de la substance corticale du rein et cliniquement par l'urémie. La malade a été atteinte de convulsions urémiques dans la nuit du 9 au 10 avril. Elle est restée sans secours, sans même avoir été vue les 10 et 11 avril, et ce n'est que le 12 avril au matin que, inquiets de sa longue

absence, les voisins sont entrés dans sa chambre et l'ont trouvée presque inanimée sur le parquet. Le coma était complet, avec hémiplegie droite cependant, intéressant la motilité et la sensibilité.

Transportée à l'hôpital, la malade n'est pas sortie du coma et a succombé le lendemain à des foyers de pneumonie lobulaire.

III. Le processus s'explique ainsi ; mais il reste un point obscur que l'autopsie ne nous a pas permis de comprendre : c'est la raison de l'hémiplegie droite, s'ajoutant à l'état comateux.

IV. Nous signalons comme particularité anatomique intéressante l'absence d'hypertrophie du myocarde ; seules les valvules mitrales étaient hypertrophiées ; le myocarde paraissait sain. Dilatation du cœur droit, dont la paroi musculeuse était normale. C'est la deuxième fois en quinze jours que nous retrouvons l'absence d'hypertrophie du myocarde dans un cas de petit rein rouge.

V. Nous croyons que l'erreur de diagnostic entre l'hémorragie cérébrale et l'urémie apoplectiforme est inévitable dans des cas qui se présentent dans les conditions indiquées. Le symptôme albuminurique peut dépendre de la lésion cérébrale ; l'examen microscopique de l'urine, que nous n'avons pas fait, aurait peut-être décelé la présence d'éléments rénaux ; mais même dans ces conditions, nous croyons que l'on n'aurait pas pu conclure à l'absence d'une hémorragie cérébrale, tant les symptômes habituels de cette lésion étaient manifestes.

N° 17.

Syndrôme hémiplégique gauche rapporté à une hémorragie cérébrale. Méningite pia-matrale chronique. Néphrite granuleuse. Accidents convulsifs. Foyers lobulaires terminaux. Autopsie.

(Observation recueillie par M. André Heupgen, interne du service.)

La nommée Élisabeth Van O..., veuve V... 69 ans, ménagère, constitution forte, tempérament sanguin, est amenée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 8), le 9 décembre 1896. Elle a eu neuf enfants dont huit sont encore vivants.

Nous n'obtenons d'autre renseignement que celui d'une attaque d'apoplexie cérébrale avec convulsions (?), qu'elle aurait eue il y a trois ans et qui a laissé à sa suite une hémiplégie gauche persistante depuis lors. La malade avait eu beaucoup de chagrins et se plaignait de céphalalgie vague.

Elle est restée impotente à la campagne et a été transportée en ville chez sa fille; a eu deux accès convulsifs et a été amenée à l'hôpital dans le but d'obtenir son admission à l'hospice de l'Infirmierie.

Nous l'avons soumise au régime de la demi-portion et à l'usage d'une potion à l'élixir des Jacobins 5 : 200; purgatifs ou lavements.

Du 9 décembre au 23 janvier suivant, elle n'a pas présenté d'autres symptômes que ceux de l'hémiplégie gauche intéressant à la fois la motilité et la sensibilité.

Le 23 janvier 1897, elle a eu dans les salles un accès épileptiforme dont elle s'est remise en peu de temps. Vers le 10 avril, elle a commencé à être très agitée d'un délire bruyant, criant et gémissant surtout la nuit et se remuant beaucoup dans son lit. A certains jours, incontinence d'urine et de matières fécales. Des escarres se sont développées au sacrum et il s'est déclaré de l'œdème du membre supérieur droit. L'agitation nocturne de la malade a nécessité son isolement; elle n'a guère été calmée par les injections de morphine; le trional à la dose de 1 gramme a amené un peu de repos. La malade a succombé dans le coma, le 26 avril, à midi, sans avoir eu de nouvel accès convulsif.

Autopsie. — Elle a été faite le 28 avril par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les données suivantes :

Poumons : Parsemés d'îlots de pneumonie lobulaire.

Cœur : Pèse 310 grammes; mesure 10-9-4.

L'organe est en diastole très flasque, peu surchargé de graisse. Péricarde sain. Artères coronaires athéromateuses. Myocarde de coloration brun rouge, de consistance diminuée. Pas d'hypertrophie myocardique ni de dilatation.

Ventricule gauche : Endocarde normal; la valvule mitrale est opacifiée, a perdu sa souplesse; présente à sa base plusieurs petits noyaux athéromateux; le bord libre est rétracté, le bord latéral adhère sur une étendue de 1 centimètre. L'orifice mitral est légèrement rétréci.

Ventricule droit : Endocarde sain. Valvule tricuspide souple et transparente. Les oreillettes contiennent du sang fluide noirâtre. Pas d'altérations. Rien d'anormal aux valvules sigmoïdes pulmonaires. Les valvules sigmoïdes aortiques sont sclérosées dans le segment inférieur. La paroi de l'aorte présente des lésions athéromateuses très développées. Le trou de Botal est oblitéré.

Rein droit : Pèse 130 grammes; mesure 12-6-3. La capsule se détache assez difficilement de la surface du parenchyme, qui est irrégulièrement granuleuse, violacée. A la section, la substance corticale est réduite d'étendue par place, à 3 millimètres. Les petits vaisseaux du rein sont béants à la section. La décomposition très avancée de l'organe ne permet pas d'en distinguer les autres caractères.

Rein gauche : Pèse 120 grammes; mesure 11-6-3. Entièrement décomposé; on ne distingue que la réduction de la substance corticale.

Centres nerveux : Dure-mère non épaissie; œdème cérébral très marqué. Centres nerveux pâles, diminués de consistance. Pie-mère transparente. Seulement les sillons entre les circonvolutions sont marqués par une trainée à couleur jaune crème purulente et à consistance molle non liquide. Artères fortement athéromateuses. A la section, pas de traces d'hémorragie cérébrale ni de ramollissement, mais il existe un œdème ventriculaire très marqué avec distension des cavités. Le bulbe, le cervelet et la protubérance ne présentent pas de lésions.

Résumé de l'autopsie. — 1. *Lésions anciennes* : artério-sclérose généralisée sous la forme athéromateuse. Sclérose rénale sous la forme

du petit rein granuleux. OEdème considérable des ventricules cérébraux avec distension des cavités refoulant la substance cérébrale contre les circonvolutions. Méningite chronique pia-matrale.

2. *Lésions causes immédiates de la mort* : foyers de pneumonie lobulaire.

Réflexions. — I. Si nous reconstituons l'évolution de la maladie d'après les données de la clinique et de l'autopsie, nous arrivons au processus suivant : hémiplegie gauche datant de trois ans et dont la cause reste inconnue; elle avait été rapportée à une hémorragie cérébrale dont l'autopsie n'a pas révélé de trace; la seule lésion ancienne que nous ayons reconnue est constituée par des traînées jaunâtres à aspect lactescent remplissant les sillons des circonvolutions sous la pie-mère; la consistance de ces traînées est celle d'un tissu mou.

Cette lésion correspond à la méningite chronique des auteurs et a été rapportée à l'action de l'un des trois facteurs morbides suivants : syphilis, tuberculose, alcoolisme.

Nous croyons pouvoir nous arrêter à la dernière hypothèse dans ce cas. L'absence de toute tare syphilitique et l'évolution des symptômes nous engagent à exclure la syphilis. L'absence de toute autre localisation tuberculeuse et l'âge de la malade nous font écarter la tuberculose. L'aspect de la lésion pia-matrale n'était pas celui de la tuberculose méningée : celle-ci détermine une opacité de la pie-mère plus diffuse que celle que nous avons vue limitée aux sillons; le dépôt des produits tuberculeux se fait dans l'épaisseur même de la pie-mère et se trouve presque toujours prédominant à la base. L'aspect en est granuleux, granité, tandis que chez notre malade il était mollassé et crémeux.

Il nous reste l'alcoolisme comme facteur prédisposant à la méningite pia-matrale. Les renseignements recueillis sont trop insignifiants pour que nous puissions affirmer positivement les excès alcooliques; mais l'habitude extérieure de la malade est de nature à nous la faire admettre. De plus, les artères sont toutes athéromateuses, aussi bien les gros troncs que les petits vaisseaux. Du côté du cerveau, ce caractère est plus apparent encore qu'aux autres régions et nous présente les artères sous la forme noueuse des anévrysmes miliaries.

Nous pouvons donc admettre une méningite pia-matrale comme lésion essentielle, développée sous l'influence d'une circulation sanguine viciée par l'état athéromateux des vaisseaux sanguins.

II. Cette lésion peut-elle nous rendre compte du mode de début des accidents ? Nous croyons pouvoir répondre par l'affirmative. L'état athéromateux des vaisseaux du cerveau a déterminé une nutrition inégale du centre nerveux ; des causes diverses sont de nature à accentuer les effets de cette irrégularité circulatoire et ont pu provoquer ainsi un état apoplectiforme, que l'on aurait rapporté par erreur à une hémorragie cérébrale. Le syndrome a été passager, à en juger par les renseignements vagues que la famille nous a donnés. L'hémiplégie incomplète qui a persisté doit être rapportée au processus de méningite pia-matrale apparent au niveau des sillons des circonvolutions.

III. Un autre ensemble de symptômes qui mérite de fixer l'attention, c'est la prédominance des caractères hémiplégiques du côté de la face et de la langue. C'est un signe sur lequel on a attiré l'attention déjà et qui a donné lieu même à des discussions sur les rapports qui existent entre la méningite chronique et le syndrome labio-glosso-pharyngé.

IV. Les ventricules cérébraux étaient bondés de liquide et le cerveau lui-même présentait les caractères de l'œdème cérébral. Nous avons rencontré récemment une lésion analogue dans un cas qui s'est terminé par des convulsions épileptiformes. Il s'agissait d'un cas de néphrite scléreuse, petit rein rouge, et nous avons admis, d'après les données de l'autopsie, que les convulsions ultimes n'ont pu être expliquées que par cette hydroisie des ventricules latéraux.

V. La sclérose rénale n'avait pas été reconnue du vivant de la malade ; nous nous étions borné à tort à faire une seule analyse de l'urine et elle n'avait pas dénoté la présence de l'albumine. L'état de décomposition du cadavre était tel que nous avons dû nous borner à constater l'état granuleux de la surface externe des reins et l'atrophie modérée de la substance corticale. La lésion rénale nous a paru trop peu développée pour que nous puissions la considérer comme la cause des accidents épileptiformes ultimes.

N° 18.

Foyers de pneumonie lobulaire aux deux lobes inférieurs survenus dans le cours d'un catarrhe chronique des bronches de longue durée avec asthme bronchique et insuffisance myocardique. Mort. Durée de la pneumonie lobulaire : trois jours. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Georges Boisson, externe du service.)

La nommée Berline W..., 53 ans, journalière, constitution affaiblie, tempérament nerveux, entre à l'hôpital (salle 35, lit 16) le 15 janvier 1897.

Elle souffre, dit-elle, de catarrhe bronchique et d'affaissement général depuis deux mois, en ajoutant qu'elle a toujours toussé, surtout en hiver. L'examen, fait le 16 janvier, nous révèle des symptômes de catarrhe bronchique et d'asthme bronchique; le cœur est dilaté, sans bruits morbides, avec renforcement diastolique mitral et aortique. Il y a de l'œdème des membres inférieurs. Urine normale, constipation habituelle.

En somme, insuffisance myocardique et asthme bronchique avec catarrhe. Le traitement consiste dans une potion à la teinture de digitale (1 gramme par jour), des pastilles expectorantes, de l'extrait thébaïque le soir et des laxatifs. Comme moyen externe, teinture d'iode dans le dos.

La malade a circulé dans les salles et au jardin jusqu'à la date du 14 mars, en se plaignant depuis le 28 février de douleurs rhumatismales articulaires vagues, en vue desquelles nous avons prescrit une potion au salicylate de soude (5 sur 200).

Le 14 mars 1897, embarras gastrique : huile de ricin et diète.

Le 16 mars, oppression assez forte; fièvre; accablement. Sonorité à la poitrine où l'on n'entend que des râles sous-crépitaux. Rien au cœur que la dilatation et le renforcement diastolique. Douleurs articulaires persistantes. Prescription : acide salicylique, 3 grammes en 6 doses.

Le lendemain, 17 mars, fièvre plus vive; oppression plus marquée; expectoration purulente nummulaire abondante. Tympanisme sous-claviculaire droit, où il y a de la respiration bronchique; il en est de même sous la clavicule gauche. En arrière, rien que des râles sous-crépitaux des deux côtés. Epistaxis. Pas d'engorgement du foie.

Prescription : kermès et opium.

Le 18 mars au matin, nous la trouvons avec le teint livide, cyanosé par places, que l'on rencontre dans les cas d'insuffisance alvéolaire, que ce soit par pneumonie lobulaire, par pneumonie grise ou par atélectasie. Les stimulants diffusibles ne parviennent pas à ranimer la malade, qui succombe le 18 mars, à 10 heures du soir.

Autopsie. — Elle a été faite le 20 mars par M. le docteur Vervaeck. Nous avons constaté :

1. *Au cœur* : Dilatation modérée et anémie du myocarde; l'endocarde reste luisant, mais il est imbibé de matière colorante du sang, lésion cadavérique.

2. *Appareil respiratoire* : Emphysème et catarrhe bronchique des lobes supérieurs et moyen; les deux lobes inférieurs présentent chacun trois ou quatre foyers isolés de pneumonie lobulaire. Les bronches sont épaissies et leur lumière est obstruée de muco-pus.

3. *Cause de la mort* : Broncho-pneumonie survenue dans le cours d'un catarrhe chronique des bronches de longue durée avec insuffisance myocardique.

Réflexions. — I. C'est un cas fréquent dans la pratique médicale. Un malade souffre d'asthme bronchique avec catarrhe pendant des années; il y a en même temps de l'insuffisance myocardique. Il continue à se livrer à ses occupations. Une cause banale aggrave subitement l'état et emporte le malade par asphyxie.

II. Les cas de mort rapide dans le cours d'un processus éminemment chronique préoccupent le médecin à juste titre. Nous avons cherché à déterminer les causes anatomiques de ces complications ultimes; elles sont de plusieurs ordres :

1. *Atélectasie pulmonaire* : L'une des plus fréquentes est constituée par l'atélectasie pulmonaire; elle emporte le malade au bout de douze à trente-six heures en général, avec des symptômes de collapsus précoce et l'absence presque complète d'expectoration qui est gommeuse; en outre, teint pâle, livide.

2. *Pneumonie lobulaire* : C'est une cause qui vient, comme fréquence, après l'atélectasie pulmonaire. Le processus est réparti en foyers nettement isolés dans les deux poumons et ne se traduit pas par les signes

habituels que l'exploration physique de la poitrine révèle dans les cas de pneumonie croupale. Le malade garde sa présence d'esprit, contrairement à ce qui se passe dans l'atélectasie ; il continue à se plaindre ; l'expectoration persiste, muco-purulente. L'asphyxie progresse rapidement et emporte le malade généralement après trois à cinq jours.

3. *Pneumonie grise* : Le processus se rapproche de celui de l'atélectasie pulmonaire pour la prostration ; il en diffère pour la durée, qui est plus longue généralement de quatre à six jours ; en outre, l'expectoration se fait sous forme de purée purulente. Le teint du malade est également pâle, avec îlots cyanosés. La mort survient par septicémie et asphyxie.

4. *OEdème aigu du poumon* : C'est un accident des plus graves et qui entraîne rapidement la mort des sujets. On le rencontre surtout dans les cas où le cœur gauche est souffrant d'endocardite.

III. *Cause de la mort chez notre malade* : Broncho-pneumonie par foyers de pneumonie lobulaire disséminés par îlots dans les deux lobes inférieurs. Insuffisance myocardique. La durée de la maladie terminale a été de trois jours.

IV. *Respiration bronchique aux deux sommets* : Nous avons constaté de la respiration bronchique aux deux sommets avec tympanisme. L'autopsie n'a guère révélé de lésions à ces deux sièges, en dehors d'un emphyseme peu développé. Nous considérons ce symptôme comme le résultat de l'entreprise des lobes inférieurs, qui accentue la disposition emphysémateuse par la respiration supplémentaire imposée aux lobes supérieurs.

V. *Pas d'albuminurie constatée*, malgré un début de dégénérescence granuleuse des reins.

VI. *Insuffisance myocardique*. — Elle a exercé une grande influence sur le processus en rendant la circulation capillaire pulmonaire et périphérique plus difficile. De là l'oedème des membres inférieurs et le catarrhe avec asthme bronchique.

N° 19.

**Pneumonie grise. Mort au neuvième jour. Autopsie.
Synéchie péricardique récente.**

(Observation recueillie par M. Léon Van Helmont, externe du service.)

Le nommé Pierre-Joseph B..., 53 ans, charretier, constitution forte, tempérament sanguin, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 15) le 24 mai 1897.

Il est souffrant depuis le 18 mai; début par un point de côté à droite, de la fièvre, de l'expectoration pénible de crachats visqueux. Ce sont les seuls renseignements fournis.

A son entrée, matité absolue avec absence d'élasticité des parois de tout le dos droit; absence de tout bruit; dans la gouttière vertébrale, dans les trois quarts supérieurs, on entend un souffle amphorique à timbre d'airain. Expectoration peu abondante de crachats rouillés. Le facies du malade est extrêmement abattu; le teint est pâle comme celui de la pneumonie grise. Ni albumine ni sucre dans l'urine, qui est acide et d'une densité de 1,020.

Les crachats examinés par M. le Dr Mills renferment de nombreux diplocoques de Fränckel, ne se décolorant pas par le Gram.

Potion expectorante opiacée; diète absolue.

Le malade ne s'est pas relevé; il a eu de la diarrhée. Mort le 26 mai à 6 heures du soir. La température est restée en hypothermie :

	Matin.	Soir.
	—	—
24 mai 1897	»	38,7
25 —	37,8	38,0
26 —	37,8	37,5

Autopsie. — L'autopsie a été faite par M. le Dr Vervaeck et nous renseigne les lésions principales suivantes :

1. Pas d'épanchement pleural. Pas d'adhérences à gauche; adhérences généralisées et intimes dans tout le côté droit.

2. *Poumon* : Rien à gauche que de la congestion. A droite, les deux lobes supérieurs forment une masse compacte, grisâtre, louche, infiltrée de pus, cédant à la pression du doigt. Les replis pleuraux interlobaires et interlobulaires sont intimement unis et tout l'ensemble présente l'aspect d'un phlegmon entrecoupé de brides fibreuses. Le lobe inférieur est à l'état d'hépatisation rouge, mais déjà entrelardée de pus.

3. *Cœur* : Synéchie péricardique dans la plus grande partie de la séreuse; les adhérences sont récentes et assez lâches. Endocarde gauche opaque.

Réflexions. — I. *Diagnostic* : C'est encore un de ces cas de pneumonie grise dont l'évolution est constamment fatale. Les renseignements nous manquent sur le mode du début; nous savons seulement qu'il y a eu un point de côté à droite; le malade n'a pas mentionné le frisson initial, mais la fièvre a été continue. Elle a été modérée pour l'hypothermie; au septième jour, elle était de 38°,7 C.

Le diagnostic a été posé comme pneumonie grise, en tenant compte de la prostration extrême du sujet, de son teint pâle, terreux et de l'absence de tout bruit et de toute vibration vocale thoracique dans la zone de matité; le souffle à caractère métallique d'airain ne s'entendait que dans les trois quarts supérieurs de la gouttière vertébrale droite.

Nous insistons sur deux caractères qui sont constants dans la pneumonie grise : absence de tout bruit respiratoire et de vibrations vocales dans la zone atteinte de matité. A en juger par les symptômes, on se croirait en présence d'une pleurésie; il nous a fallu le démenti fréquent de l'autopsie avant de modifier les idées que la lecture des traités sur la matière nous avait données.

II. *Évolution* : Elle a été fatalement progressive. Dans les formes de pneumonie croupale, le début présente une intensité que l'on ne trouve pas dans les formes de pneumonie grise; cette intensité est telle que le malade réclame des soins immédiats. Il en est autrement dans la pneumonie grise : le début est plus lent, plus insidieux; seul, le point de côté tourmente le malade; encore fait-il souvent défaut. Mais l'évolution est surtout différente vers le cinquième ou sixième jour de la maladie. Dans la pneumonie croupale, on commence déjà à entrevoir la fin du cycle morbide; souvent même, dès le cinquième jour, on entend le râle crépi-

tant de retour ; la fièvre reste encore cependant très élevée, de 39° à 40°. Dans la pneumonie grise, au contraire, pas trace d'un travail de résolution ; la fièvre est plus modérée, l'hypothermie est fréquente, mais le malade se plaint de frissons erratiques. La matité persiste ; il y a du mutisme respiratoire dans toute la zone de matité et de l'absence de vibrations thoraciques vocales. On n'entend le souffle bronchique que dans la gouttière vertébrale, alors que dans la pneumonie croupale il est perçu au niveau de la zone de matité.

L'expectoration est rouillée dans la pneumonie croupale, elle est sanieuse ou purulente diffluente dans la pneumonie grise.

III. *Durée* : La durée de la pneumonie croupale est en moyenne de sept jours ; à cette date, chute brusque de température à 37°,5 ou 38°. Dans la pneumonie grise, la durée dépasse rarement huit jours et la maladie se termine par la mort.

IV. *État du cœur*. — Une lésion importante est constatée au cœur : synéchie péricardique ; en outre, opacité de l'endocarde gauche. Il serait intéressant de s'assurer si cette lésion de l'endocarde gauche est constante dans les cas de pneumonie grise ; elle dénoterait une atteinte de l'endocarde artériel et expliquerait le phlegmon pulmonaire par suite de la lésion de l'artère bronchique, alors que dans les cas de pneumonie lobaire l'endocarde droit serait plutôt atteint.

V. *Siège de la synéchie péricardique* : Il était limité à la moitié droite du péricarde, c'est-à-dire du côté où il y avait synéchie pleurale. C'est probablement à l'extension du travail pleurétique qu'est due la péricardite.

N° 20.

**Pneumonie grise à gauche avec pleurésie. Foyer de
pneumonie lobulaire à droite. Endocardite gauche.
Mort. Autopsie.**

(Observation recueillie par M. François Jacquemain, externe du service.)

Le nommé Albert De W..., 34 ans, peintre en bâtiments, constitution forte, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 8) le 16 mars 1897.

Les renseignements que le malade nous donne sont confus et contradictoires ; il serait souffrant depuis un mois de toux et d'expectoration, et aurait gardé la maison depuis huit jours. Nous n'en retiendrons qu'une donnée : c'est que la maladie n'a pas débuté brutalement, puisque le sujet a continué son travail pendant trois semaines, tout en toussant.

Nous noterons encore cet autre point : c'est que, depuis le 16 mars au matin, la situation s'est subitement aggravée, dans le sens de l'asphyxie.

Nous ne l'avons vu qu'une fois, le 17 mars au matin. Il est assis dans son lit ; le teint livide est celui de l'insuffisance alvéolaire. Il n'y a pas de collapsus ; c'est l'anxiété qui domine. Oppression extrême. Parole très brève, entrecoupée, mais cependant tendance à se plaindre.

L'examen de la poitrine dénote une voussure considérable de la base gauche postérieure, qui est immobile dans l'inspiration ; distension des espaces intercostaux. Douleur vive à ce niveau. Matité absolue avec absence d'élasticité et de vibrations vocales thoraciques. Ni bronchophonie ni pectoriloquie. Tympanisme sous-claviculaire droit et rudesse respiratoire avec bronchophonie. Mutisme respiratoire dans toute la zone de matité ; souffle tubaire dans les lobes supérieurs, où il y a bronchophonie et pectoriloquie aphone. On entend partout, sauf à la base gauche, des râles muqueux qui masquent les bruits du cœur. L'urine contient de l'albumine. La température axillaire est à 39°,8.

Le diagnostic symptomatique s'impose : asphyxie. Reste à déterminer sa cause ; nous la rechercherons plus loin. Notre pronostic est la mort très prochaine. Toutefois, pour donner au malade un élément dernier de salut, nous nous décidons à pratiquer la ponction thoracique en présence des symptômes qui pourraient indiquer une pleurésie. La ponction

faite dans le septième espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire médiane, ne donne que quelques gouttes d'un liquide sanieux. Le malade succombe le 17 mars, à 4 1/2 heures du soir.

Autopsie. — Elle est faite le 19 mars par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les passages qui nous intéressent :

A l'ouverture de la poitrine, on constate que la plèvre droite ne renferme pas d'épanchement, mais adhère assez intimement avec le lobe supérieur du poumon ; à gauche existe un épanchement pleural d'environ 500 grammes, constitué par du liquide séro-fibrineux de coloration jaunâtre, tenant en suspension de nombreux flocons de fibrine ; les plèvres viscérale et pariétale sont recouvertes d'un exsudat gris jaunâtre, lamelliforme, qui, en certains endroits, est en voie d'organisation.

Poumon droit : Quelques brides très résistantes unissent intimement les différents lobes du poumon. Anthracose pleurale surtout marquée au sommet.

A la section, le parenchyme pulmonaire apparaît congestionné dans toute son étendue et d'autant plus qu'on se rapproche de la base. Vers la moitié inférieure du lobe supérieur existe une zone où le parenchyme a perdu toute crépitation, prend un aspect finement granuleux, de coloration gris rougeâtre, cède facilement à la pression du doigt. Le restant de ce lobe et le lobe moyen ne présentent rien d'autre que de l'œdème et de la congestion. La base présente quelques petits îlots très peu étendus où le parenchyme cède à la pression du doigt, sa coloration étant gris rougeâtre.

Poumon gauche : Anthracose pleurale surtout marquée au sommet. A la section, le parenchyme du lobe supérieur est congestionné et œdématisé, mais crépite partout. Le lobe inférieur présente une coloration grisâtre, gris jaunâtre par places ; il ne renferme plus d'air, il ne crépite plus, va au fond de l'eau et cède facilement à la pression du doigt. Il s'en écoule un liquide gris rougeâtre. En somme, un processus de pneumonie grise occupant la totalité du lobe inférieur.

Cœur : Pèse 500 grammes ; mesure 13 1/2 × 10 × 6.

A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes.

L'organe est en diastole et fortement surchargé de graisse, surtout dans sa partie droite. Il renferme de nombreux caillots fibrineux et sanguins, surtout dans les oreillettes.

La cavité péricardique contient environ 50 grammes d'épanchement

séreux citrin. Le péricarde n'est pas épaissi. Les artères coronaires sont athéromateuses.

Ventricule gauche : La paroi myocardique a une consistance exagérée; son épaisseur atteint 20 millimètres; la musculature est hypertrophiée, surtout au niveau des piliers. L'endocarde est grisâtre et épaissi dans toute son étendue. La valvule mitrale, assez souple, est à peine translucide; son bord libre n'est pas épaissi; l'orifice auriculo-ventriculaire gauche permet l'introduction de deux doigts.

Ventricule droit : Dans la cavité existent des caillots fibrineux se prolongeant dans l'artère pulmonaire et l'oreillette. L'endocarde est sain, la valvule tricuspide souple et transparente.

Les oreillettes sont distendues par des caillots sanguins et fibrineux, mais sans altérations.

Le trou de Botal est oblitéré.

Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont saines.

Les valvules aortiques sont épaissies dans leur segment inférieur. Pas d'athérome à l'aorte.

Résumé de l'autopsie : 1° Pneumonie grise de tout le lobe inférieur gauche;

2° Foyers de pneumonie lobulaire disséminés dans les lobes inférieur et supérieur droits;

3° Pleurésie avec épaississement de la plèvre et néoformations à sa surface;

4° Endocardite gauche.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il s'agit encore ici d'un cas de pneumonie grise, mais cette fois avec des foyers de pneumonie lobulaire à droite. Endocardite gauche.

La pneumonie grise avait envahi tout le lobe inférieur gauche; elle était *lobaire* dans le sens anatomique du mot, elle ne l'était pas dans le sens clinique. La caractéristique de la lésion ressortait de l'ensemble des symptômes observés et de l'état du poumon droit.

Les symptômes avaient été autres que ceux de la pneumonie fibrineuse ou croupale; pas de début brusque, pas de frisson initial, pas de symptômes suraigus au début, nécessitant le repos immédiat; pas de crachats rouillés.

L'invasion de la maladie avait été lente, progressive et n'avait pas pré-

senté la marche cyclique de la pneumonie fibrineuse. Souffrant depuis un mois de toux et d'expectoration, le malade n'est alité que depuis huit jours et il nous est apporté à la période préagonique.

Nous avons insisté sur ces caractères à propos de l'observation précédente (p. 108).

II. *Signification de la pneumonie lobulaire droite* : Le poumon droit était le siège d'un processus inflammatoire purulent déjà, atteignant des lobules séparés dans les lobes inférieur et supérieur. Nous trouvons là les premiers stades de la pneumonie grise, bien différents de ceux de la pneumonie fibrineuse qui atteint le lobe dans sa totalité. Nos observations antérieures nous font considérer l'état du poumon droit comme le début, et l'état du lobe inférieur gauche comme la terminaison d'un même processus morbide. Nous croyons que l'entreprise du poumon droit a hâté la terminaison et déterminé l'aggravation qui a conduit le malade à l'hôpital la veille de sa mort.

III. *État du cœur* : Comme dans le cas précédent, l'endocarde droit était intact, alors que celui du cœur gauche était grisâtre et épaissi.

IV. *État de la plèvre* : Adhérente au sommet droit; pas d'épanchement à droite. La plèvre gauche était épaissie et recouverte d'un exsudat en voie d'organisation. Sa cavité renfermait environ 500 grammes d'un liquide séro-fibrineux. La ponction, pratiquée par le trocart de Potain, n'a ramené qu'une quantité insignifiante de liquide. C'est un des inconvénients de l'appareil de Potain d'être parfois insuffisant à ramener au dehors des épanchements assez épais et en voie d'organisation. Nous n'avons pas rencontré cet inconvénient avec l'appareil de Van den Corput. Le liquide retiré par la ponction n'a pas présenté, à l'examen de M. Mills, d'autres éléments que des globules rouges et blancs, des protozoaires et des vibrions. Les globules blancs étaient en karyokinèse et les globules rouges étaient attaqués par les protozoaires, qui respectaient les leucocytes.

V. *Signification de la lésion pleurale gauche* : Nous la considérons comme étant de même nature que celle de la lésion du poumon. Le derme de la séreuse pleurale se confond avec le derme des tuyaux bronchiques et le même système artériel d'origine aortique alimente leur tissu conjonctif.

N° 21.

Tuberculose pulmonaire miliaire survenue après une endocardite aiguë chez un ancien tuberculeux guéri. Absence de bacilles de Koch à l'analyse bactériologique des crachats. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Julien Vermeesch, externe du service.)

Premier séjour. — Endocardite.

Le nommé Urbain B..., 49 ans, maçon, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 5) le 18 mars 1896.

Il est souffrant depuis quinze jours d'un refroidissement qui a déterminé une vive oppression avec palpitations; il n'y a pas eu de toux. OEdème des membres inférieurs depuis quelques jours. Le malade n'accuse pas de maladies antérieures autres qu'une affection bronchique dont il aurait été souffrant dans sa jeunesse. Depuis lors, il n'a plus ni toussé ni craché et a pu continuer son métier sans difficultés.

A son entrée, nous constatons les signes d'une affection du cœur : le teint est celui d'un cardiaque; dilatation du cœur droit; frémissement cataire; souffle systolique mitral rude et souffle systolique aortique également marqué. Le pouls est filiforme, régulier, à 80. L'auscultation de la poitrine ne révèle pas de bruits morbides. L'urine, acide, densité 1.025, est légèrement trouble; elle contient un peu d'albumine et des traces de sang.

Traitement : 100 grammes d'eau purgative saline et une potion au perchlorure de fer 1 : 200. Diète simple.

L'œdème s'est généralisé les jours suivants; l'urine est restée rare, un peu sanglante. Les bruits d'auscultation se sont compliqués d'un bruit présystolique très prononcé.

Le 10 avril, le malade a été pris brusquement, dans l'après-midi, d'un accès d'oppression très vive, qui a été calmé par une injection hypodermique de morphine et une potion éthérée et laudanisée. La gêne persiste encore le lendemain, mais à un degré moindre; nous ne constatons qu'une dilatation modérée du cœur droit et l'accentuation présystolique

mitrale. Pour la première fois, l'auscultation de la poitrine nous révèle des bruits morbides sous la forme de gros râles muqueux au sommet droit postérieur, où il y a du tympanisme. Le malade prétend qu'il n'expectore pas et il maintient cette affirmation les jours suivants.

Nous prescrivons un vésicatoire 10×12 à la région précordiale et des pilules de créosote.

Le 18 avril, nous trouvons du tympanisme et du râle muqueux à la base droite postérieure; l'oppression est toujours vive, avec de l'angoisse et des palpitations; bouffissure de la face.

Le 3 mai, nouvel accès d'oppression dans la soirée, mais moins prolongé que celui du 10 avril.

Nous administrons la macération froide de digitale 0.40 pour 200, 100 grammes d'eau purgative et une potion antispasmodique laudanisée en cas de crise d'oppression.

L'état s'est amélioré rapidement, mais l'intolérance gastrique ne nous a permis d'employer la digitale que pendant une dizaine de jours. L'effet favorable s'est maintenu et le malade, débarrassé de l'hydropisie et des palpitations, a exigé sa sortie le 4 juillet 1896. Il était dans un état relativement satisfaisant. Le pouls avait été pris au sphymographe, qui n'avait révélé que des signes d'insuffisance myocardique.

Deuxième séjour. — *Tuberculisation pulmonaire réveillée sous forme miliaire.*

Le malade s'est trouvé souffrant, pendant son absence, à partir du 4 juillet 1896. Il est rentré à l'hôpital (salle 7, lit 18) le 11 mai 1897, dans un état complètement modifié. Lors de son premier séjour, les lésions endocardiques avaient surtout appelé notre attention, et nous n'avions trouvé dans l'appareil respiratoire que des symptômes assez insignifiants. Aujourd'hui, les lésions pulmonaires sont prédominantes et le cœur est à l'arrière-plan; de ce côté, ni plaintes du malade ni symptômes réellement morbides. Nous trouvons de la respiration supplémentaire sous la clavicule gauche et des râles muqueux à l'angle de l'omoplate gauche; partout ailleurs, râles ronflants et sibilants. Les crachats, abondants mais pénibles, ne contiennent que des diplocoques de Fränckel et des bactéries salivaires; pas de bacilles de Koch (Dr Mills). L'urine ne contient ni albumine ni sucre.

Le diagnostic clinique est posé comme tuberculose pulmonaire à la

période d'excavation, malgré l'absence des bacilles de Koch. Nous prescrivons les pilules de créosote et un régime tonique.

Le 24 mai, hémoptysie, arrêtée assez rapidement par une potion au perchlorure de fer (1 : 200).

Le 27 mai, potion opiacée et pilule d'extrait thébaïque 0.03 le soir.

Le malade succombe le 2 juin 1897 à l'asphyxie par extension rapide et multiplication des foyers de ramollissement.

Autopsie. — Elle est pratiquée le 4 juin par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les indications suivantes :

La rigidité cadavérique persiste aux membres inférieurs. Pas d'amaigrissement. Pas de lividités.

A l'ouverture de la poitrine, on constate que les plèvres ne renferment pas d'épanchement, mais contractent des adhérences généralisées aux deux poumons.

Poumon droit : Brides interlobaires profondes et résistantes. Emphysème sous-pleural au lobe supérieur où, à la section, on constate des traces de tuberculose ancienne, sous forme de nodules tuberculeux très durs, parfois même calcifiés. Le restant de l'organe est occupé par une infiltration de tubercules récents à forme miliaire; la consistance est ferme, la coloration grisâtre; le volume ne dépasse pas celui d'une tête d'épingle. A mesure qu'on se rapproche du bord inférieur, leur nombre diminue, mais leur coloration devient de plus en plus intense.

Poumon gauche : Anthracose de la plèvre avec emphysème sous-pleural au bord antérieur du lobe supérieur. A la section, le parenchyme du sommet est rétracté et infiltré de lésions tuberculeuses anciennes caséifiées ou crétiées. Le restant de l'organe est vivement congestionné. La base présente une infiltration miliaire de tubercules arrondis, gris jaunâtre, gros comme une tête d'épingle. Près du bord inférieur, le tissu cède à la pression du doigt. Les ganglions bronchiques sont anthracosés; la muqueuse de la bronche est hyperémiée, couverte d'exsudats.

Cœur : Pèse 340 grammes, mesure 10-11-3 1/2. A l'épreuve de l'eau, insuffisance de l'orifice aortique. Péricarde épaissi, notamment à la face antérieure du cœur, où existent des plaques nacrées d'épaississement dont la plus grande mesure 5 centimètres $\times$ 4 centimètres. Myocarde de coloration brun pâle, augmenté de consistance. L'organe est en diastole, distendu par du sang fluide noirâtre. Artères coronaires non athéromateuses.

Ventricule gauche : Endocarpe grisâtre dans toute son étendue. Valvule mitrale fortement opacifiée, infiltrée d'athérome; elle a perdu de sa souplesse. Son bord libre est un peu épaissi. Orifice non rétréci.

Ventricule droit : Endocarpe sain. Valvule tricuspide souple et transparente. Oreillettes sans altération. Le trou de Botal persiste. Les valvules aortiques sont sclérosées dans leur segment inférieur. Pas d'athérome de la paroi aortique.

Foie : Pèse 1570 grammes, mesure 26-20-5. Capsule épaissie au niveau du ligament suspenseur. Bord antérieur aminci. A la section, le parenchyme hépatique, de coloration rouge jaunâtre, a une consistance assez forte. Aspect légèrement granuleux (cirrhose graisseuse). Il contient peu de sang; les travées périlobulaires sont plus apparentes qu'à l'état normal. Vésicule biliaire : bile diffuente, jaunâtre; pas de calculs.

Rate : Pèse 260 grammes, mesure 10-8-2. Capsule grisâtre, épaissie, non plissée. Pulpe splénique diminuée de consistance.

Rein droit : Pèse 140 grammes, mesure 11-6-3. La capsule se détache difficilement de la surface du rein, qui est anfractueuse. A la section, la substance corticale est diminuée d'étendue et a perdu sa structure habituelle. Substance médullaire également altérée. Bassinet surchargé de graisse. Organe en voie de décomposition.

Rein gauche : Pèse 210 grammes, mesure 11-6 $\frac{1}{2}$ -4 $\frac{1}{2}$. La capsule se détache difficilement de la surface, qui est granuleuse par places. Mêmes lésions de néphrite à un degré moins avancé.

Capsule surrénale gauche : Le tissu cellulaire voisin adhère intimement, formant une poche dont la paroi est constituée par la substance corticale jaunâtre, offrant en quelques endroits des foyers caséeux d'allure tuberculeuse. Dans la cavité existe un peu de liquide brunâtre. La capsule gauche n'a pu être enlevée.

Pancréas : Consistance générale augmentée. Le tissu glandulaire paraît atrophié, tandis que la trame conjonctive est très apparente. On note surtout à la face antérieure de petites néoplasies grosses comme une tête d'épingle, de coloration blanc laiteux, d'aspect caséeux, de consistance assez forte.

Estomac : Non dilaté; ne contient qu'un peu de mucus. Muqueuse hyperémiee sans altérations.

Intestin grêle : Longueur, 6^m,50. Muqueuse colorée par de la bile dans sa partie duodénale, pâle, non plissée dans le reste de son étendue. Près

de sa terminaison, elle présente quelques zones d'hyperémie, sans ulcérations.

Gros intestin : Longueur, 1^m,15. Rien d'anormal, sinon, en arrière de la valvule ilio-cæcale, deux ulcérations anciennes, anfractueuses, à coloration ardoisée.

Centres nerveux : Dure-mère épaissie, opalescente ; ne contracte pas d'adhérences anormales. OEdème cérébral peu marqué. Pie-mère transparente au niveau du chiasma. Artères de la base non athéromateuses. A la section, centres nerveux pâles, sans altérations.

Résumé de l'autopsie. — 1^o Confirmation du caractère éteint de l'endocardite dont le sujet a été atteint au printemps de 1896 ;

2^o Tubercules anciens, guéris aux deux sommets et au pancréas ;

3^o Tuberculose miliaire dans les lobes inférieurs des deux côtés.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Ce cas offre de l'intérêt au point de vue du diagnostic. Lors du premier séjour, en 1896, le sujet souffrait d'une endocardite aiguë dont l'autopsie a permis de retrouver les traces. L'atteinte a été profonde et prolongée ; à deux reprises il a été pris d'accès d'oppression et d'angoisse à la suite d'insuffisance myocardique et de dilatation consécutive du cœur. Le vésicatoire à la région sternale et des ventouses sèches ont calmé ces accès, et nous attribuons l'absence de retour offensif à l'emploi de la digitale en macération froide. Le malade déclarait avoir souffert de la poitrine dans son enfance ; l'examen des organes respiratoires ne nous a pas permis de retrouver des foyers actuels de maladie pulmonaire. Le seul retentissement que l'affection endocardique ait exercé, s'est traduit du côté des bronches sous forme de bronchite.

Le malade est sorti le 4 juillet 1897, toussillant encore un peu, mais se disant guéri après un séjour de quatre mois à l'hôpital.

II. La deuxième atteinte pour laquelle il est revenu réclamer nos soins, était d'une nature différente. Le cœur était tranquille, mais le poumon était entrepris d'un processus de tuberculose généralisée. Les données bactériologiques que l'examen des crachats a fournies à M. le Dr Mills, ont été négatives, et nous insistons sur ce point à cause de son importance pratique. Pour la deuxième fois en quelques mois, l'observation d'un cas

traité à l'hôpital et suivi jusqu'à l'autopsie, n'a pas fait retrouver de bacilles de Koch dans les crachats d'un malade, alors que l'examen direct des organes nous a permis de constater l'existence de la tuberculose.

Chez le premier malade (n° 8, p. 47), le sujet était atteint de tuberculose pulmonaire à deux périodes : tubercules vieux, crétacés, guéris ; tuberculose miliaire.

Le cas actuel était analogue : nous avons trouvé des tubercules crétacés, éteints, et une poussée très étendue de tuberculose miliaire. On sait, du reste, que si dans certains cas de tuberculose pulmonaire miliaire, les crachats donnent les bacilles en culture pure, d'après les protocoles qui nous ont été transmis par des bactériologistes expérimentés, il y a d'autres cas fort nombreux où le résultat est absolument négatif. Nous ne recherchons pas les causes toujours sujettes à contestation de ces résultats ; nous nous bornons à constater les faits pour établir que le praticien fera bien de tenir compte surtout de l'évolution du cas, plus lente il est vrai, exigeant un plus grand talent d'observation, mais dans bien des cas plus certaine. Dans le cas actuel, nous avons maintenu le diagnostic de tuberculose, malgré le résultat négatif de l'observation bactériologique, et l'autopsie a établi que nous avons eu raison.

III. *Cause de la tuberculisation miliaire.* — Le sujet a été atteint d'endocardite aiguë en mars 1896 ; l'affection de poitrine dont il se rappelait avoir souffert dans son enfance, était éteinte. Il est rentré en mai 1897, atteint de tuberculose miliaire qui l'a emporté en trois semaines. Y a-t-il eu rapport entre les deux affections ?

Ce rapport nous paraît certain ; il était guéri de la tuberculose pulmonaire dont il avait été atteint dans sa jeunesse, à tel point qu'il prétendait, en mars 1896, ne plus tousser ni cracher, ne pas être malade de la poitrine. L'état crétacé des foyers tuberculeux anciens a confirmé son impression.

L'endocardite est survenue ; elle a déterminé une gêne de la circulation sanguine pulmonaire, et le poumon guéri a été soumis à une nouvelle épreuve qui l'a prédisposé à une atteinte du mal auquel il avait échappé.

Un point est à noter : c'est l'intervalle relativement long qui s'est écoulé entre l'atteinte d'endocardite (mars 1896) et l'atteinte de tuberculose miliaire (mai 1897). Cet intervalle établit la solidité de la guérison obtenue antérieurement.

Un autre argument confirme la donnée précédente : la tuberculose, miliaire cette fois, n'a pas atteint le foyer primitivement souffrant, mais les lobes qui ne présentaient aucune trace de l'atteinte antérieure. Le processus des deux formes était le même au point de vue bacillaire ; il en était autrement au point de vue clinique. La tuberculose miliaire est en effet beaucoup plus grave, comme danger immédiat, que la tuberculose qui reste localisée à une région du poumon.

Quelle est la cause de cette différence ? Tient-elle à l'entreprise du système sanguin ? C'est possible. En tout cas, quand un travail tuberculeux se réveille à la suite d'une endocardite, il y a lieu de redouter une évolution beaucoup plus rapide et une terminaison plus promptement fatale.

IV. *Guérison de tuberculose.* — Le dernier point sur lequel nous insistons, c'est la guérison des foyers de tuberculose dont le malade avait été atteint dans son enfance. Cette guérison était si bien établie que le siège qu'elle occupait n'a pas été atteint par la tuberculose miliaire qui a emporté le malade.

V. *Insuffisance aortique non reconnue sur le vivant.* — L'autopsie a révélé l'existence d'une insuffisance aortique que nous n'avions pas reconnue du vivant du malade. Il est probable que cette lésion s'est faite lentement, à la suite de l'endocardite dont le cœur gauche portait des traces d'autant plus évidentes que l'endocarde droit était intact. L'évolution de la maladie diffère ainsi de celle que nous avons eu l'occasion d'observer en 1891 (*Clinique*, t. II, p. 63) et qui avait débuté brusquement. Ce qui nous confirme dans notre opinion sur la lenteur du processus, c'est que le poulx du malade a été recueilli au sphygmographe peu de jours avant sa première sortie et que le tracé ne révélait que de l'insuffisance myocardique.

N° 22.

Ostéo-périostite costale gauche multiple. Pneumopyothorax. Phlegmon diffus de la paroi thoracique gauche. Emphysème sous-cutané. Indications thérapeutiques. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Jean Desmedt, externe du service.)

Première partie. — Le nommé François E..., 22 ans, peintre en bâtiments, constitution forte, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 15) le 31 mai 1897.

Il est souffrant depuis trois semaines; le début de son affection a été caractérisé par une douleur dans le côté gauche de la poitrine, assez violente et assez continue pour l'obliger à cesser tout travail. Il n'y a pas eu de frisson et le malade ajoute même qu'il n'a pas eu de fièvre.

Nous ne l'avons examiné qu'une fois à la leçon clinique du 1^{er} juin 1897.

Deux symptômes attirent d'abord l'attention : l'oppression et le teint terne, pâle. Le malade reste appuyé dans son lit contre une pile d'oreillers, la tête légèrement penchée en avant; les ailes du nez battent énergiquement. L'expression de la face est anxieuse; le teint est terreux; la peau est couverte d'une transpiration froide et visqueuse.

Le malade tousse d'une petite toux brève comme celle de la pleurésie; mais cette toux n'est pas sèche comme dans cette maladie, elle amène facilement l'expulsion des crachats que nous voyons dans son crachoir. Ce sont des crachats purulents, et notez bien leur caractère : ce ne sont pas les larges crachats purulents nummulaires de la bronchite des gros tuyaux; ce ne sont pas les crachats purulents de la tuberculose pulmonaire. Ils forment une masse diffluente qui s'étale dans la sérosité en se mêlant avec les produits déjà expectorés, et leur ensemble forme une purée de pus. Vous ne rencontrez ces caractères que dans une seule catégorie de cas : quand une poche purulente est en communication avec une bronche. Le foyer purulent peut avoir des sièges variés : la plèvre, le poumon dans les cas d'abcès pulmonaire, une lésion osseuse ayant constitué un abcès froid qui a fusé jusqu'à se faire jour dans la bronche.

L'odeur de l'haleine est fétide, aigrelette et rappelle celle du pus d'un abcès froid.

Cette toux date du début de la maladie; le sujet ne se rappelle pas depuis quand il crache. La toux est très fatigante par sa fréquence qui prévient le repos.

Le malade accuse de la douleur dans toute la poitrine gauche; c'est le premier symptôme qu'il ait ressenti. Elle s'exaspère spontanément par moments; les mouvements et les secousses de la toux la rendent plus vive; les mouvements du bras gauche sont des plus douloureux.

Notre attention est appelée vers le thorax.

Examen du thorax. — Voussure considérable de toute la moitié gauche du thorax en avant, en arrière et sur le côté; cette voussure s'étend jusqu'à l'espace sous-claviculaire gauche. De plus, elle est surmontée d'une zone plus saillante au niveau des quatrième et cinquième espaces intercostaux gauches, au niveau habituel de la pointe du cœur.

Tout le côté gauche du thorax est immobilisé pendant les actes respiratoires, alors que le côté droit se soulève et s'abaisse énergiquement. La zone saillante au niveau de la pointe du cœur est soulevée par les battements du cœur suivant un mouvement de reptation que l'on distingue dans les deux espaces intercostaux qu'elle occupe.

A la palpation, on constate de l'œdème de la paroi thoracique gauche et de tout le bras gauche. La palpation de la région précordiale permet de constater le soulèvement de toute cette région et, de plus, donne la sensation d'un froissement analogue à celui que donne l'emphysème sous-cutané. Abolition complète des vibrations vocales thoraciques à gauche.

Percussion. — Sonorité à droite. Matité à gauche, sauf au niveau de la saillie précordiale, où l'on entend un son de tympanisme aigu, analogue à un bruit de pot fêlé. On peut déjà conclure que la saillie précordiale n'appartient pas au cœur, mais à une poche renfermant des gaz et des liquides, placée en avant du cœur et soulevée régulièrement par sa systole.

Auscultation de la respiration. — Souffle amphorique à gauche.

Auscultation de la voix — Pectoriloquie haute et aphone à gauche.

Paroi postérieure du thorax. — Etat normal à droite. A gauche, immobilité pendant la respiration. Œdème sous-cutané. Voussure au niveau de l'omoplate, rétraction plus apparente que réelle à la partie inférieure. Matité partout, sauf dans la fosse sus-épineuse, où il y a du tympanisme. Souffle amphorique partout et pectoriloquie haute et aphone.

Cœur. — Il est refoulé vers la droite; la matité du bord droit dépasse de 4 centimètres à droite la ligne médio-sternale. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, à 8 centimètres à gauche de la ligne médio-sternale. Les bruits du cœur sont affaiblis; on distingue un souffle systolique tricuspidé et du renforcement diastolique partout.

Nous avons insisté sur les symptômes qui sont prédominants et nous nous bornons à résumer en quelques mots les autres données que l'examen complet du sujet nous a révélées. Pas de céphalalgie; pas d'herpès labialis; pas de fuliginosités aux lèvres. Inappétence et constipation; la langue est lisse, humide, en partie desquamée. L'urine, d'une densité de 1,022, ne contient ni albumine ni glucose. La température à l'aisselle était hier soir de 39°; elle est à 37°8 ce matin.

Diagnostic. — Dans un cas complexe comme celui-ci et dont la gravité comporte une intervention urgente, il y a lieu de procéder à un diagnostic immédiat, en s'entourant de toutes les précautions, indispensables ici plus que dans d'autres cas plus simples.

Diagnostic anatomique. — Les symptômes que nous avons relevés nous conduisent d'abord à un diagnostic symptomatique : *pyo-pneumothorax gauche*. Il existe dans la cavité thoracique gauche une vaste poche purulente en communication avec la bronche. Cette poche a une extension intercostale dans les quatrième et cinquième espaces, et à ce niveau il y a déjà un commencement de travail tendant à la formation d'un trajet fistuleux intercostal.

Diagnostic médical. — Le diagnostic anatomique est insuffisant et demande à être complété par des données pathogéniques.

Quelle est la cause du pyothorax? Examinons successivement les différentes lésions qui peuvent le déterminer.

La pleurésie aiguë peut être écartée; le malade n'a pas présenté les symptômes habituels de cette maladie. Il a ressenti d'abord un point de côté, il est vrai, avec une toux sèche; ces symptômes se rencontrent dans la pleurésie aiguë, mais ils s'accompagnent de fièvre très vive dans ce cas et de tout le cortège fébrile habituel; chez notre malade, il n'y a guère eu de fièvre et le processus qui s'est traduit par l'irritation de la plèvre a été autre que celui qui détermine l'inflammation ordinaire de la séreuse pulmonaire.

Ici le processus a été plus lent, moins aigu et analogue à celui qui existe

quand la pleurésie est secondaire. La cause la plus fréquente du pyothorax est la tuberculose pleurale. Nous ne retrouvons pas de signe certain de la tuberculose; l'examen des crachats purulents a été fait par M. le Dr Mills, qui a constaté la présence de très nombreux diplocoques encapsulés, de streptocoques et du termo, et l'absence de bacilles de la tuberculose. Pour autant que l'on peut se prononcer formellement dans un cas comme celui-ci, où il existe un vaste pyo-pneumothorax, le poumon nous paraît intact. A droite, nous n'avons trouvé que de la respiration supplémentaire. Les antécédents héréditaires et collatéraux sont favorables : les parents sont bien portants, frères et sœurs aussi. Pas de maladie de famille.

Il nous reste à examiner un dernier facteur de pyothorax : l'ostéite. Nous écartons l'ostéite d'un organe éloigné et l'abcès froid qui aurait fusé de la colonne vertébrale vers la poitrine; nous avons rapporté la relation d'un cas de ce genre, mais les symptômes nous permettaient de localiser un travail d'ostéite dans une vertèbre dorsale.

C'est à l'inflammation des côtes que nous revenons en dernière analyse, et toutes les données que l'observation nous a permis de recueillir militent en faveur de ce diagnostic.

L'œdème de la paroi thoracique établit une entreprise phlegmoneuse des organes de cette paroi. Nous pouvons écarter le phlegmon primitif du tissu conjonctif sous-cutané, dont le début est plus aigu, dont la marche est beaucoup plus rapide. Il en est de même de l'abcès sous-cutané, qui se serait ouvert depuis longtemps.

Le diagnostic nous est dicté par l'évolution du cas : 1. Point de départ douloureux localisé dans les quatrième et cinquième côtes gauches, dans l'espace compris entre les lignes mammaire et axillaire antérieure. 2. La douleur persiste; il s'établit bientôt de la toux sèche et un état fébrile modéré, sans frisson, mais avec de la frilosité. 3. Empâtement œdémateux de toute la paroi thoracique gauche; engorgement des ganglions axillaires gauches et œdème du bras gauche avec gêne des mouvements : c'est l'extension du travail inflammatoire sous le périoste des quatrième et cinquième côtes et le retentissement ganglionnaire axillaire. 4. Vomique bronchique de l'abcès pleural sous-périosté et établissement du pyo-pneumothorax.

C'est la période à laquelle le malade est arrivé. Il y a de plus tendance actuelle à l'ouverture sous-cutanée du foyer osseux au point saillant mammaire.

Traitement. — Il est du ressort de la médecine opératoire et comporte l'ouverture externe du foyer, de manière à permettre l'évacuation facile du pus et le lavage régulier de la poche purulente par des injections antiseptiques.

Deuxième partie. — Le traitement chirurgical a été institué par M. le professeur Thiriar, dont l'adjoint nous a remis la note suivante : « Le 2 juin, pratiqué une incision cutanée horizontale longue de 5 centimètres au niveau de la zone saillante sous le mamelon gauche ; elle donne issue à une grande quantité de pus fétide qui provient du pyothorax et du phlegmon sous-cutané. Lavage de la cavité pleurale avec une solution de sublimé, puis d'acide boracique ; laissé deux drains dans la plaie. Le lendemain 3 juin, le malade était soulagé ; mais il n'a pas tardé à s'affaïssir et il a succombé à 8 heures du soir. »

Autopsie. — Elle a été faite le 3 juin par M. le Dr Vervaeck, qui nous a remis le protocole ci-joint :

Taille, 168-87. La rigidité cadavérique a disparu : la décomposition du cadavre est fort avancée, malgré l'injection de formol à 1 % dans toutes les cavités et dans le système artériel.

Les parois abdominales et thoraciques offrent une coloration verdâtre. A la région thoracique latérale gauche existe une incision opératoire par où l'on pénètre dans la plèvre.

A l'ouverture de la poitrine, on note que la plèvre gauche contracte des adhérences assez intimes au sommet, dans le cinquième inférieur du poumon, au niveau du diaphragme, et aux trois quarts antérieurs de la colonne vertébrale. Le poumon est libre dans sa partie postéro-latérale et antérieure, dans l'espace compris entre le cinquième supérieur et le cinquième inférieur.

La région pleurale correspondante a une coloration rouge, une surface anfractueuse, fongueuse, recouverte d'un peu d'exsudat sanguinolent : les côtes de la région paraissent saines, mais du pus a fusé sous les muscles pectoraux ; une côte a été envoyée à M. Mills.

La plèvre droite est normale.

Poumon gauche : La décomposition est avancée ; il est impossible de préciser la nature des lésions qu'il présente ; on note pourtant un épaississement marqué du tissu péribronchique.

Poumon droit : État de décomposition avancée.

Cœur : Pèse 320 grammes, mesure 12-13-2 1/2. L'organe est en diastole, très flasque, décomposé. Péricarde non épaissi. Myocarde diminué de consistance. Endocarde et valvules infiltrés de matières colorantes sanguines; n'offrent pas d'autres lésions que de la décomposition. Un peu d'athérome aortique.

Foie : Pèse 1580 grammes, mesure 19-23-7 1/2. La capsule est épaissie dans sa totalité, de coloration bleu verdâtre. Près du bord antérieur existent des cicatrices stellaires qui rappellent l'allure du foie syphilitique, déprimant le parenchyme, et qui donnent à l'organe un aspect lobulé. Le bord antérieur est aminci et rétracté. A la section, le parenchyme apparaît jaunâtre, fortement augmenté de consistance, malgré la décomposition avancée de l'organe. Les lésions paraissent être de la cirrhose jointe à de l'infiltration graisseuse.

Rate : Pèse 460 grammes, mesure 18-10-5. Décomposition avancée.

Rein droit : Pèse 215 grammes, mesure 11-8-4.

Rein gauche : Pèse 220 grammes, mesure 11-8-4 1/2. État de décomposition avancée; toutefois la substance corticale a ses dispositions normales et la capsule se détache facilement.

Capsules surrénales : Décomposition avancée; n'ont pu être enlevées.

Estomac : Contient un peu de mucus. Muqueuse hyperémiee, non ulcérée.

Intestin grêle : Contient des matières fécales jaunâtres.

Gros intestin : La muqueuse n'offre pas d'autres lésions que de la décomposition et des plaques de psorentérie; pas d'ulcérations.

Pancréas : Pas de lésions.

Les épiploons renferment des ganglions lymphatiques engorgés de coloration jaunâtre, de consistance caséuse.

Centres nerveux : Dure-mère non épaissie. Pas d'œdème cérébral.

Pie-mère transparente au niveau du chiasma. A la section pas de lésions de la substance nerveuse.

Autopsie de la cinquième côte. — Elle a été faite par M. le Dr Mills, qui nous a remis la note suivante : « Le fragment soumis à l'examen comprend à peu près les deux tiers de la côte. Les parties molles adhérentes sont en putréfaction. On constate à la face interne de la côte et à son bord supérieur, à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs, des lésions dues à la carie qui zèbrent la surface de l'os. »

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — Le diagnostic porté du vivant du malade a été vérifié à l'autopsie : ostéo-périostite costale gauche avec pyo-pneumothorax et phlegmon diffus de tout le côté gauche de la paroi thoracique. Mort par infection purulente.

II. Les points intéressants sont nombreux ; nous nous bornons à indiquer les principaux.

Intégrité du poumon. — L'autopsie a confirmé l'intégrité du poumon, constatée par l'examen clinique ; les seules lésions constatées ont été celles de la péribronchite des grosses bronches.

III. *Plèvre gauche*. — Elle était épaissie, à surface anfractueuse et fongueuse ; lésions d'inflammation purulente. La plèvre était soudée à la paroi costale par un travail phlegmoneux diffus qui se poursuivait dans toute la paroi thoracique gauche. L'origine de ce processus résidait dans l'ostéo-périostite costale très étendue, mais affectant une forme en zébrures qui avait échappé à un premier examen. On n'a pas pu constater de communication entre la cavité purulente pleuro-bronchique et le foyer phlegmoneux pariétal. Les deux reconnaissaient du reste la même origine, la carie costale. Le processus nécrosique de l'os avait déterminé deux foyers purulents de voisinage : l'un sous la forme de pyothorax, l'autre sous celle de phlegmon diffus.

La saillie intercostale précordiale, au niveau de laquelle M. le professeur Thiriar a fait le débridement, était le siège indiqué pour cette opération et était en communication avec le pyo-thorax.

IV. *Cause de la mort*. — Elle résidait dans l'infection purulente. Le malade aurait pu échapper s'il n'avait eu que le pyo-thorax ; mais la dissémination purulente pariétale sous forme de phlegmon diffus aurait nécessité sans grande chance favorable des débridements tellement étendus que le malade, qui nous a été apporté à la dernière période de ce travail morbide, n'aurait pas résisté.

V. C'est un de ces cas où une intervention opportune aurait pu sauver le malade ; malheureusement, il nous est arrivé déjà mortellement empoisonné.

N° 23.

Cancer primitif de la vésicule biliaire et cancer secondaire du foie et du pancréas chez une femme atteinte de lithiasé biliaire. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Charles Robert, externe du service.)

La nommée Annette C..., veuve S..., 58 ans, dentellière, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital (salle 35, lit 9) le 30 mai 1897.

Elle a eu quatre enfants et la ménopause s'est établie à l'âge de 50 ans. Elle a toujours été bien portante et n'accuse pas de maladies antérieures. Elle est souffrante depuis dix semaines et a ressenti d'abord des douleurs épigastriques accompagnées de gastrorrhée. Ces douleurs ont été par moments assez violentes. Dès le début, il y a eu de l'ictère, et avant même qu'elle fût souffrante, on avait remarqué que le teint était un peu foncé.

Le médecin qui l'a soignée l'a considérée comme atteinte de calculs biliaires avec coliques, et il lui a conseillé d'entrer à l'hôpital pour se soumettre à une opération en vue de la débarrasser de ses calculs biliaires. M. le professeur Thiriar a reconnu qu'il y avait autre chose que des calculs et il a renvoyé la malade dans nos salles.

Le teint est fortement ictérique; la figure est émaciée et exprime la souffrance. Le ventre est fortement ballonné, sans ascite, et les veines sous-cutanées abdominales ne sont pas marquées. A la palpation, le foie est considérablement engorgé et descend jusqu'au-dessous de l'ombilic; son bord inférieur est arrondi et la surface est dure, inégale. La rate mesure 13 centimètres dans le sens vertical. La palpation au niveau de la vésicule biliaire donne par moments l'impression d'un frottement analogue au frémissement hydatique, mais plus dur.

Pas de bruits morbides au cœur; rien à la poitrine. Parfois un peu de toux suivie de gastrorrhée. Il n'y a pas eu de vomissement. Ce qui tourmente surtout la malade, c'est une démangeaison insupportable par tout le corps.

Notre diagnostic est : cancer du foie. Le traitement consiste en lotions

générales au vinaigre aromatique, une potion au bicarbonate de soude et de l'eau de Pougues, source Saint-Léger. L'appétit est assez bon ; un quart de portion. Le soir, une pilule de 2 centigrammes d'extrait thébaïque.

Les premiers jours, la malade s'est sentie soulagée; mais à partir du 5 juin, elle a ressenti des douleurs plus vives à la région du foie et il a été nécessaire d'augmenter la dose d'extrait thébaïque. L'affaïssement a été rapide et a déterminé la mort le 13 juin 1897.

Urologie. — L'analyse urinaire a été faite pendant douze jours et a donné les résultats consignés dans le tableau ci-joint :

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE		
				combiné aux		TOTAL.
				ALCALINS.	TERRES.	
31 mai 1897 . .	700	11,96	2,80	1,19	0,11	1,30
1 ^{er} juin 1897. .	800	10,85	3,20	1,12	0,12	1 24
2 — . .	750	8,47	3,00	0,99	0,11	1,10
3 — . .	700	6,66	3,85	0,77	0,07	0,84
4 — . .	600	6,63	2,10	0,90	0,06	0,96
6 — . .	500	7,03	1,25	0,80	0 12	0,92
7 — . .	600	8,74	1,50	0,60	0,10	0,70
8 — . .	700	9,59	1,75	0,63	0,14	0,77
9 — . .	500	7,03	1,75	0,75	0,05	0,80
10 — . .	700	10,20	2,10	0,91	0,09	1,00
11 — . .	700	10,55	1,75	0,98	0,07	1,05
12 — . .	700	9,49	1,75	0,98	0,07	1,05
		107,20	26,80	10,62	1,15	11,73
MOYENNE DE 12 JOURS. .		8,94	2,24	0,89	0,09	0 98
RAPPORT PHOSPHATURIQUE. . .						10,11 %

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, le 15 juin, et nous empruntons au protocole qu'il nous a remis les indications suivantes :

Rigidité cadavérique disparue. Lividités à la face postérieure du tronc. Amaigrissement notable. Ictère généralisé qui colore également la cornée.

A l'ouverture de la poitrine, on note que les plèvres renferment environ 500 grammes de sérosité rougeâtre et contractent des adhérences assez lâches aux deux sommets.

Poumon droit : Anthracose de la plèvre. A la section, le parenchyme est vivement congestionné et décomposé. Bord inférieur atelectasié. On retrouve des traces de tuberculose ancienne au lobe supérieur, au voisinage du sillon interlobaire (tubercules crétiés).

Poumon gauche : Anthracose de la plèvre : peu d'emphysème sous-pléural au lobe supérieur ; à la section, le lobe supérieur est emphysémateux ; il crépite partout ; la base est le siège d'une congestion intense.

Cœur : Pèse 330 grammes, mesure 11-11-3. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Organe en diastole, très flasque, surchargé de graisse. Péricarde non épaissi.

Myocarde de coloration jaune-rouge, diminué de consistance.

Ventricule gauche : Endocarde sain. Valvule mitrale opacifiée, présentant des infiltrations athéromateuses disposées dans le sens transversal. Bord libre légèrement rétracté. L'orifice mitral permet l'introduction de deux doigts.

Ventricule droit : Valvule tricuspide saine et transparente. Endocarde normal. Oreillettes sans altérations. Trou de Botal oblitéré. Valvules sigmoïdes pulmonaires saines. Valvules sigmoïdes aortiques sclérosées dans leur segment inférieur. La paroi de l'aorte présente des lésions athéromateuses peu développées.

Foie : Pèse 1370 grammes, mesure 24-26-7. A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate que le foie contracte des adhérences assez intimes avec la face inférieure du diaphragme. La région de la vésicule biliaire est occupée par du tissu néoplasique entouré de tissu graisseux provenant des adhérences de l'épiploon. Le colon transverse est également immobilisé, mais sa paroi n'offre pas de métastase ; le duodénum, au contraire, ne contracte pas d'adhérences anormales. Le pancréas est intimement fixé dans sa situation normale : sa consistance est fortement augmentée. L'enveloppe du foie est épaissie au ligament suspenseur ; le bord antérieur est légèrement aminci. A la section, le tissu hépatique est entièrement

décomposé, de consistance très faible, de coloration jaune noirâtre. On y constate la présence de petits noyaux d'allure cancéreuse, de dimensions très petites, de consistance assez ferme. Les néoplasies sont entourées parfois d'une véritable capsule connective. A droite de la vésicule biliaire existe un véritable foyer cancéreux de forme triangulaire, qui mesure dans ses plus grandes dimensions 3 centimètres.

La paroi de la vésicule est fortement épaissie. Elle est envahie par un processus néoplasique qui semble avoir détruit la presque totalité de la paroi inférieure de la vésicule qui est doublée de tissu grasseux infiltré de bile et de petits nodules carcinomateux.

Dans la cavité existent une dizaine de calculs dont les dimensions varient du volume d'une noisette à celui d'un pois. La coloration est brunâtre, la consistance faible; ils sont assez friables et paraissent phosphatiques.

Estomac : Dilaté; ne contient qu'un peu de mucus; la muqueuse, infiltrée de matières colorantes, ne présente pas d'altérations ni de néoplasies.

Intestin grêle : Mesure 6 mètres. Muqueuse colorée par de la bile dans toute son étendue, plissée, non colorée.

Gros intestin : Mesure 1^m,50. Rien d'anormal, sinon l'adhérence du côlon transverse au voisinage de la vésicule biliaire.

Pancréas : Consistance fortement augmentée; il présente des foyers métastatiques au niveau de la tête, intimement fixée par des adhérences à la face postéro-inférieure du foie.

Matrice et ovaires : Rien d'anormal, sinon un certain degré de sclérose.

Centres nerveux : Dure-mère non épaissie. Pas d'œdème cérébral. Pie-mère transparente au niveau du chiasma. Artères de la base non athéromateuses. Centres nerveux colorés par de la bile; ne paraissent pas présenter d'altérations.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il a été établi comme cancer du foie. L'autopsie a permis de constater un cancer primitif de la vésicule biliaire et des noyaux secondaires hépatiques; la décomposition de l'organe était trop avancée pour reconnaître la structure histologique des foyers. Toutefois l'aspect des noyaux hépatiques était bien celui du cancer secondaire du foie. Nous n'avons pas reconnu le cancer de la vésicule biliaire du vivant de la malade; nous ne connaissons pas de moyen d'établir le diagnostic d'une manière certaine dans des cas identiques à celui dont nous

nous-occupons. La colique hépatique peut coexister avec le cancer du foie. L'ictère ne fournit pas plus d'indications que les démangeaisons générales, qui sont un symptôme banal dans l'ictère chronique.

II. *Cancer de la vésicule biliaire et lithiase biliaire.* — La coexistence de ces deux facteurs a été fréquemment notée et a même donné naissance à des vues théoriques, qui n'offrent guère d'importance aussi longtemps que la nature intime du processus cancéreux nous est inconnue. Nous tenons compte du fait, mais en nous abstenant de nous laisser aller à des vues théoriques prématurées.

III. *Durée.* — La durée de la maladie a été fort courte : début à la mi-mars 1897, mort le 13 juin 1897 ; durée de trois mois. C'est moins que la durée habituelle assignée à ces cas.

IV. *Urologie.* — Le tableau de l'analyse quotidienne de l'urine est intéressant à plusieurs titres.

Azoturie. — Elle était réduite à 8^{gr},94 d'urée urinaire par jour, à un taux bien inférieur à celui que l'on observe dans les cas où l'ictère tient à une cause autre que le cancer dans les *conditions d'ingestion alimentaire* qui existaient chez notre malade.

Notons comme un fait important que la malade n'avait ni vomissement ni diarrhée et qu'elle s'efforçait de prendre le régime de la demi-portion qu'on lui avait prescrit. Il n'y a pas eu ici de rejet des aliments, mais bien la digestion vicieuse des albuminoïdes sur laquelle nous avons insisté et qui est, dans l'état actuel de la science, la caractéristique la plus constante du cancer. Nous reviendrons sur ce point ; en attendant, nous insistons sur le procédé de mensuration organique pour juger le cancer, non pas parce que nous l'avons préconisé, mais parce qu'il est l'expression constante de la vérité, quand on l'applique d'une manière scientifique, et qu'en dehors de ce moyen nous n'en connaissons pas qui nous donne un élément de diagnostic aussi certain. Nous en poursuivons l'étude d'une manière continue, sans esprit préconçu, et nous serions les premiers à l'abandonner s'il ne nous donnait pas les résultats sur lesquels nous avons appelé l'attention des observateurs.

Phosphaturie. — La quantité totale d'acide phosphorique éliminée par l'urine était de 0^{gr},98 par jour et le rapport phosphaturique était réduit à

10.11 % au lieu de 33 %, chiffre du rapport normal. Nous avons observé la même modification dans le cas de carcinome squirrheux de l'estomac rapporté à la page 80.

Chlorurie. — La chlorurie était beaucoup plus réduite qu'elle ne l'est en général dans des cas de ce genre. Nous avons trouvé pour les douze jours d'analyse une moyenne de 2^{sr},24 par jour, avec des écarts de 1^{sr},25 à 3^{sr},85. Nous attribuons cette dépression au travail d'ulcération phagédénique qui rongait la plaie de la vésicule biliaire.

V. *Traces de tuberculose pulmonaire guérie.* — Nous notons encore une fois l'existence de tubercules crétacés chez cette malade, dénotant la guérison d'une tuberculose d'ancienne date. Ces cas de guérison de tuberculose sont assez fréquents et doivent soutenir le praticien dans les efforts qu'il fait pour traiter une maladie des plus graves, mais qui emprunte une partie de sa gravité à l'opinion erronée de son incurabilité.

N° 24.

Choléra nostras sporadique. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Paul Hublet, externe du service.)

Le nommé Camille K..., 45 ans, mécanicien, constitution affaiblie, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit n° 1) le 18 juin 1897.

Il est en aveux alcooliques de dix verres de genièvre par jour. Souffrant depuis le 15 juin, il attribue sa maladie à l'ingestion de deux verres de mauvaise bière. Début par de la diarrhée, suivie de vomissements alimentaires et biliaires. Coliques violentes, puis crampes dans les mollets. Il a trainé chez lui pendant trois jours et est entré à l'hôpital le 18, dans la soirée.

Le 19 juin au matin, les vomissements et la diarrhée ont continué et les crampes se sont accentuées un peu partout. En outre, oppression comme s'il étouffait; il cherche continuellement à se découvrir. Le teint est cyanosé, les yeux sont excavés; la peau, ridée, est froide et visqueuse; la langue est catarrhale et froide. Il se plaint de ne pas uriner et la vessie est vide.

Le diagnostic est posé comme catarrhe gastro-intestinal cholériforme ou choléra nostras sporadique.

Traitement : Limonade purgative au citrate de magnésie 45 : 300. Eau de citron. Eau de la ville. Sachet de sable chaud le long des membres.

17 heures. — Nous retournons auprès du malade à 17 heures. Il se sent soulagé. A eu plusieurs selles, mais les vomissements sont arrêtés. Les crampes sont ressenties dans les parois abdominales, les bras et les jambes. La peau reste ratatinée, froide et visqueuse, la langue est froide, le teint également cyanosé et les yeux excavés. Par moments, hoquet. Le pouls est serré, régulier, à 96. Oppression persistante. Pas de bruit morbide au cœur. Affaiblissement respiratoire aux deux bases en arrière. La température, prise à 17 heures, est de 37°,4 au rectum; elle est de 37°,5 à l'aisselle à 18 1/2 heures.

Nous prescrivons de réchauffer le malade par des sachets de sable chaud, du café en infusion et de l'eau de la ville par gorgées.

Dans le courant de la nuit, le malade s'est un peu réchauffé; puis il

s'est découvert fréquemment parce qu'il disait étouffer ; il a été très agité et a déliré beaucoup. Il s'est calmé un peu le 20 juin vers 5 heures, puis il est tombé dans le coma et a succombé à 6 heures. L'anurie a persisté.

L'analyse bactériologique des matières vomies et des selles a été faite par M. le Dr Mills, qui nous a remis les indications suivantes :

Selles. — Présence de bacilles en forme de spirilles, présentant les caractères du bacille de Finckler.

Matières vomies. — Présence des mêmes bactéries ; réaction acide par l'acide lactique ; la réaction de Günsburg est insuffisante.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, qui nous a remis le protocole suivant :

Taille, 160-88.

La rigidité cadavérique persiste. Lividités très étendues au cou et à la face postérieure du tronc. Contractures des extrémités. Pas d'amaigrissement. A l'ouverture de la poitrine, on note que les plèvres ne renferment pas d'épanchement et contractent des adhérences très résistantes à gauche.

Poumon droit : Légère anthracose de la plèvre avec emphysème sous-pleural aux lobes supérieur et moyen. A la section, le parenchyme de ces lobes est anémié, emphysémateux, tandis que la base est congestionnée et présente quelques foyers de pneumonie lobulaire où le doigt pénètre facilement dans le parenchyme. Près du bord inférieur existe un infarctus de coloration rouge noirâtre, à base périphérique : la plus grande dimension = 5 centimètres.

Poumon gauche : Anthracose de la plèvre. Emphysème sous-pleural au lobe supérieur, dont le parenchyme apparaît à la section gris rosé, emphysémateux, crépitant partout. Au lobe inférieur, quelques foyers de pneumonie autour desquels le parenchyme est vivement congestionné : en même temps, infarctus hémorragique de dimensions analogues (5 × 3).

Cœur : Pèse 440 grammes, mesure 12-10-4. Organe en diastole, dépourvu de graisse, flasque, distendu par du sang fluide noirâtre : ne contient pas de caillots, excepté au ventricule droit où l'on trouve un caillot agonique. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Le péricarde présente des plaques grisâtres dont la plus grande se trouve à la face antérieure du ventricule droit (4 × 2). Les traces de péricardite sont fort marquées à la base du cœur formant un vaste cercle à la naissance des vaisseaux. Myocarde de coloration brun rouge ; a une consistance un peu aug-

mentée. *Ventricule gauche* : Endocarde grisâtre au voisinage de la mitrale qui est opacifiée, mais souple ; bord libre non épaissi ; pas de rétrécissement. *Ventricule droit* : Endocarde sain ; les lames de la valvule tricuspide sont légèrement épaissies, surtout la postérieure. Valvules sigmoïdes pulmonaires saines. Les sigmoïdes aortiques sont grisâtres dans le segment inférieur : les parois de l'aorte offrent des traces d'athérome. *Oreillettes* distendues par du sang noir diffluent. Trou de Botal largement perméable.

Rate : Pèse 80 grammes, mesure 9-7-2. Capsule légèrement épaissie, non plissée. Pulpe splénique de coloration rouge foncé ; a une consistance légèrement augmentée ; trame connective très apparente.

Foie : Pèse 1,450 grammes, mesure 25-18-7. Capsule peu épaissie. Bord antérieur non aminci. A la section, le parenchyme hépatique est brun grisâtre, de consistance un peu diminuée. Vésicule biliaire : peu de bile, épaisse ; pas de calculs.

Rein droit : Pèse 120 grammes, mesure 10-6-2 $\frac{1}{2}$. La capsule se détache assez difficilement de la surface du rein, à laquelle elle adhère en certains endroits. A la section, la substance corticale est diminuée d'étendue, parsemée de stries jaunâtres. La structure habituelle a disparu ; substance médullaire saine. Bassinets non dilatés. Petits vaisseaux du rein non sclérosés.

Rein gauche : Pèse 130 grammes, mesure 11-6-3. Mêmes caractères.

Capsule surrénale droite : Pèse 7 grammes. Constitue une poche dont la paroi est jaunâtre, épaisse de 1 millimètre : la surface interne est lisse, recouverte d'un liquide brun.

Capsule surrénale gauche : Pèse 8 grammes. Surchargée de graisse. Mêmes caractères.

Centres nerveux : Dure-mère légèrement opacifiée par des adhérences anormales. Congestion sous-arachnoïdienne. Vaisseaux de la base non athéromateux. Pie-mère transparente au chiasma. A la section, pas de lésions de la substance nerveuse.

Estomac : L'organe est dilaté et contient du liquide brunâtre tenant en suspension des flocons gris. La muqueuse est légèrement hyperémieée, non plissée, mais la congestion devient intense le long de la petite courbure de l'estomac.

Intestin grêle : Mesure 7^m,60. Les anses intestinales renferment beaucoup de matières fécales liquides, jaunâtres, inodores, où nagent des flocons blanc grisâtre, opaques, d'allure riziforme.

Duodénum : Mesure normalement 19 centimètres. La muqueuse duodénale est fortement hyperémiee, boursouflée; sur ce fond rouge foncé tranche nettement un piqueté hémorragique rouge vif, disposé en zones irrégulières. L'intestin présente cet aspect sur une étendue de 12 centimètres, ce qui correspond exactement aux deux premières parties du duodénum. La troisième portion du duodénum a une coloration bilieuse intense, la congestion de la muqueuse y cesse brusquement (7 centimètres).

Jejunum : Normalement = les deux cinquièmes de la longueur totale de l'intestin grêle; sur ce sujet, il mesurerait donc environ 3 mètres. La muqueuse intestinale a un aspect normal, elle est plissée, de coloration gris rosé, légèrement teintée de bile. Les follicules intestinaux ne sont pas visibles.

Ileum : Normalement = les trois cinquièmes de la longueur totale de l'intestin grêle; mesurerait donc sur ce sujet environ 4^m,40. Dans la première partie de l'ileum la muqueuse cesse d'être plissée, elle est pâle, grisâtre. Les plaques de Peyer commencent à apparaître, gris blanchâtre, un peu saillantes; de rares follicules clos, isolés, sont très distincts. A mesure que l'on se rapproche de la terminaison de l'intestin grêle, les plaques de Peyer augmentent en nombre et en volume, elles sont tuméfiées, de teinte gris rosé; les follicules isolés deviennent également nombreux, engorgés, analogues à des grains perlés, très nets sur le fond de la muqueuse hyperémiee.

En même temps apparaissent quelques zones de congestion peu étendues; la muqueuse a un aspect dépoli et semble avoir été le siège d'une intense desquamation épithéliale; elle est affaissée, mais non plissée.

A une distance de 1^m,20 du cæcum, la congestion se généralise, surtout très marquée au voisinage de la valvule iléo-cæcale. La coloration y est rouge sombre. Sur la face de cette valvule qui fait partie de l'intestin grêle existent de grands follicules isolés très nombreux.

En aucun endroit de l'intestin, on ne note d'*ulcérations*.

Gros intestin : Mesure 1^m,70.

Cæcum : Mesure normalement 7 à 8 centimètres. Ce qui frappe à cette région, c'est la coloration lilas sombre, framboisée, de la muqueuse; celle-ci est boursouflée, œdématisée, cachant dans ses plis quelques follicules isolés, bien moins nombreux que dans l'iléon.

Côlon ascendant : Mesure normalement de 20 à 25 centimètres. La colo-

ration rouge lilas du cæcum persiste dans toute l'étendue du côlon ascendant, mais va en s'atténuant.

Côlon transverse : Mesure normalement de 35 à 40 centimètres. La muqueuse redevient gris rougeâtre ou rosée, légèrement plissée; les follicules isolés sont assez nombreux, sous forme d'un pointillé jaunâtre.

Côlon descendant : Normalement de 25 à 30 centimètres. L'hyperémie de la muqueuse a disparu.

S iliaque : Environ 30 centimètres.

Rectum : Mesure normalement 20 centimètres. La muqueuse de ces parties est fortement plissée, boursouflée et congestionnée; sa couleur est rouge vineuse; en quelques endroits existent des plaques ecchymotiques. On distingue également des follicules tuméfiés recouverts d'exsudat glaireux. L'irritation va croissant jusqu'à la terminaison de l'intestin.

Résumé de l'autopsie. — 1. *Estomac.* — Congestion modérée limitée à la petite courbure.

2. *Duodénum* : Purpura dans les deux premières parties.

3. *Jejunum* : intact, sauf quelques points de psorentérie.

4. *Ileum.* — Fortement congestionné; la congestion augmente pour atteindre un maximum à la valvule iléo-cæcale. Psorentérie sous deux formes : follicules isolés et plaques de Peyer. A la face iléale de la valvule, on dirait une éruption de pustules varioliques.

5. *Rectum* : très fortement congestionné. Psorentérie.

6. *Poumons.* — Plusieurs infarctus et foyers de pneumonie lobulaire dans les lobes inférieurs des deux côtés.

Réflexions. — 1. C'est le premier cas de ce genre que nous rencontrons cette année. Il est rare qu'il se passe une année sans que vers la fin de mai et en juin il nous arrive des cas de choléra nostras mortel. Il y a donc lieu de ne pas exagérer la signification de ce cas.

II. Il est sporadique, isolé; pas d'autres malades dans la maison, ni à l'hôpital. Il rapporte l'origine de sa maladie à deux verres de mauvaise bière.

III. Le malade est un alcoolique en aveu : dix gouttes de genièvre par jour.

IV. *Diagnostic symptomatique* : catarrhe gastro-intestinal cholériforme

ou choléra nostras chez un alcoolique d'ancienne date. Les symptômes ont présenté deux points à noter :

1. Leur *évolution* lente et progressive ; début le 15 dans la soirée, mort le 20 juin. Au début, diarrhée et vomissements ; puis peu à peu crampes, refroidissement et cyanose.

2. Leur *intensité* : elle s'est développée graduellement, au lieu d'être rapide comme dans le choléra asiatique. L'hypothermie n'a pas atteint le degré que l'on observe dans ce dernier cas. L'anurie a été complète depuis son entrée à l'hôpital ; il est probable que le malade a rendu de l'urine avec les selles. Les selles et les vomissements n'ont pas été riziformes.

V. *Diagnostic bactériologique*. — Il a été établi par M. le Dr Mills, qui n'a pas retrouvé le bacille du choléra asiatique, mais les formes spirillaires du bacille de Finckler. La culture sur gélatine a donné la réaction de ce dernier bacille.

VI. *Diagnostic médical*. — Le point le plus important à examiner est celui qui concerne les rapports entre le choléra sporadique et le choléra asiatique. La question est des plus sérieuses en présence d'un cas comme celui qui fait l'objet de cette observation et qui s'est terminé par la mort.

L'élément sémiologique ne suffit pas : il y a des cas de choléra nostras qui revêtent l'appareil clinique du choléra asiatique ; chaque année, vers la fin de mai et dans le courant de juin, nous en rencontrons ; ils se terminent le plus souvent par la guérison, malgré la gravité apparente des symptômes. Mais ils ont une caractéristique constante : ils restent isolés, ils sont sporadiques.

Ce qui ajoute à la difficulté d'un diagnostic médical pathogénique, c'est qu'ils se montrent également dans le cours d'une épidémie de choléra. Je ne dois pas ajouter que dans ces conditions ils sont invariablement portés à l'actif du choléra asiatique dont ils contribuent à favoriser la statistique dans une large proportion. C'est la cholérine.

De longues discussions ont sévi dans les milieux scientifiques sur les rapports entre les deux affections. La solution la plus simple est celle qui assimile les deux états morbides, à l'intensité près, dans la majorité des cas. Cette opinion est même très répandue, et vous la trouverez défendue par de grandes autorités.

Elle ne nous paraît pas bien établie cependant, et nous avouons que nous hésitons à l'admettre. Si nous nous en tenons au côté symptomatique de la question, des cas du genre de celui-ci seraient certainement de nature

à légitimer une assimilation des deux maladies. Mais à côté de ces cas, combien n'en rencontrons-nous pas dont l'aspect clinique et l'évolution sont bien distincts ?

Une autre opinion compte un nombre important de partisans : *il n'y a pas identité de nature entre le choléra nostras et le choléra asiatique*. Le catarrhe cholériforme se rencontre chaque année en dehors de toute épidémie de choléra. On en observe toujours un grand nombre de cas dans le cours d'une épidémie de choléra, mais les deux maladies ont un processus différent de physiologie pathologique. Le choléra nostras est souvent difficile à distinguer du choléra asiatique dans le cours d'une épidémie cholérique ; on a cherché à établir le diagnostic en s'adressant à l'examen bactériologique des matières rejetées.

VII. Les données de la bactériologie ont confirmé les résultats des observations cliniques en rapportant les trois états à trois formes bacillaires distinctes.

Le *choléra sporadique* ou *catarrhe gastro-intestinal* que l'on observe régulièrement chaque année aussi bien en hiver qu'en été serait constamment accompagné d'une coli-bacillose intestinale. C'est au coli-bacille que l'on rapporte ces cas. Toutefois, il y a des cas de catarrhe cholériforme sporadique dans les déjections desquels on rencontre des bacilles de Finckler-Prior. C'est ce qui est arrivé chez le malade dont nous rapportons l'observation.

La *forme atténuée du choléra* ou *cholérine* serait attribuée au bacille de Finckler-Prior.

Le *choléra asiatique* vrai est rapporté au bacille-virgule découvert par Koch.

VIII. *Signification du bacille-virgule*. — En résulte-t-il que le bacille-virgule détermine fatalement la production du choléra asiatique quand il est ingurgité ? Il faut encore un autre facteur, et c'est ici que la divergence la plus étendue est constatée dans les jugements médicaux.

Pour certains praticiens et pour la très grande majorité des bactériologistes de laboratoire, il faut que le bacille soit virulent. Que faut-il entendre par là ?

Trois caractères principaux permettent d'identifier le bacille-virgule comme tous les autres micro-organismes pathogéniques : 1° la forme et les réactions colorantes ; 2° la culture dans des milieux appropriés ; 3° l'inoculation à des animaux.

Or, l'observation établit que la morphologie et la culture dénotent la présence du bacille-virgule alors que l'expérimentation sur l'animal démontre que le bacille n'a guère de virulence. L'un des bactériologistes les plus compétents de la Belgique, M. le professeur Van Ermengem, de l'Université de Gand, a rencontré fréquemment la virgule de Koch dans les eaux des rivières et des canaux et dans les terrains, mais dépouillée de la virulence qui la rend cholérigène.

La virulence du bacille devient ainsi, en dernière analyse, l'élément important dans la constitution de la maladie épidémique. Or, cette virulence est encore aujourd'hui une simple constatation qui couvre notre ignorance quant à la nature intime de ce qui est l'épidémie. Cette virulence est-elle une propriété inhérente au bacille ou à ses toxines, ou bien lui est-elle communiquée par l'état de l'organisme humain que nous désignons par l'expression vague de prédisposition, d'état général, et que nous ferions beaucoup mieux de rapporter à une altération du blastème par les produits de sécrétion des cellules malades ?

La question est résolue en apparence par les résultats que donnent la culture des spirilles et leur inoculation aux animaux. En temps d'épidémie, ces procédés donnent des résultats d'une activité extrême, et comme ceux-ci sont acquis en dehors de l'organisme humain, on est disposé à leur accorder une signification précise, et à attribuer la virulence directement et exclusivement au bacille.

Mais on oublie qu'en temps d'épidémie ces bacilles proviennent d'un foyer humain contaminé, et l'on est autorisé dès lors à considérer ce dernier comme le facteur de l'intoxication virulente de la spirille cholérigène.

IX. Traitement. — Laissons de côté ces discussions, quelque intéressantes qu'elles soient au point de vue de la biologie pathologique, et passons au traitement.

Purgatifs. — L'agent principal auquel nous devons avoir recours est le purgatif. Le choix du purgatif dépend des idées du praticien. Les uns préfèrent le calomel ; d'autres s'adressent à la rhubarbe. Nous préférons avoir recours au purgatif salin que nous prescrivons comme suit :

R. Aq. commun. distill. 300 grammes.

Citrat. magnes. . . . 45 —

Syr. ribesior. . . . 30 —

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

Le médicament est en général bien supporté ; le premier effet que l'on note est la disparition des vomissements ; puis une purgation sérieuse, **puis du repos** de l'intestin. Les coliques se calment rapidement.

Boissons. — **Donnez de l'eau** de la ville non bouillie, de l'eau de citron, de la tisane, du café ou du thé. **Pas de nourriture** pendant vingt-quatre heures au moins.

Refroidissement. — Réchauffer par des sachets de **sable chaud** appliqués le long des membres, par des frictions aromatiques.

Anurie. — Pas de traitement spécial ; il faut attendre l'effet des médicaments (purgatif, boissons, frictions). On peut aider par l'administration d'un grog par petites gorgées fréquemment répétées.

Ce traitement s'applique aux cas de choléra nostras sporadique ou catarrhe gastro-intestinal aigu. Nous parlerons du choléra asiatique si par malheur il nous en arrivait des cas.

Cause de la mort. — A quelle lésion cet homme a-t-il succombé ? Ce n'est pas à la lésion intestinale, mais à la lésion pulmonaire qui existait dans les deux lobes inférieurs. C'est une analogie de plus avec ce qui se passe dans le choléra asiatique. Ici encore c'est le plus souvent à de vastes infarctus et à des noyaux disséminés de pneumonie lobulaire que nous devons rapporter la cause de la mort. M. le Dr Mills a eu l'occasion de faire l'analyse bactériologique de ces lésions ultimes du choléra épidémique, et il a retrouvé la virgule dans les foyers pulmonaires. La décomposition trop avancée du cadavre ne lui a pas permis de poursuivre ces recherches chez notre malade.

Si nous cherchons à reconstituer le processus qui a abouti à la mort, nous croyons pouvoir nous le représenter comme suit :

Catarrhe gastro-intestinal aigu cholériforme chez un sujet alcoolique de longue date.

Durée de cette période : trois jours (du 15 au 18 juin 1897).

Accidents asphyxiques par suite d'infarctus pulmonaire et de foyers de pneumonie lobulaire : mort par asphyxie en vingt-quatre heures.

N° 25.

Maladies du cerveau intermédiaire. Hémorragie de la couche optique droite avec irruption dans le ventricule et suffusion sous-matriculaire autour des circonvolutions cérébelleuses. Raideur des membres gauches. Sclérose rénale. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Florent Pernet, externe du service.)

La nommée Wilhelmine T..., veuve V..., 54 ans, ménagère, constitution forte, tempérament sanguin, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 4) le 13 mai 1897.

La famille nous fournit les renseignements suivants : elle n'a eu qu'une fille bien portante et mère de famille. Elle aurait eu, il y a sept ans, une première attaque d'apoplexie cérébrale avec hémiplégie gauche. Elle en est guérie sans garder de paralysie. Elle a été bien portante pendant un an et a eu une seconde attaque à cette époque, à la suite d'une discussion ; il y a eu de l'hémiplégie qui a disparu au bout de trois mois sans laisser de traces. Ces deux crises sont désignées par la famille comme *apoplexie* ; toutefois c'est l'agitation qui a dominé plutôt que le coma apoplectique : dans le cours de la deuxième crise, elle a été telle que le médecin aurait parlé de méningite. Pendant les cinq années suivantes, notre malade a été bien portante, se plaignant seulement de douleurs de tête.

Tels sont les renseignements fournis par la famille ; ajoutons que la malade, âgée de 54 ans, est encore réglée ; elle n'est pas adonnée aux alcooliques.

A une date toute récente, que l'on n'a pas précisée, mais qui ne dépasse pas quatre ou cinq jours, elle a été atteinte d'une troisième crise d'apoplexie cérébrale qui s'est aggravée rapidement. Nous constatons de l'hémiplégie gauche de la sensibilité ; la face gauche est paralysée et la pointe de la langue dévie vers la gauche ; les deux pupilles sont également contractées ; la malade avale facilement. Incontinence d'urine et de matières fécales. Le symptôme le plus remarquable, c'est une rigidité continue des extrémités gauches, avec immobilité des membres et rétraction des

doigts, qui contraste avec l'agitation des membres droits. La sensibilité y est abolie; mais la motilité affecte un caractère quasi tétanique. La malade est très agitée.

Traitement : Cathétérisme vésical; lavement; café; élixir anti-apoplectique.

L'urine retirée par le cathétérisme est blanchâtre, opaque, pèse 1.042 et est acide. Elle s'éclaircit par la chaleur, mais laisse déposer un abondant précipité d'albumine par la chaleur et par l'acide nitrique; ni sucre, ni sang, ni bilirubine, presque pas d'indican. Au microscope, protozoaires, des urates, des cylindres fibrineux encastrant des cellules épithéliales rénales granuleuses.

La nuit du 14 au 15 a été très agitée; la malade se plaint de somnolence; elle parle distinctement, mais avec un peu de gêne linguale. Le lavement a provoqué une selle et l'incontinence d'urine a été prévenue par le cathétérisme.

La situation s'est aggravée dans la journée; l'agitation persiste, mais la respiration s'embarrasse rapidement et la malade succombe le 16 mai, à 3 heures du matin.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, qui a consigné les lésions dans le protocole ci-joint :

Taille, 137-74.

La rigidité cadavérique persiste. Pas d'amaigrissement. Lividités à la face postérieure du tronc. Tache verte à l'abdomen.

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne renferment pas d'épanchement et contractent des adhérences aux deux sommets.

Poumon droit : Anthracose de la plèvre, surtout au lobe inférieur. Emphysème sous-pleural aux lobes supérieur et moyen. A droite, à la surface de la plèvre, on constate la présence de petits noyaux durs, gros comme une tête d'épingle, faisant saillie sous la plèvre, de coloration grisâtre à la surface, noirâtre au centre. Un examen ultérieur en sera pratiqué. A la section, le parenchyme pulmonaire apparaît congestionné dans toute son étendue, surtout aux parties déclives. Au sommet, on trouve quelques rares tubercules crétiés.

Poumon gauche : Anthracose de la plèvre aux lobes supérieur et inférieur. A la section, le tissu pulmonaire est œdématié, très pâle. Le lobe

supérieur est vivement congestionné à la base. Ganglions bronchiques anthracosés. Le tissu cède difficilement à la pression du doigt. Au sommet, on constate des traces de tuberculose ancienne. Muqueuse des bronches hyperémiee.

Cœur : Pèse 260 grammes, mesure 9-9-4. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. La cavité péricardique renferme environ 50 gr. de sérosité citrine; péricarde sain. Artères coronaires sinueuses et athéromateuses. Organe en diastole, non surchargé de graisse. Myocarde brun jaunâtre, diminué de consistance.

Ventricule gauche : Endocarde sain. Valvule mitrale opacifiée, souple; le bord latéral adhère sur une étendue de 4 millimètres. Bord libre épaissi et rétracté; l'orifice rétréci permet l'introduction d'un doigt. A la base de la valvule existent des noyaux d'athérome.

Ventricule droit : Endocarde sain. Valvule tricuspide épaissie, mais souple. Orifice non rétréci. Valvules sigmoïdes pulmonaires saines. Valvules sigmoïdes aortiques épaissies dans leur segment inférieur. Les parois de l'aorte présentent des lésions d'athérome très développées. Oreillettes, pas d'altération. Trou de Botal oblitéré.

Rate : Pèse 50 grammes, mesure 9-5-1/2. Capsule épaissie et plissée; pulpe splénique de teinte vineuse, de consistance exagérée, par hyperplasie de la trame connective.

Foie : Pèse 940 grammes, mesure 27-17-5. La capsule est épaissie au niveau du ligament suspenseur et d'un sillon (dû au corset) voisin du bord antérieur, qui est fort aminci. L'organe est atrophié, bosselé; à la section, le parenchyme hépatique est gorgé de sang noir; la consistance est diminuée; l'allure est granuleuse.

Rein droit : Pèse 100 grammes, mesure 10-5-2. La capsule se détache assez difficilement de la surface du parenchyme, qui est irrégulière. A la section, la substance corticale est diminuée d'étendue et présente des stries jaunâtres. Substance médullaire saine. Petits vaisseaux sclérosés. Bassinets dilatés, surchargés de graisse.

Rein gauche : Pèse 120 grammes, mesure 11-6-2 1/2. La capsule se détache assez difficilement. A la section, la substance corticale est légèrement réduite d'étendue, la teinte est jaunâtre, les petits vaisseaux sont béants. La substance médullaire est congestionnée.

Capsule surrénale droite : Pèse 7 grammes, mesure 5-3-7 millimètres.

Capsule surrénale gauche : Pèse 8 grammes, mesure 5 1/2-3-7 milli-

mètres. Constituent une véritable poche contenant de la substance verdâtre diffuente.

Matrice et annexes : Pas d'altérations.

Estomac : Muqueuse épaissie, grisâtre pâle.

Intestin grêle : Mesure 7^m,80.

Gros intestin : Mesure 1^m,60. Contient peu de matières fécales ; distendu par des gaz ; pas d'autres altérations que celles de la décomposition.

Pancréas : Pas d'altération.

Centres nerveux : La dure-mère ne contracte pas d'adhérences. Épaissie dans sa totalité, grisâtre. OEdème cérébral marqué. Pie-mère transparente au chiasma. Artères de la base fortement athéromateuses. Congestion sous-arachnoïdienne intense, surtout au niveau des circonvolutions cérébelleuses inférieures. A cet endroit, il y a un épanchement de sang à la surface des circonvolutions, qui se continue dans les sillons : en somme, hématome pia-matral. A la section, on ne note pas d'altération dans l'hémisphère gauche, sinon une distension de la cavité ventriculaire ; à droite existe un volumineux caillot sanguin dans le ventricule moyen. Après enlèvement, on voit que la couche optique est complètement détruite et que l'altération porte également sur la moitié interne du segment postérieur de la capsule interne. La substance nerveuse est réduite à une bouillie grisâtre où toute structure a disparu. A une section très profonde, on remarque que les noyaux lenticulaire et caudé sont sains, ainsi que le segment antérieur de la capsule interne et la capsule externe.

Bulbe et protubérance, pas de lésions.

Analyse microscopique des nodosités à la surface pleurale. — Elle a été faite dans le laboratoire de M. le professeur Stiénon, qui nous a remis la note suivante : Nodules d'allure tuberculeuse, présentant une masse centrale caséifiée et une zone périphérique fibreuse formant une coque à la partie dégénérée ; en somme, tubercule enkysté.

Réflexions. — I. Le diagnostic d'hémorragie cérébrale et de néphrite granuleuse (petit rein rouge) a été reconnu exact à l'autopsie. L'hémorragie siégeait dans la couche optique droite, qui était détruite.

II. *Raideur tétanique du côté opposé à la lésion cérébrale.* — Une des caractéristiques de ce cas, sur laquelle il est utile d'appeler l'attention, est la raideur tonique des extrémités du côté gauche, opposé à l'épanchement.

Il y a longtemps que ce symptôme a été considéré comme le signe de l'irruption du sang dans le ventricule moyen. C'est ce qui a été le cas chez notre malade.

III. *Hémorragie pia-matrale.* — Il y a lieu de ne pas confondre cette suffusion pia-matrale avec l'hématome de la dure-mère. L'hémorragie pia-matrale qui entoure les circonvolutions cérébelleuses reconnaît le plus souvent pour origine une hémorragie du cerveau intermédiaire. Le siège primitif réside le plus souvent dans la couche optique; le foyer hémorragique se rompt dans le ventricule moyen et le sang passe à la base par l'infundibulum, en s'épanchant par suite de la position du cadavre autour des circonvolutions cérébelleuses.

IV. *Symptomatologie.* — Elle a présenté deux caractères importants :

1. *Raideur tonique des extrémités gauches* : Nous l'avons signalée avec les considérations pathogéniques qu'elle évoque. Le segment postérieur de la capsule interne était détruit, c'est-à-dire les régions des voies sensitives et de la voie pyramidale. La lésion portait surtout sur la zone interne, qui sert de voie de conduction à la sensibilité; elle était moins profonde à la partie la plus reculée de la capsule interne, par laquelle passe la voie pyramidale. Il y a eu destruction dans la zone de sensibilité de la capsule interne et plutôt une simple irritation de voisinage dans la voie pyramidale. Est-ce à cette cause qu'il faut rapporter l'extension tonique des extrémités gauches du malade? Nous nous bornons à soulever cette question sans la résoudre; nous devons tenir compte des observations consignées dans les annales scientifiques et qui tendent à faire attribuer cette extension tonique permanente à l'écoulement du sang dans le ventricule moyen.

2. *Agitation de la malade.* — Elle a dominé pendant son séjour à l'hôpital; il y avait de la somnolence, mais elle était toujours interrompue par des gémissements et des mouvements incessants des membres droits.

V. *Sclérose rénale.* — Elle était très avancée et intéressait également les deux reins. Elle reconnaissait pour cause l'artério-sclérose. Elle a été reconnue du vivant de la malade, grâce à l'examen microscopique de l'urine qui a permis de retrouver de rares cylindres fibrineux encastrant des cellules rénales dégénérées. Le myocarde était insuffisant; le poids

du cœur était normal, de 260 grammes, et les dimensions diminuées : $9 \times 9 \times 4$ au lieu de $10 \times 9 \times 5$. Il n'existait donc pas d'hypertrophie du myocarde, et si nous insistons sur ce détail, c'est parce que c'est la troisième fois que nous l'observons dans des cas de ce genre.

VI. *Rapport entre la sclérose rénale et l'hémorragie cérébrale.* — Nous ne croyons pas que ce cas puisse être considéré comme favorable aux théories qui établissent une relation de causalité entre la sclérose rénale et l'hémorragie cérébrale. Nous trouvons dans l'état athéromateux des vaisseaux cérébraux une lésion prédisposante à des hémorragies cérébrales en dehors de toute lésion rénale.

VII. *Traces de tuberculose guérie.* — Signalons encore, comme suite à nos observations antérieures, que la malade a été atteinte antérieurement d'une tuberculose qui a laissé des traces guéries dans les poumons et dans la plèvre; le dernier point est surtout important, à cause de la gravité particulière de la tuberculose pleurale.

N° 26.

Pleurésie interlobaire gauche. Gangrène pulmonaire avec caverne interlobaire gauche. Mort rapide par œdème aigu des deux poumons. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Édouard Dudicq, externe du service.)

Le nommé Charles V..., 71 ans, machiniste, constitution forte, tempérament bilioso-sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 6) le 19 juin 1897.

Nous n'avons pas de renseignements précis sur le début de son affection; nous savons seulement qu'elle date de quelques jours, a été caractérisée comme un gros froid chez un alcoolique et qu'on s'est décidé à le conduire à l'hôpital, parce que l'expectoration, devenue subitement très abondante, était d'une fétidité telle qu'il n'y avait pas moyen de le garder à la maison.

A son entrée, nous constatons l'existence d'une vaste caverne, et le souffle amphorique est entendu des deux côtés de la poitrine, mais plus intense à l'omoplate gauche. L'expectoration, très abondante, est d'une fétidité gangreneuse. L'état général est mauvais. L'urine, fortement urâtée, acide, densité 1.030, ne contient ni albumine, ni sucre, ni bilirubine.

Nous prescrivons de la créosote en pilules, la désinfection du crachoir par le permanganate de potasse, la désinfection de l'atmosphère ambiante par de l'étoupe imprégnée d'huile essentielle de térébenthine placée sur les couvertures. Régime de la demi-portion.

Le 26 juin 1897, à 17 heures, le malade a voulu se lever; état lypothimique et chute quand il a mis les pieds sur le parquet. Il s'est déclaré de la cyanose et une syncope qui a duré une demi-heure. La famille, prévenue, est venue près de lui et a causé avec lui; il était bien présent d'esprit. La nuit a été assez calme; mais le 27 juin, à 2 1/2 heures, du matin, il est mort subitement sans accidents prémonitoires.

Autopsie. — Elle a été faite le 28 juin par M. le Dr Vervaeck, qui a consigné dans le protocole suivant les principales lésions :

Rigidité persistante aux membres inférieurs. Lividité très étendue aux

faces postérieure et latérales du tronc. Tache verte de l'abdomen. Pas d'amaigrissement.

A l'ouverture de la poitrine, on constate que la plèvre droite renferme environ 700 grammes de sérosité jaune rougeâtre. Adhérences au sommet. A gauche, pas d'épanchement. La totalité du poumon est fixée à la plèvre pariétale par des adhérences très intimes.

Poumon droit : Anthracose très marquée de la plèvre. A la section, on constate que la décomposition est excessivement avancée. Au lobe supérieur existent des tubercules anciens, fibroïdes, immédiatement sous la plèvre. Le poumon est œdédié dans toute son étendue et n'offre pas de tubercules. Pas de ganglions engorgés.

Poumon gauche : Etat de décomposition avancé et œdème pulmonaire intense. Il existe à la moitié antérieure du sillon interlobaire un foyer enkysté mesurant 12×5 , de forme ovale, contenant un liquide d'odeur gangreneuse, gris verdâtre. Les parois de cette poche paraissent constituées par la plèvre, épaissie, à surface anfractueuse, recouverte d'un tissu de consistance molle, de coloration verdâtre, d'odeur également gangreneuse. Ce foyer ne paraît pas communiquer avec une bronche.

Cœur : Pèse 310 grammes, mesure $11 \times 12 \times 3$. A l'épreuve de l'eau, insuffisance aortique. Organe en diastole, chargé de graisse. Péricarde épaissi à la face antérieure du ventricule droit. Artères coronaires sinueuses et athéromateuses. Myocarde de coloration brunâtre. A une consistance diminuée.

Ventricule gauche : Endocarde normal. La valvule mitrale est opacifiée, infiltrée d'athérome. Le myocarde mesure 23 millimètres. Son bord libre est assez épaissi. Orifice non rétréci.

Ventricule droit : Un peu dilaté. Endocarde normal. La valvule tricuspide a perdu de sa souplesse et de sa transparence. Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont peu altérées. Les valvules sigmoïdes aortiques sont sclérosées, athéromateuses. Bord libre rétracté. La paroi de l'aorte présente de l'athérome. Trou de Botal oblitéré. Pas d'autres altérations que de la décomposition aux oreillettes.

Foie : Pèse 310 grammes, mesure $23 \times 18 \times 5$. Capsule épaissie au niveau du ligament suspenseur. Bord antérieur rétracté. A la section, le parenchyme apparaît brun jaunâtre, de consistance augmentée. Vésicule biliaire : bile diffuente. Pas de calculs.

Rate : Pèse 370 grammes, mesure $15 \times 11 \times 3$. La capsule est épaissie,

grisâtre. En d'autres endroits, ardoisée; elle contracte des adhérences intimes avec l'épiploon voisin. A la section, la pulpe est décomposée.

Rein droit : Pèse 150 grammes, mesure $11 \times 6 \times 3$. La capsule se détache facilement de la surface durcie, qui est granuleuse. Malgré la décomposition, qui a transformé l'organe en une bouillie rougeâtre, *il est probable* qu'il était atteint de néphrite, étant donnés la réduction de la substance corticale et l'état granuleux.

Rein gauche : Pèse 170 grammes, mesure $12 \times 6 \frac{1}{2} \times 3$. Mêmes caractères. Même décomposition.

Estomac : Sa cavité contient un liquide bilieux jaunâtre.

Intestin grêle : Mesure 6^m,50. Pas d'autres lésions que la décomposition.

Pancréas : Rien d'anormal.

Capsules surrénales : Décomposées.

Centres nerveux : Dure-mère fortement épaissie, jaunâtre. OEdème cérébral très marqué. Pie-mère transparente au chiasma. Vaisseaux de la base athéromateux. A la section, peu de lésions de la substance nerveuse, mais il existe de l'œdème ventriculaire avec distension de la cavité.

Résumé de l'autopsie. — Deux lésions sont importantes :

1. La caverne interlobaire.

2. L'œdème aigu des deux poumons (p. 106). — Les deux poumons sont œdémateux au plus haut degré. On ne distingue pas de tubercules. Aux deux sommets, il y a de rares noyaux crétacés, habituellement considérés comme des vestiges permanents de tubercules guéris. On distingue des noyaux de même nature dans le feuillet viscéral qui tapisse les lobes supérieurs; ils sont identiques aux noyaux que nous avons retrouvés chez un sujet qui a succombé à une pneumonie grise et qui ont été reconnus comme des foyers de tubercules crétacés (voir p. 146).

Réflexions. — I. *Erreur de diagnostic.* — L'intérêt du cas réside dans l'erreur de diagnostic médical commise. Il prouve jusqu'à quel point il faut faire des réserves quand le diagnostic est de nature à entraîner des conséquences graves, comme c'est le cas en médecine légale.

II. *Diagnostic anatomique.* — Il était établi comme caverne existant dans les deux poumons. L'autopsie a établi qu'il existait une vaste excavation à gauche. Pas d'excavation à droite. Le bruit de souffle caverneux entendu à droite était un bruit de consonance.

III. *Diagnostic médical.* — Il était établi comme *tuberculose pulmonaire*. Or, à l'autopsie on a constaté l'absence de tout travail de tuberculose actuelle ; on a seulement retrouvé quelques rares noyaux crétacés.

IV. *Diagnostic établi à l'autopsie.* — Abscès pleural interlobaire ouvert dans la bronche gauche. Au premier abord, le foyer se présentait avec les caractères d'une caverne pulmonaire ; mais l'examen des pièces a permis de leur donner sa véritable signification. Il était extra-pulmonaire et interlobaire. On n'a pas retrouvé de communication bien établie entre les bronches et le foyer gangreneux. Cela tient à ce que les pièces étaient déjà décomposées et que leur enlèvement de la cage thoracique a entraîné des déchirures qui ont détruit les rapports. Le fait de la communication du foyer avec les bronches était établi du vivant du sujet par l'expectoration fétide. Il y avait eu une vomique au domicile du malade, et c'est même pour ce motif qu'il avait été transféré à l'hôpital. Rappelons que dans les cas de foyer interlobaire, l'ouverture de communications avec la bronche s'oblitére fréquemment pendant un temps variable et ne permet l'évacuation du contenu que d'une manière intermittente.

V. *Gangrène pulmonaire.* — Ce cas rentre dans la catégorie de ceux qui sont décrits comme *gangrènes pulmonaires*. Notre observation nous fait conclure que c'est le plus souvent à des foyers pleuraux interlobaires qu'est due la gangrène pulmonaire.

N° 27.

Ulcère rond phagédénique de l'estomac. Deux lésions : une cicatrice à fond pancréatique et un ulcère perforant en activité, bouché par un cartilage costal. Sclérose de la paroi prépylorique. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Paul Derache, étudiant de dernière année)

La nommée Marie V... R..., 35 ans, tailleuse, constitution affaiblie, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 15) le 25 mai 1897.

Elle a eu un enfant; elle est souffrante depuis deux ans par chagrin d'avoir perdu son enfant. Le début de la maladie s'est traduit par des douleurs épigastriques, des troubles digestifs et des vomissements; la malade a eu à plusieurs reprises de l'hématémèse et des selles mélaniques. Les douleurs épigastriques sont surtout marquées la nuit, sous forme de crampes.

L'affaiblissement a été progressif, les périodes sont irrégulières. A l'inspection, le ventre est inégalement bosselé par les anses intestinales; la région du grand cul-de-sac de l'estomac est saillante et donne à la main l'impression d'une tumeur molle, sonore à la percussion. Constipation.

La malade est soumise au régime lacté et à une potion au bicarbonate de soude (3 gr.) et à l'extract thébaïque (5 centigr.). Elle vomit tout ce qu'elle prend; les matières rejetées ne renferment pas d'acide chlorhydrique; tout au plus virent-elles un peu vers le violet par le violet de Paris, mais c'est au mélange de la couleur qu'il faut rapporter cette teinte que nous obtenons en ajoutant le violet de Paris à de l'eau. L'épreuve a été renouvelée à plusieurs reprises et est restée toujours négative.

Pyrosis. Les vomissements ont été alimentaires et aqueux, se répétant tout le long du jour; le 15 juin, il y a eu hématémèse et selles mélaniques.

L'affaiblissement a été rapidement progressif; les ongles ont pris peu à peu le caractère hippocratique que l'on observe à la fin des affections chroniques et surtout dans les diverses formes de phthisies. La malade est morte d'inanition le 12 juillet 1897.

Urologie. — L'analyse de l'urine a été poursuivie pendant vingt et un

jours consécutifs; elle a donné les résultats consignés dans le tableau suivant :

DATE.	QUANTITE.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE		
				combiné aux		TOTAL.
				ALCALINS.	TERRES.	
28 mai 1897 . .	2 000	16,08	3 00	1,60	0,10	1,70
29 — . .	1 500	13,19	1 50	1 65	0,15	1,80
30 — . .	1 400	13,34	1 40	1 40	0 04	1 44
31 — . .	1 500	13 57	»	1,20	0 05	1,25
1 ^{er} juin 1897 . .	1 000	13 06	2 50	1 40	0,10	1 50
2 — . .	1 400	13 34	2 80	1 54	0,07	1,61
4 — . .	1 400	12 31	2,10	1,68	0,07	1,75
5 — . .	800?	11 05	1 20	0 96	0 06	1 02
6 — . .	1 000	11 30	1 50	1 10	0,05	1 15
7 — . .	800	10 40	1 20	0 96	0 12	1 08
8 — . .	1 350	9 50	2 02	1 21	0 13	1 34
9 — . .	1 900	12 41	2 85	1 33	0 19	1 52
10 — . .	1 900	9 06	2 85	1 14	0 19	1 33
11 — . .	1 000	11 30	1 50	1 00	0 07	1 07
12 — . .	1 600	9 64	1 60	0 96	0 13	1 09
13 — . .	1 550	11 70	2 33	1 39	0 15	1 54
14 — . .	1 000	8 54	1 50	1 10	0 10	1 20
15 — . .	1 350	9 50	1 05	1 21	0 20	1 41
16 — . .	1 700	11 10	1 44	1 53	0 09	1 62
17 — . .	1 600	11 65	1 60	1 60	0 11	1 71
18 — . .	1 200	13 87	1 20	1 56	0 12	1 68
TOTAL DE 21 JOURS. . .		245,91	—	27 52	2 29	29,81
— 20 JOURS. . .		—	37 14	—	—	—
MOYENNE QUOTIDIENNE .		11,71	1 85	1 31	0,11	1 42
RAPPORT PHOSPHATURIQUE. . .						8,39%

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

La rigidité cadavérique a disparu. Décomposition peu avancée. Pas de lividités. Amaigrissement notable. A l'ouverture de la poitrine, les plèvres

ne renferment qu'un peu de sérosité jaunâtre et ne contractent pas d'adhérences.

Poumon droit : Emphysème sous-pleural aux lobes supérieur et moyen. Légère anthracose de la plèvre à la section. Le parenchyme pulmonaire du sommet est anémié, emphysémateux, très pâle. Les lobes moyen et inférieur sont œdématisés. Un peu de congestion au bord inférieur. On constate la présence de foyers tuberculeux caséux dans les parties les plus élevées du sommet (2 $\frac{1}{2}$ sur 1).

Poumon gauche : Emphysème sous-pleural. Anémie du lobe supérieur à la base, œdème et légère congestion. Pas de tuberculose.

Cœur : Pèse 150 grammes, mesure $9 \times 8 \times 2 \frac{1}{2}$. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Un peu de sérosité dans le péricarde. Le péricarde viscéral est grisâtre, un peu macéré. Organe diminué de volume, très pâle. Pas de surcharge graisseuse. Cœur en diastole. Myocarde brun grisâtre augmenté de consistance.

Ventricule gauche (10 mill.) : Endocarde grisâtre au voisinage de la mitrale opacifiée, très souple. Orifice non rétréci.

Ventricule droit (2 $\frac{1}{2}$ mill.) : Endocarde sain. Valvule tricuspide souple et transparente. Les sigmoïdes pulmonaires sont normales. Les valvules sigmoïdes aortiques sont opacifiées dans leur segment inférieur. Très peu d'athérome aortique. Les oreillettes sont distendues par des caillots rouge noirâtre; pas d'altérations. Trou de Botal oblitéré.

Foie : Pèse 1,100 grammes, mesure $22 \times 21 \times 5$. Capsule épaissie au niveau du ligament suspenseur et du bord antérieur, rétracté, aminci. Le parenchyme hépatique, gris jaunâtre, de consistance diminuée, paraît infiltré de graisse et anémié. La vésicule biliaire dépasse de 3 centimètres le bord inférieur, ne renferme pas de calculs, mais de la bile brunâtre, très épaisse.

Rate : Pèse 120 grammes, mesure $10 \times 8 \times 2 \frac{1}{2}$. Capsule de coloration ardoisée verdâtre, épaissie, plissée. Pulpe splénique de coloration lie de vin, de consistance exagérée. Trame connective très marquée.

Rein droit : Pèse 90 grammes, mesure $9 \times 4 \times 2$. La capsule est grisâtre et se détache assez difficilement de la surface, qui reste lisse. La substance corticale a une étendue normale, mais est jaunâtre pâle. La substance médullaire est peu développée, non altérée.

Rein gauche : Pèse 80 grammes, mesure $9 \times 3 \frac{1}{2} \times 2$. Organe anémié, mêmes caractères de diminution de volume qui ne porte pas sur la substance corticale. Anémie très prononcée.

Capsules surrénales : Anémiées; constituées par une substance corticale de coloration citrine, friable. Centre non diffluent, brun verdâtre.

La cavité abdominale renferme de la sérosité fibrineuse citrine en petite quantité. Dans le petit bassin, le péritoine est tapissé d'exsudat fibrineux, en voie d'organisation. Les anses intestinales sont unies aux parois abdominales par de l'exsudat organisé.

Estomac : Refoulé vers la gauche, très peu dilaté. On constate le long de la grande courbure, à 2 centimètres du pylore, un orifice elliptique à bords nets, amincis. Son plus grand diamètre mesure 25 millimètres; son plus petit, 15 millimètres. Cette perforation est en rapport avec le péritoine diaphragmatique qui tapisse les derniers cartilages costaux gauches. Le feuillet est érodé; la forme de l'érosion est ovale, à grand diamètre parallèle au grand diamètre de l'ulcération stomacale. et mesure 17 millimètres. On constate à la paroi postérieure, le long de la petite courbure, sur une étendue de 10 centimètres, un empâtement de la tunique stomacale. A ce niveau, le pancréas adhère très intimement et contribue à donner à cette région une consistance anormale. Après ouverture de l'estomac, on constate que la muqueuse ne présente pas d'altérations dans sa plus grande partie, excepté au niveau de la dilatation prépylorique. La muqueuse stomacale y est épaissie, mais sa surface reste lisse, non ulcérée. Cette infiltration des tuniques part du bord gastrique du pylore, s'étend transversalement dans une étendue de 5 centimètres et annulairement dans une étendue de 12 centimètres. Au centre de cet empâtement persistent des traces d'une ancienne ulcération cicatrisée, dont la forme est ovale, qui mesure 25 millimètres dans son plus grand diamètre et qui est parallèle à la direction de la petite courbure de l'estomac. Pas de ganglions mésentériques engorgés.

Intestin grêle : Mesure 4^m,50. Muqueuse pâle, non plissée, contient peu de matières fécales liquides. Pas d'ulcérations.

Gros intestin : Mesure 1 mètre. Ballonné par des gaz. Pas d'ulcérations.

Matrice et ovaires, trompes, vessie : Rien d'anormal.

Centres nerveux : Dure-mère transparente, sans adhérences anormales. Centres nerveux pâles, diminués de consistance. A la section, pas de lésions de la substance nerveuse.

Réflexions. — I. *Situation verticale de l'estomac.* — Il est refoulé vers la gauche au point de présenter son grand axe dans une direction qui se rapproche de la verticale; la situation rappelle celle que cet organe pré-

sente primitivement. Il en résulte que la grande courbure de l'estomac est placée dans l'hypocondre gauche et que le pylore est situé en arrière des derniers cartilages costaux gauches.

Nous nous expliquons ainsi un fait que nous avons noté du vivant de la malade; nous avons trouvé une induration vers la gauche de l'ombilic et nous n'avions pas pu en comprendre la raison d'être, en présence des symptômes qui indiquaient une lésion dans la région pylorique. Nous n'avions pas soupçonné le déplacement de l'estomac vers la gauche, ni sa situation verticale.

Cette anomalie de situation nous rend compte aussi de l'adhérence que l'ulcère gastrique, situé à 2 centimètres du pylore, présente avec les cartilages des dernières fausses côtes gauches.

II. *État des lésions.* — La lésion principale siège dans l'espace prépylorique; le pylore lui-même est intact. La cavité pylorique se présente sous la forme d'un antre nettement distinct de la cavité gastrique.

Trois lésions sont très apparentes et traduisent un même processus morbide à des âges différents :

1. *Induration de la cavité prépylorique.* — Une large bande de paroi gastrique indurée arrivant jusqu'au voisinage de la face gastrique du pylore et constituant une surface épaissie et rigide, mesurant en largeur 5 centimètres à partir du pylore et en longueur 12 centimètres; l'induration naît à la grande courbure et s'étend jusqu'à la petite courbure, circonscrivant ainsi la cavité prépylorique d'une bague sclérosée incomplète. C'est la part de l'induration du derme de la muqueuse gastrique par hyperplasie simple de ses éléments. Semblable au tissu induré qui entoure les ulcères à évolution lente et qui les constitue en ulcères calleux, cette hyperplasie trouve sa raison d'être dans les deux lésions que nous avons à décrire.

2. *Ulcère cicatrisé.* — Vers le centre de ce tissu calleux, on retrouve une cicatrice d'ulcère absolument guérie. Elle mesure 25 millimètres dans son plus grand diamètre et affecte une direction parallèle à la petite courbure de l'estomac. Le fond de cette cicatrice lisse est constitué par le pancréas qui bouche complètement la paroi de l'estomac à ce niveau. A en juger par l'aspect lisse de cette cicatrice, son origine doit être éloignée.

3. *Ulcère phagédénique perforant actuel.* — Au bord du tissu induré qui part de la grande courbure, il existe un ulcère en voie d'évolution. Cet ulcère, qui mesure 25 millimètres sur 15, a perforé complètement la paroi de l'estomac; le péritoine diaphragmatique qui tapisse les derniers cartilages costaux gauches, contracte des adhérences d'une part avec ces

cartilages, d'autre part avec l'estomac ; le fond de l'ulcère repose sur les derniers cartilages costaux gauches et contracte avec eux des rapports si intimes qu'il a fallu enlever ces derniers cartilages pour reconstituer la paroi gastrique.

Les adhérences intimes notées expliquent l'intégrité du ventre en présence de l'ulcère perforant.

Ajoutons qu'il n'y a pas d'engorgement des ganglions mésentériques, ni de foyers secondaires dans les organes.

III. *Diagnostic anatomique.* — Le diagnostic anatomique est posé du vivant de la malade comme *ulcère rond de l'estomac*. L'autopsie en a établi la vérité. Il est rare que la lésion soit aussi étendue qu'elle l'est dans ce cas et qu'elle permette de suivre avec autant de netteté les diverses phases que l'on observe dans cette évolution : ulcère actuel perforant bouché par les cartilages des dernières fausses côtes gauches, ulcère ancien guéri et obturé par le pancréas, tissu induré consécutif au processus morbide ancien. Cette induration de tissu occupant la plus grande partie de la paroi de la cavité prépylorique, transforme cette dernière en un organe rigide, qui simule le rétrécissement du pylore.

IV. *Éléments du diagnostic sur le sujet vivant.* — 1. L'observation présente un grand intérêt au point de vue du diagnostic à porter dans ces cas du vivant du sujet. Il y avait à choisir entre l'ulcère rond et le carcinome ulcéré.

Les éléments du diagnostic nous sont fournis par l'étude biologique de l'organisme du sujet, plutôt que par les symptômes gastriques. Ceux-ci sont les mêmes que ceux du cancer ; douleur, tumeur, vomissements, hématomèse et selles mélaniques, émaciation de la malade. L'intolérance alimentaire absolue — la malade rejetant tout ce qu'elle avale — s'explique par l'impuissance fonctionnelle de la région prépylorique.

La durée de la maladie a été de deux ans. A l'entrée à l'hôpital, l'amai-grissement est déjà très marqué et l'affaiblissement extrême.

L'analyse de l'urine quotidienne est indiquée pour arriver au diagnostic. *A priori*, étant donnés les vomissements et l'intolérance de tout aliment, nous devons nous attendre à trouver un chiffre peu élevé d'urée ; la malade ne prenait que du lait et elle le vomissait.

Or, nous avons trouvé un niveau d'azoturie en somme assez élevé : la moyenne générale a été de 11^{gr},71 par jour. Les onze premiers, elle était de 12^{gr},46 et les dix derniers elle est tombée à 10^{gr},87.

On retrouve ainsi dans ce cas le niveau d'azoturie que nous avons indi-

qué comme atteint dans les cas de cancer. Cependant, nous n'avons pas conclu au cancer et nous avons maintenu notre diagnostic d'ulcère simple qui a été confirmé par l'autopsie.

2. L'observation est des plus intéressantes à ce point de vue, et elle nous permet de rencontrer une des objections que l'on a faites avec le plus d'insistance à notre manière de voir quant à la mensuration de la nutrition organique.

L'existence de l'hypoazoturie n'a pas une importance pathognomonique absolue et ne permet pas de conclure immédiatement et toujours à l'existence du cancer. Nous avons de tout temps dit qu'il faut soumettre ce signe à la critique pour arriver à l'apprécier convenablement.

Nous avons écrit dès notre première publication que *l'hypoazoturie n'est pas un signe pathognomonique*. Nous ne connaissons pas de ces signes en biologie morbide; l'observation nous a fait abandonner l'un après l'autre tous ceux que l'on nous avait fait connaître par l'enseignement.

Nous insistons d'autant plus sur ce point que les critiques que l'on a dirigées contre notre manière de voir ont méconnu les réserves que nous avons formulées, réserves sans lesquelles notre pensée est tronquée.

On s'est attaché à battre en brèche le caractère absolu et pathognomonique de l'hypoazoturie: c'est une tâche plus commode que celle d'interpréter un ensemble biologique dont l'hypoazoturie n'est qu'un des termes.

3. Nous avons dit dès 1883 qu'il fallait tenir compte de l'alimentation du malade, de l'état des poumons et du rein, et nous avons insisté antérieurement sur une autre réserve, l'état des échanges gazeux pulmonaires. Toutes ces données qui doivent intervenir dans l'appréciation de l'hypoazoturie, ont été passées sous silence par ceux qui ont attaqué et contesté nos vues. Et cependant notre langage était formel et ne prêtait pas à équivoque. Voici ce que nous écrivions sur ce sujet: « Il faut tenir compte de l'alimentation du malade dans l'appréciation du résultat de l'analyse. Si elle est considérablement réduite, le chiffre de l'urée a moins d'importance, parce qu'il peut être en rapport avec l'insuffisance d'aliments protéiques introduits; au contraire, ce chiffre sera très important, si le malade est soumis à un régime alimentaire convenable et mixte. C'est surtout dans les cas où l'on a voulu forcer l'ingestion d'aliments azotés que les résultats sont les plus probants. Il doit en être ainsi; en effet, la proposition principale de notre travail est celle-ci: dans certains états organiques, l'économie n'est pas capable de digérer convenablement les aliments azotés; la nutrition cellulaire est viciée, surtout pour la diges-

tion des albuminoïdes ; il en résulte une incapacité de former de l'urée, qui se traduit par de l'hypoazoturie. Aussi celle-ci est-elle d'autant plus importante qu'on peut moins invoquer la famine azotée. »

La signification vraie de l'hypoazoturie varie donc d'après l'alimentation. Cette proposition, exacte à l'état physiologique, ne l'est plus pour l'état pathologique. Le cancéreux a beau ingérer des albuminoïdes, il restera en hypoazoturie urinaire. Le malade atteint d'ulcère simple aura beau vomir tous ses aliments, son azoturie restera supérieure à celle du cancéreux.

4. Voyons ce qui s'est passé chez notre malade : intolérance absolue de tous les aliments, inappétence complète ; l'ingestion alimentaire était réduite à du lait que la malade vomissait régulièrement. La quantité de nourriture était donc nulle ou à peu près nulle, et cependant elle nous donnait une moyenne quotidienne de 11^{sr},71 d'urée urinaire. C'est plus que la moyenne de l'organisme sain réduit à l'inanition. C'est plus surtout que la moyenne du cancéreux qui ingère de la viande. Nous insistons sur ce point en rapprochant notre malade actuelle de celle qui fait le sujet de l'observation 23, rapportée plus haut (p. 128). Ici l'urée a été réduite à une moyenne quotidienne de 8^{sr},94. Or la malade n'avait ni vomissements ni diarrhée, et elle s'efforçait d'ingérer le régime de la demi-portion. Elle se trouvait donc dans des conditions d'azoturie réputées par l'école comme plus favorables. Et cependant notre malade actuelle, Van R..., qui vomissait constamment, rendait une moyenne de 11^{sr},71 d'urée, soit 3 grammes de plus que celle du n° 23, Annette C...

C'est en tenant compte de l'inanition complète de la malade que nous avons interprété le niveau de l'azoturie dans ce cas comme un signe d'affection non maligne.

5. *Chlorurie*. — Elle a atteint le niveau moyen de 1^{sr},85 par jour avec des écarts de 1^{sr},05 à 3 grammes. Le chiffre était un peu inférieur à celui du cas n° 23, où il était de 2^{sr},24. Rappelons que dans ce dernier cas, il y avait un travail d'ulcération phagédénique qui rongait la plaie de la vésicule biliaire.

6. *Phosphaturie*. — Elle a présenté une moyenne de 1^{sr},42 pour les vingt et un jours d'analyse, avec un rapport phosphaturique moyen de 8^{sr},39 % au lieu de 33.33. Les chiffres diffèrent notablement de ceux notés dans le cancer du n° 23 ; ici la phosphaturie totale était de 0^{sr},98 en moyenne, inférieure de 0^{sr},44 par jour.

N° 28.

Première atteinte. Endocardite aiguë avec catarrhe intestinal colibacillaire. Guérison. (Du 8 juillet au 18 août 1897.) Deuxième atteinte. Pérityphlite. Phlegmon du tissu conjonctif de la fosse iliaque droite. Péritonite. Mort par septicémie. Autopsie. (Du 22 septembre au 9 octobre 1897.)

(Observation recueillie par M. le Dr Victor Hermans, aide de clinique.)

Premier séjour : Du 8 juillet au 18 août 1897.

Le nommé F. H..., 13 ans, tapissier, constitution forte, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 7) le 8 juillet 1897.

Il était souffrant depuis le 3 et le début brusque s'était traduit surtout par de la dyspnée qui dure encore, puis par de la céphalalgie générale, de la rachialgie, de la fièvre et de la diarrhée qui persiste. Il a eu le 4 des vomissements biliaires qui ont été arrêtés par un purgatif salin. Ni toux ni expectoration.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons la fièvre à 39°,1; le malade déclare qu'il boit de l'eau de source, qui est le plus souvent contaminée par des bacilles d'Eberth. Le poulx est plein, mou, avec faux pas; souffle systolique mitral très rude et souffle systolique aortique. Rien à la poitrine. Pas de ballonnement du ventre. Pas de taches rosées. L'urine, jaune clair, à 1.020, acide, ne contient ni sucre ni albumine. Aspect typhoïde du malade.

Nous posons comme diagnostic : endocardite mitrale aiguë; nous faisons des réserves sur la possibilité d'une fièvre typhoïde, à cause de l'état général du sujet, malgré l'absence de taches rosées et le résultat négatif du séro-diagnostic fait par M. le Dr Mills.

Prescription : Diète; potion au sulfate de soude 3 : 200.

L'évolution du cas fut celle d'une fièvre aiguë, qui dura jusqu'au 20 juillet, soit pendant dix-sept jours. Nous l'avons suivie avec soin parce que la crainte d'avoir affaire à une fièvre typhoïde irrégulière ou anor-

male nous préoccupait. Malgré cette idée, nous n'avons pas observé d'éruption caractéristique et les bronches sont restées indemnes ; la diarrhée a persisté, le ballonnement du ventre a été insignifiant. Les bruits morbides au cœur ont persisté jusqu'au 8 août ; à cette date, les caractères normaux ont reparu.

Le traitement a été surtout diététique, et le 8 août, nous avons prescrit l'extrait de quinquina.

Le malade est sorti le 18 août, se disant complètement guéri.

Notre diagnostic a été : endocardite mitrale aiguë avec catarrhe gastro-intestinal colibacillaire. Le tableau suivant donne la température du sujet.

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
1897			1897		
8 juillet VII . .	»	39,2	16 juillet .	37 8	39,7
9 — . .	38,4	39 6	17 — . .	38 0	38,2
10 — . . .	38,2	39 2	18 — . .	37,1	39,1
11 — X. . .	37,8	39,2	19 — . .	37 5	39 3
12 — . . .	37,5	39,0	20 — . . .	38 0	39,3
13 — . .	37,6	38 9	21 — XX. . .	37 0	37,8
14 — . . .	37,6	38,8	22 — . . .	37,0	37,6
15 — . . .	38,2	39 5	23 — . . .	36 8	37,4

A partir de ce jour jusqu'au 2 août, la température a variée de 36,7 à 37,6.

Deuxième séjour. Du 7 septembre au 9 octobre 1897.

Le malade a été bien portant jusqu'au 1^{er} septembre ; à cette date, il a été repris de diarrhée, d'oppression, de toux et d'expectoration insignifiante, séro-muqueuse. Nous n'avons constaté qu'un peu de rudesse avec tympanisme au sommet gauche postérieur.

Sous l'influence du repos et du régime tonique, l'état s'est rapidement amélioré.

Le 24 septembre, aggravation sans cause connue; la température a atteint 40°; l'aspect du malade a repris l'expression typhoïde; lèvres sèches, fuligineuses; céphalalgie frontale et cervicale; ventre ballonné. Pas d'éruption typhoïde. Constipation de deux jours qui est levée par un verre d'eau purgative saline. Le séro-diagnostic donne un résultat positif au bout de dix minutes.

Le 26 septembre, empâtement dans la fosse iliaque droite. Fièvre continue. Diarrhée de deux à trois selles par jour; pas d'éruption rosée. L'empâtement s'accroît et devient douloureux dans la fosse iliaque droite.

Traitement : Mucilage de salep. Cataplasme émollient et onguent mercuriel belladonné au siège de l'empâtement.

Persistance des symptômes de pérityphlite jusqu'au 5 octobre; l'analyse bactériologique des selles ne trahit la présence que de colibacilles (examen sur culture fait par M. le Dr Mills).

Le 5 octobre, nouveau syndrome : vomissements, facies de péritonite, diarrhée toujours, hypothermie brusque; le pouls est à 92, petit; la respiration, à 24. Les symptômes s'aggravent dans le sens de la septicémie, et le 8 octobre, en présence des signes de plus en plus manifestes d'un foyer purulent dans la fosse iliaque droite, nous faisons appel au concours de M. le professeur Thiriar, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

« Incision de 8 centimètres dans le flanc droit, au bord externe du muscle grand droit antérieur de l'abdomen et s'arrêtant à 2 centimètres de l'arcade crurale. L'ouverture du péritoine donne issue à une petite quantité de sérosité claire contenant quelques grumeaux de fibrine, et laisse apercevoir les anses intestinales. Le lavage pratiqué au moyen d'eau stérilisée, légèrement boriquée, ramène quelques fausses membranes verdâtres. Le doigt introduit vers le petit bassin du côté droit rencontre une poche et, après rupture de nouvelles adhérences, donne issue à une grande quantité de liquide de coloration jaune d'œuf, renfermant de nombreux flocons fibrineux et sans odeur fécaloïde. M. le professeur Thiriar n'a pas découvert de lésion intestinale.

» Lavage du foyer; deux drains de gros calibre sont laissés dans le foyer; suture de la paroi abdominale. »

Le soulagement immédiat qui a succédé à l'opération n'a pas persisté et le malade a succombé le 9 octobre, à 9 heures.

Ajoutons que le liquide recueilli a été analysé par M. le Dr Mills, qui a constaté que la suppuration était due à la colibacillose. Les cultures faites avec l'urine sont restées stériles.

Le tableau suivant donne la température à partir du 22 septembre :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
1897			1897		
8 septembre . . .	»	38 1	29 septembre . . .	39 2	39,6
9 — . . .	36,6	37,4	30 — . . .	39,2	39,6
10 — . . .	36 5	37 2	1 ^{er} octobre . .	39,4	39,8
11 — . . .	36,6	36 9	2 — . . .	39,0	39,4
			3 — . . .	39,2	39,6
22 — . . .	»	39,0	4 — . . .	36,0	38,8
23 — . . .	37,6	39,2	5 — . . .	36,6	38,3
24 — . . .	38,6	40,1	6 — . . .	37,2	38,1
25 — . . .	39,6	39 8	7 — . . .	37,3	37,6
26 — . . .	39,3	39,9	8 — . . .	37,7	38,8
27 — . . .	39,6	39,8	9 — . . .	38,3	†
28 — . . .	39,4	39,7			

Autopsie. — Nous empruntons au protocole de l'autopsie qui nous a été remis par M. le Dr Vervaeck les indications suivantes, qui intéressent directement les particularités de l'histoire clinique du cas :

Cœur : Pèse 160 grammes, mesure $8 \times 8 \frac{1}{2} \times 4$.

L'organe est en diastole, non surchargé de graisse. Très peu de sérosité dans le péricarde dont les feuillets ne sont pas épaissis. Le myocarde, de coloration brun pâle, est diminué de consistance.

Ventricule gauche : L'endocarde est sain, la valvule mitrale est opacifiée, mais reste souple.

Ventricule droit : L'endocarde est sain. Les valvules tricuspide, sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont souples et transparentes. Il n'y a pas d'athérome de l'aorte.

Les oreillettes ne présentent pas d'altérations. Le trou de Botal est oblitéré.

A l'ouverture de la *cavité abdominale*, on note que les anses intestinales sont distendues par des gaz. Quelques-unes sont couvertes d'exsudat fibrineux peu abondant, non organisé. Le péritoine pariétal de la fosse iliaque et de toute la partie latérale droite de la cavité abdominale est recouvert d'exsudat fibrineux. Les viscères voisins adhèrent d'une manière assez intime à ce niveau. Entre le péritoine et la fosse iliaque droite existe une cavité qui a été le siège de l'abcès iliaque. Après enlèvement des organes, on constate que la cavité abdominale contient environ 50 grammes de liquide louche, jaune rougeâtre.

Foie : Pèse 450 grammes, mesure $25 \times 20 \times 7$. La capsule n'est pas épaissie. Au voisinage du bord antérieur du lobe droit existe de l'exsudat fibrineux analogue à celui qui recouvre le péritoine. A la section, le parenchyme hépatique est anémié, grisâtre, augmenté de consistance. La vésicule ne renferme que de la bile diffluente; pas de calculs.

Rate : Pèse 130 grammes, $12 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$.

La capsule est épaissie, non plissée. La pulpe splénique, de couleur rouge sombre, est augmentée de consistance par suite de l'hyperplasie de la trame connective.

Estomac : Contient une grande quantité de liquide bilieux. La muqueuse est grisâtre, non plissée, sans ulcérations.

Intestin grêle : La muqueuse est colorée par la bile dans toute son étendue. Elle ne présente pas d'ulcérations. Les plaques de Peyer ne sont pas apparentes.

Gros intestin : Rien d'anormal. Pas d'ulcérations.

Pancréas : Pèse 50 grammes. Ne présente d'autres lésions qu'une exagération de consistance.

Centres nerveux : Dure-mère non épaissie. Pas d'oedème cérébral. Les centres nerveux sont congestionnés. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. A la section, pas de lésion de la substance nerveuse.

Réflexions. — Nous tirons parti de ce cas pour parler d'un groupe d'affections au sujet desquelles de longues discussions ont été soulevées dans ces derniers temps : ce sont les divers états morbides englobés sous la dénomination de *pérityphlite*.

I. *Typhlite*. — On connaît la typhlite, contestée aujourd'hui : c'est l'in-

flammation de la paroi du cæcum, qui reconnaît le plus souvent pour point de départ une tumeur stercorale. Elle se termine en général par la guérison. Il n'en est pas toujours ainsi :

1° Son extension est parfois le point de départ d'un phlegmon du tissu conjonctif péricæcal : c'est la *pérityphlite* des uns, la *paratyphlite* des autres ;

2° L'extension du processus inflammatoire donne naissance au *phlegmon iliaque* ;

3° Si le même processus envahit la séreuse, il donne la *péritonite*, ou générale ou locale ;

4° L'inflammation du cæcum aboutit parfois, par un processus ulcératif, à la perforation et à la *péritonite suraiguë*, ou, s'il y a des adhérences antérieures, à un *abcès stercoral*.

II. *Appendicite*. — C'est l'inflammation de l'appendice vermiforme, qui reconnaît le plus souvent comme point de départ la présence de corps étrangers dans sa cavité : débris alimentaires, pepins de fruits, matières fécales, etc. Elle se termine par la guérison ou par l'ulcération perforante dans le péritoine. Dans ce dernier cas, il y a péritonite suraiguë, ou abcès limité si des adhérences péritonéales antérieures limitent le mal.

III. *Phlegmon iliaque*. — A côté de ces lésions de pérityphlite à origine cæcale et d'appendicite à origine vermiforme, il y a une troisième lésion : c'est le phlegmon primitif du tissu conjonctif de la fosse iliaque droite. Admis longtemps d'après les faits observés, il est traité aujourd'hui dans les termes suivants par Talamon, qui a fait une étude spéciale de l'appendicite : « Quant à la pérityphlite primitive, nous ne l'admettons pas ; c'est encore une maladie bâtie de toutes pièces sur des considérations cliniques et dont l'existence n'est justifiée par aucun fait anatomo-pathologique. »

Talamon, en effet, n'admet la pérityphlite que sous le bénéfice de la définition suivante : « Toute inflammation, péritonéale ou extrapéritonéale, exsudative ou suppurée, se produisant au voisinage immédiat du cæcum ou de son appendice, comme conséquence directe des lésions de ces organes. »

IV. *Théorie appendiculaire de la pérityphlite*. — Ces différentes dénominations impliquent toutes des lésions d'ordre inflammatoire qui siègent dans la fosse iliaque droite et qui sont souvent connexes les unes aux

autres ou qui mènent de l'une à l'autre. On a cherché dans ces dernières années un siège primitif, unique pour toutes ces localisations, et l'une des opinions les plus exclusives les rattache toutes uniquement à l'appendice iléo-cæcal. Le terme d'appendicite devrait persister seul et remplacer toutes les autres dénominations. L'appendicite serait la cause première de la typhlite, de la pérityphlite, du phlegmon iliaque, des poussées de péritonite, des abcès péritonéaux de la fosse iliaque droite.

Si cette proposition était appuyée sur des données constantes et conformes d'anatomie pathologique, il n'y aurait qu'à s'incliner. Mais il n'en est pas ainsi, et tant qu'il n'en sera pas ainsi, ce sera un abus systématique de vouloir ramener toutes les lésions à l'appendicite.

V. *Diagnostic du cas actuel.* — Le cas actuel en est la preuve. Le diagnostic posé du vivant du malade était : abcès de la fosse iliaque droite et péritonite consécutive. L'autopsie a confirmé le diagnostic que l'observation des symptômes nous avait fait admettre.

Il n'y avait pas d'inflammation de la paroi du cæcum. Il n'y avait ni appendicite ni perforation de cet organe. Il y avait eu inflammation du tissu conjonctif qui tapisse la fosse iliaque droite; cette inflammation s'était développée pendant que le malade était dans nos salles, convalescent d'une affection aiguë que nous avons suivie avec d'autant plus de soin que nous nous trouvions embarrassé pour en reconnaître la nature.

Nous insistons sur ce point, parce qu'un examen superficiel éveille l'idée de ce que l'on a appelé l'*appendicite à rechutes*, mais l'examen critique ne permet pas de conclure à une appendicite que l'autopsie n'a pas constatée.

VI. *Histoire clinique du cas.* — Les symptômes cliniques sont, du reste, des plus significatifs. Pas de constipation, toujours de la diarrhée colibacillaire.

L'état du malade dans son premier séjour a été celui d'un sujet atteint d'une inflammation aiguë de l'endocarde : début brusque par dyspnée; celle-ci persiste pendant toute la période et pendant ce temps nous constatons l'absence de lésions pulmonaires, un souffle systolique et présystolique mitral et des faux pas au cœur. Les autres symptômes, fièvre, céphalalgie, accablement, diarrhée, etc., sont les symptômes banals de tout processus aigu. Il n'y a eu à cette période d'autre manifestation

intestinale que de la diarrhée colibacillaire, avec ballonnement insignifiant du ventre; pas de douleurs abdominales, pas de localisation iléo-cæcale. L'affection dont le sujet a souffert dans ce premier séjour est une *endocardite*, qui a été guérie assez rapidement, en dix-sept jours. La réalité et la guérison de cette lésion ont été confirmées par l'autopsie, qui a établi que l'endocarde était sain partout, sauf à la valvule mitrale, qui était opacifiée, tout en restant souple.

Le malade est resté guéri de l'endocardite; il a même quitté l'hôpital et il n'est rentré le 7 septembre que pour avoir du repos et une bonne alimentation que sa convalescence réclamait.

Il est resté bien portant du 7 au 22 septembre. Puis, brusquement, sans cause connue, il a été pris *pour la première fois* de douleur de ventre, surtout marquée dans la fosse iliaque droite; il s'est produit de l'empatement limité à cette région. En même temps diarrhée, fièvre avec céphalalgie, stupeur typhoïde. La localisation se présentait avec les caractères de la pérityphlite des cliniciens; elle s'est aggravée, a passé à suppuration, et l'intervention chirurgicale, avec toutes les précautions d'asepsie, faite par le professeur Thiriar, n'a pas empêché le sujet de succomber à la septicémie.

Telle est l'histoire clinique du cas. Les données de l'autopsie la complètent en confirmant le processus de physiologie pathologique que nous avons résumé.

VII. *Processus de physiologie pathologique.* — Il y a eu un foyer d'inflammation aiguë du tissu conjonctif tapissant la fosse iléo-cæcale. Il s'est développé d'une manière continue et a déterminé une péritonite à exsudation fibrineuse peu abondante, recouvrant par-ci par-là des anses intestinales. Cet exsudat était surtout marqué au péritoine pariétal de la fosse iliaque et de toute la partie latérale droite de la cavité abdominale. Le foyer purulent était tapissé par le péritoine enflammé et indépendant de l'appendice vermiforme. Il constituait une tuméfaction parfaitement appréciable dans la fosse iléo-cæcale et que M. le professeur Thiriar n'a pu ouvrir qu'en décollant avec le doigt les adhérences péritonéales.

Il s'agit ici, non d'une péri-appendicite, mais bien de l'affection désignée sous le nom complexe de pérityphlite et qui rentre d'une manière plus correcte dans la catégorie du phlegmon primitif du tissu conjonctif lâche de la fosse iliaque droite.

VIII. *Facteur bactériologique.* — Quel est le facteur morbide qui a présidé à ce processus?

L'analyse bactériologique nous donne des éléments de probabilité. Elle a retrouvé le colibacille seul dans les selles à l'époque de l'endocardite et du catarrhe gastro-intestinal. Elle a retrouvé le même colibacille dans le liquide purulent de la poche abcédée, retiré par M. Thiriar.

Ce bacille est-il le facteur commun de tous les troubles? C'est probable, mais ce n'est pas certain.

L'endocardite a été et reste encore l'une des localisations microbiennes les plus généralement admises; on l'a rapportée à l'action de microbes pathogènes variés, et nous croyons ne pas nous exposer à un démenti en admettant avec Hanot que le nombre de ces microbes augmentera encore. Toutefois, nous devons faire une réserve parce que l'analyse bactériologique directe n'a pas été faite, puisque l'endocardite a guéri; et tout en avouant le côté hypothétique de cette opinion, nous ne serions pas plus surpris de rencontrer une endocardite colibacillaire que toute autre localisation de ce microbe. Le colibacille s'implante aujourd'hui partout.

Ce qui tend à nous faire admettre la probabilité du colibacille comme facteur commun des trois localisations morbides de notre malade, c'est le souvenir d'un foyer purulent péricœcal comme celui-ci et dans lequel M. le Dr Mills a retrouvé le diplocoque; le malade avait souffert antérieurement d'une pneumonie aiguë.

Nous tenons à ne pas conclure d'une manière absolue dans des questions de cet ordre, parce que nous estimons que, dans l'état actuel de la science, la plus grande réserve s'impose au médecin quand il s'agit des rapports entre le bacille et la maladie. La culpabilité du microbe n'est pas d'une évidence absolue, malgré sa présence; il y a lieu de tenir compte des altérations que le blastème peut subir par viciation nutritive des cellules, antérieure à la naissance et à la pullulation du bacille. Le blastème est un facteur des plus importants, dont le rôle est relégué à tort au second plan; il ne faut pas perdre de vue qu'il remplit, par rapport au bacille intra-organique, la fonction du bouillon de laboratoire pour le bacille isolé du corps.

· IX. *Séro-diagnostic.* — Il a été négatif le 9 juillet 1897 et positif le 24 septembre. Nous ne concluons pas; nous nous bornons à signaler le fait, en rappelant seulement que l'intégrité de l'intestin à l'autopsie établit

qu'entre la date du 9 juillet, séro-diagnostic négatif, et celle du 24 septembre, séro-diagnostic positif, il n'y a pas eu de fièvre typhoïde.

Nous ajouterons à cette notion bactériologique une donnée que nous trouvons dans un mémoire publié par Deaver, de Philadelphie, sur les points controversés de l'histoire de l'appendicite. Il rapporte la cause de l'appendicite dans une très large proportion aux variétés de colibacilles, mêlés parfois à des staphylocoques, à des streptocoques et au bacille pyocyanique. Il a soumis le sang de trois sujets au procédé de séro-diagnostic et dans les trois cas il a noté l'agglutination bacillaire. Les sujets ont été soumis à l'opération et l'on a constaté chez tous un abcès contenant les colibacilles en culture presque pure.

C'est un point sur lequel il sera utile de fixer l'attention dans les cas de pérityphlite, quelle qu'en soit la lésion première.

N° 29.

Squirrhe de la paroi de la cavité prépylorique. Ulcération à la petite courbure et adhérences au pancréas. Petit rein blanc par atrophie glomérulaire. Mort. Autopsie. Durée de la maladie : dix mois.

(Observation recueillie par M. Charles Robert, externe du service.)

Le nommé C. D..., 41 ans, colporteur, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 10) le 23 février 1897.

Il dit avoir été traité à Liège pour ulcère de l'estomac.

Il est souffrant depuis six mois de douleurs à la région dorsale inférieure, qui se sont graduellement accentuées en irradiant le long des côtes ; il y a eu au début des symptômes qu'il a considérés comme dus à un refroidissement bronchique ; peu à peu les symptômes gastriques ont acquis de l'importance et c'est pour y mettre un terme que le malade est entré à l'hôpital.

Comme caractères extérieurs, teint profondément anémié, bouffissure des paupières et expression de souffrance continue ; le malade a une tendance à se tenir plié. Toux parfois rageuse, à caractère de toux gastrique ; guère d'expectoration qu'un peu de mucus, mêlé parfois de matières vomies, alimentaires ou biliaires. Le ventre est ballonné, très douloureux à la pression. A la palpation, on constate un léger empatement préhépatique, surtout marqué sur la ligne parasternale droite, au niveau habituel du pylore ; pas de tumeur distincte à l'estomac. Les plaintes du malade se rapportent à deux groupes de symptômes : *douleur rachialgique prédominante*, avec vomissements très pénibles de matières alimentaires ou biliaires, précédés de toux gastrique et poussant le malade à se plier en deux, en comprimant le dos ; — *constipation habituelle*.

L'examen de la poitrine ne révèle pas de symptômes constants.

Nous prescrivons le régime lacté et une potion au bicarbonate de soude, ainsi que l'usage journalier de l'eau de Hunyadi Janos à la dose de

100 grammes. Nous ajoutons le surlendemain des onctions avec l'huile calmante laudanisée à la région épigastrique.

Les symptômes se sont accentués sans arrêt dans le sens d'une ulcération gastrique sur la nature de laquelle nous conservons des doutes. Le teint profondément cachectique et l'amaigrissement rapide dénotent une dénutrition que l'examen du sang confirme : M. le Dr Mills trouve, à la date du 2 mars, 2.10 % d'hémoglobine dans le sang ; le lendemain, M. le Dr Thoelen trouve 4.20 %.

Le 5 mars, la quantité de matières vomies en vingt-quatre heures mesure 3 litres ; elles sont de coloration mélanique ; mais après filtration, elles ne donnent pas la réaction Van Deen de l'hémoglobine ; elles ne fermentent pas d'acide chlorhydrique libre.

Souffrances atroces et rongeantes de l'estomac, constipation opiniâtre et douleurs très vives à la région dorsale inférieure ; vomissements quotidiens ; abattement extrême, somnolence interrompue par les cris et les plaintes que la souffrance provoque. Ces mots résument toute l'existence que le malade a menée à l'hôpital. Les souffrances n'ont guère été calmées par les préparations narcotiques variées que nous avons administrées ni par le moyapourama. Le 21 mai, nous avons eu recours à l'évacuation du contenu de l'estomac par la sonde gastrique et au lavage de la cavité gastrique par de l'eau stérilisée.

Le liquide retiré mesure 425 centimètres cubes, est verdâtre, biliaire et donne très légèrement la réaction du violet de méthyle pour l'acide chlorhydrique libre. Le lavage n'amène qu'un soulagement de peu de durée ; il est renouvelé tous les jours comme moyen palliatif pour prévenir les vomissements. Le malade succombe d'épuisement progressif le 24 juin 1897, à 17 heures.

A différentes reprises dans le cours de ce traitement, nous avons cherché à déterminer la nature précise du mal ; bornons-nous à compléter notre observation en rappelant que nous n'avons jamais constaté de tumeur manifeste bien positive à la région épigastrique ; le 27 mai seulement, nous trouvons dans nos notes quotidiennes la mention suivante : tumeur peu manifeste, mais réelle, à la région pylorique. Les autres jours nous nous sommes borné à mentionner l'empatement diffus à la région pylorique.

L'examen de l'urine a été fait pendant dix jours consécutifs ; nous n'avons pas pu le renouveler plus souvent à cause de la difficulté de la

récolte intégrale des vingt-quatre heures, condition indispensable à toute interprétation scientifique de ses données. Le tableau suivant donne les chiffres obtenus et qui ont été soumis au contrôle de M. Richard, chef du laboratoire de chimie biologique annexé à la clinique :

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE		
				combiné aux		TOTAL.
				ALCALINS.	TERRES.	
28 mai 1897 . .	940	12,03	1,88	0,22	0,03	0,25
29 — . .	400	5,02	0,80	0 28	0,01	0,29
30 — . .	840	10 75	1,68	0 59	traces	0,59
31 — . .	620	7,16	0,93	0,49	»	0,49
1 ^{er} juin 1897. .	660	7,29	1,32	0,66	»	0,66
3 — . .	700	8,26	1,22	0 70	»	0,70
4 — . .	800	9 44	1,60	0 72	»	0,72
5 — . .	480	5,78	0,72	0,53	»	0 53
6 — . .	1140	14,03	1,71	1,14	»	1,14
Total de 9 jours.		79,76	11.86	5 33	0,04	5,37
Moyenne quotid.		8.86	1,32	0 592	0,004	0 596

Autopsie. — Nous empruntons au protocole de M. le Dr Vervaeck les indications suivantes, qui offrent le plus d'intérêt :

1° *Rein* : Des deux côtés, sclérose, ayant déterminé l'état dit : petit rein rouge par néphrite glomérulaire atrophique.

2° *Estomac* : dilaté; muqueuse pâle, non plissée. Dans le voisinage du pylore, le long de la petite courbure, existe une dépression mesurant 7 centimètres dans le sens transversal et 13 centimètres dans le sens vertical. La cupule repose sur un tissu induré. Elle est limitée par un bourrelet de 1 à 2 centimètres de largeur, saillant, mousse, gris pâle. Au niveau de cette dépression en cupule, le pancréas adhère intimement à

l'estomac. Les épiploons voisins sont rétractés, épaissis, parsemés de petits ganglions engorgés. L'orifice pylorique est intact.

M. le professeur Dallemagne a examiné la pièce et il a reconnu que la muqueuse du bourrelet et de la dépression en cupule est épaissie et intacte, sauf en un point limité où il existe une ulcération qui ne repose que sur la sous-muqueuse considérablement amincie et qui est intimement adhérente à la tête du pancréas. Dans les autres endroits, la paroi gastrique est fortement épaissie et constituée par du tissu squirrheux. La lésion rappelle le cancer diffus de l'estomac, une sorte de cancer en cuirasse, localisé.

Réflexions. — Nous rapprochons le cas de celui qui fait l'objet de l'observation n° 27 et de ceux qui ont paru aux n° 2, 3, 13 et 14. L'histoire clinique des affections de l'estomac est d'une importance telle, au point de vue pratique, qu'il est utile de réunir un grand nombre de cas pour en faire l'objet d'une étude critique comparée.

I. Diagnostic anatomique. — Il a été établi et confirmé à l'autopsie comme suit : sclérose de la paroi de la cavité prépylorique et processus d'ulcération débutant à la partie centrale, près de la petite courbure de l'estomac ; intégrité du pylore ; néphrite glomérulaire atrophique. C'est la première lésion qui a emporté le malade ; l'engorgement des ganglions mésentériques et prévertébraux explique les douleurs atroces ressenties par le sujet à la région dorsale.

II. Diagnostic médical. — Il reste à établir le diagnostic médical et à déterminer s'il s'agit d'un ulcère simple avec sclérose cicatricielle de la paroi, comme chez la malade du n° 27, ou bien d'un squirrhe ulcéré de la paroi gastrique. Nous croyons qu'il y a eu squirrhe ulcéré pour les raisons suivantes :

1. Différenciation anatomique. Chez la malade atteinte d'ulcère simple avec sclérose cicatricielle de la paroi, nous avons constaté l'existence d'une cicatrice ancienne, mesurant 25 millimètres dans son plus grand diamètre. Ce fait établit l'absence du processus cancéreux ; l'ulcération du cancer ne guérit pas, elle est fatalement progressive.

Chez notre sujet actuel, il y a, comme dans le cas précédent, sclérose de la paroi et ulcération dont le fond est adhérent à la tête du pancréas. Mais il y a cette importante différence qu'ici il n'y a pas le moindre travail

de cicatrisation. Le fond non ulcéré de la cupule est constitué par un tissu lardacé recouvert par une muqueuse mamelonnée en chou-fleur. L'ulcération développée à la région adhérente au pancréas se serait étendue de proche en proche si la durée de la maladie n'avait pas été forcément limitée par la dénutrition générale qui est la caractéristique du cancer. L'étude de la surface malade l'établit. On y distingue trois zones :

1° Une *périphérique* à l'état de squirrhe pur, surélevée tout autour de la cupule centrale ;

2° Une *zone médiane* présentant deux modifications très apparentes : l'amaigrissement de la partie squirrheuse et la prolifération marquée de l'épithélium qui la recouvre ;

3° Une *zone centrale* ulcérée, au niveau de laquelle l'élément anatomique squirrheux est réduit à une simple toile fibreuse adhérente à l'enveloppe de la tête du pancréas. A en juger par les caractères, on peut conclure que le travail d'ulcération était actuellement en voie d'extension et aurait fini par envahir toute la région squirrheuse, si le malade n'avait pas succombé.

2. *État des ganglions mésentériques.* Dans le cas d'ulcère simple relaté sous le n° 27, il n'y avait pas d'engorgement des ganglions mésentériques ; c'est la règle dans l'ulcère simple. Chez notre malade actuel, les ganglions sont entrepris comme dans les cas de cancer.

3. *Azoturie.* Nous n'avons réussi à récolter le produit total de la fonction rénale en vingt-quatre heures que pendant neuf jours. L'azoturie a été en moyenne de 8^{gr},86 par jour ; elle atteignait 11^{gr},71 dans le cas d'ulcère simple de l'observation n° 27. Or les deux sujets avaient une égale intolérance alimentaire et l'écart de 3 grammes d'urée urinaire quotidienne ne s'expliquait pas par une différence de régime. Il ne s'explique que par cette raison : dans l'ulcère simple du n° 27, il y avait intolérance alimentaire par insuffisance de la cavité prépylorique ; dans le cancer squirrheux de notre sujet actuel, la nutrition organique était viciée dans toute son étendue par le processus cancéreux.

Nous ne reviendrons pas sur les considérations relatives à l'azoturie que nous avons développées dans une observation précédente (p. 159).

C'est en tenant compte de ces éléments que nous avons conclu dans le sens d'un cancer chez notre malade. Nous n'ignorons pas qu'il est question actuellement de la transformation de l'ulcère simple de l'estomac en

cancer. Mais les raisons invoquées à l'appui de cette idée nous paraissent insuffisantes pour légitimer les conclusions affirmatives.

III. *Chlorurie*. — Elle a atteint le niveau moyen de 1^{sr},32 par jour, avec des écarts de 0^{sr},72 à 1^{sr},88. Ces chiffres dénotent le processus d'ulcération phagédénique, que l'autopsie a constatée.

IV. *Phosphaturie*. — La quantité d'acide phosphorique éliminé par le rein en vingt-quatre heures a été seulement de 59 centigrammes en moyenne, avec écarts de 0^{sr},25 à 1^{sr},14. C'est un chiffre des plus réduits; dans le cas d'ulcère simple du n° 27, il était de 1^{sr},42. Un autre point intéressant de cette modification, c'est la disparition presque complète d'éléments terreux combinés à l'acide phosphorique. Ceux-ci étaient réduits à l'état de traces et le rapport phosphaturique se trouve ainsi réduit à un minimum.

V. *Processus terminal comparé des deux cas*. — Les deux cas se sont terminés par la mort et il ne pouvait pas en être autrement. Nous ne dirons rien du cancer qui est toujours mortel.

L'ulcère de l'estomac guérit le plus souvent; mais quand il a déterminé par sa cicatrisation une transformation scléreuse de la paroi de la cavité prépylorique, il se terminera par la mort par suite de l'insuffisance fonctionnelle de cette partie de l'estomac; il se produit de la dilatation gastrique et de la régurgitation alimentaire incoercible, comme cela a été le cas chez la malade atteinte d'ulcère simple, qui fait l'objet de l'observation n° 27.

N° 30.

Choléra nostras à spirilles de Finckler et à colibacilles.
Algidité. Réaction typhique. Pleurésie consécutive.
Synéchie pleurale généralisée. Réveil de tuberculose
ancienne. Mort subite par œdème pulmonaire aigu.
Autopsie.

(Observation recueillie par M. Constant Van Nypelseer, aide de clinique.)

Le nommé J.-B. N..., 55 ans, commissionnaire, constitution forte, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 9) le 7 juillet 1897.

Il a été réveillé le 5 juillet par de la diarrhée qui a persisté dans la journée; le soir, crampes. A commencé à vomir le 6, dans la matinée; diarrhée et vomissements ont continué jusqu'à l'entrée à l'hôpital, le 7 à 14 heures.

A son arrivée, nous constatons le teint cyanosé, la voix éteinte, refroidissement général, peau ratatinée; la respiration est à 24, superficielle; le pouls est insensible; à l'auscultation, pouls à 108 au cœur, avec renforcement diastolique; vomissements et selles riziformes. Rétention d'urine; la sonde, introduite dans la vessie, ne ramène que quelques gouttes d'une urine à odeur ammoniacale.

Prescription : Limonade citro-magnésienne à la dose de 45 grammes; limonade citrique, diète; réchauffement des membres par des sachets de sable chaud.

Le purgatif a été mal administré; on l'a donné à la dose de 45 grammes dans 200 grammes d'eau. Il n'a arrêté ni les vomissements ni la diarrhée. Malgré cela, l'état général du malade s'est amélioré par la nuit passée dans un lit chauffé, et le 8 juillet au matin, nous le trouvons moins souffrant des crampes, mais toujours refroidi; la peau est visqueuse et ratatinée, la langue froide. Le pouls radial est irrégulier, petit, à 60; l'irrégularité n'existe pas au cœur, qui bat 104 pulsations. La respiration est à 24. Le

facies du malade est celui de la période algide du choléra, tendant à l'asphyxie.

La voix est éteinte; pas de bruit morbide à la poitrine; au cœur, prédominance diastolique. Anurie.

Prescription : Bouillon; café; potion alcoolisée 50 : 300; limonade citrique; sacs de sable chaud le long des membres; maintenir sous les couvertures.

L'urine, retirée par cathétérisme, est acide, orange, à fluorescence verdâtre très marquée; renferme une très forte proportion d'albumine et peu de matière colorante biliaire; ni sucre ni sang. L'examen microscopique répété trois fois et contrôlé y décèle quelques protozoaires, de nombreux globules blancs très petits, sphériques, à granulations très fines; pas de globules rouges; quelques rares cellules épithéliales pavimenteuses; pas de cellules rénales. Très forte proportion de cylindres fibrineux et hyalins, sans granulations.

L'examen bactériologique des selles et des matières vomies a été pratiqué par M. le Dr Mills, par le procédé de culture sur gélatine. La surface de la culture est recouverte au bout de six heures à l'étuve d'un voile formé de spirilles suspectes qui ne donnent pas encore la réaction du rouge de choléra. Le lendemain, on constate la présence de spirilles de Finckler en abondance et de colibacilles en très grande abondance. Ces résultats s'appliquent aux selles et aux matières vomies.

Le diagnostic de choléra nostras était confirmé et la forme bactériologique répondait à la variété mixte de bacilles de Finckler et de colibacilles.

La nuit du 8 au 9 juillet a été calme; sommeil. Il y a encore plusieurs selles et des vomissements biliaires. Mais la réaction commence aux mains; la langue reste froide et le facies rétracté, les yeux excavés. Le poulx a repris et est isochrone avec les systoles, à 80. Oppression; respiration rude au sommet droit postérieur; ni toux ni expectoration. La sécrétion urinaire recommence avec albuminurie.

Prescription : potion au sulfate de soude 3 : 200. Potion alcoolisée, bouillon, lait, café.

Le 10 juillet, la peau reste visqueuse et chaude; langue froide. Empâtement du foie, surtout de la vésicule biliaire. Le bouillon n'est pas supporté. La diarrhée s'arrête à 10 heures du matin, ainsi que les vomissements.

Les selles et les matières vomies ont été soumises de nouveau à l'examen, et M. le Dr Mills nous a remis le protocole suivant :

1° *Matières fécales* : Saprophytes en grande quantité;

2° *Matières vomies*. — Premier échantillon : formes nettement spirillaires, mais différant de la virgule vraie par un étranglement trop prononcé au-dessous de la cupule primitive, et en outre par l'aspect un peu moniliforme du prolongement central. Deuxième échantillon : ressemble à la culture de Finckler, mais présente une disposition trop dilatée du prolongement intra-gélatineux.

M. Mills conclut en disant : la deuxième culture subit manifestement l'influence de la présence des saprophytes, tandis que dans celle des matières de la première culture le caractère des spirilles de Finckler domine.

Le 11 juillet, ni selles ni vomissements; la réaction paraît plus nette, mais à caractère asphyxique, sans élévation de température : 36°, 2.

12 juillet. — Stupeur plus marquée; hypothermie persistante à 36°. Hoquet.

13 juillet. — Stupeur progressive; incontinence d'urine sans rétention. Pas de selles.

Prescription :

R. Tinctur. cinnam. 3 gr.

Sulfat sod. 3 gr.

Aq. com. dist. 200 gr.

14 juillet. — État moins assoupi; la cannelle a bien agi. Une selle liquide. La température s'élève le soir à 39°. Même traitement; bière (lambic).

L'état de stupeur a diminué les jours suivants; en même temps la température s'est relevée lentement et irrégulièrement, de 37° à 39°, avec écart de 0.5° par jour.

20 juillet. — État saburral, diarrhémique, levé par une limonade purgative 45 : 300. L'oppression s'accroît après avoir diminué les jours précédents. Nous constatons du tympanisme à la base droite postérieure, où il y a de la rudesse respiratoire et du frottement pleural sous-crépitant; partout ailleurs, râles ronflants et sibilants à droite. Expectoration visqueuse, purulente. L'urine du 21 est acide, pèse 1.010, ne renferme

plus que des traces insignifiantes d'albumine. Les crachats, examinés par M. le Dr Mills, ne contiennent pas de bacilles de Koch ni de spirilles de Finckler; nombreuses bactéries salivaires, moisissures et microcoques tétragènes.

22 juillet. — Expectoration visqueuse, safranée. Potion nitrée au sureau. Mêmes phénomènes d'auscultation. Le malade était sujet depuis des années à du catarrhe bronchique à répétition. La crise actuelle, à en juger par la température qui se maintient à 39°, a un caractère plus aigu, tout en restant bronchique; le poumon est congestionné et la plèvre droite est le siège d'un processus que nous considérons comme inflammatoire: poussée aiguë sur une plèvre à adhérences et chroniquement enflammée. La percussion donne de la matité à la base droite postérieure, où l'on trouve de la rudesse respiratoire et du frottement pleural sous-crépitant, parfois du bruit de cuir; partout ailleurs on n'entend que des râles sibilants et ronflants. L'examen des crachats a été renouvelé à plusieurs reprises, et chaque examen a été contrôlé isolément par MM. les Drs Mills, Hermans et Van Nypelseer; le résultat de ces recherches multiples a été concordant: pas de bacilles de Koch, diplocoques. Nous avons recherché les bacilles de la tuberculose avec une ténacité qui trouvait sa raison dans la crainte d'être surpris par un processus tuberculeux.

Les selles ont été examinées par M. Mills, le 22 juillet: persistance des bacilles de Finckler.

La température s'est constamment maintenue au delà de 39° le soir jusqu'au 2 août, avec écart maximum de 1° du matin au soir.

Notre attention en présence de cette persistance de fièvre et de l'absence de bacilles tuberculeux a été appelée sur la possibilité d'une fièvre typhoïde anormale. L'état typhoïde était évident; mais nous n'avons pas cru à l'existence de la dothiënenterie, à cause de l'absence de taches rosées lenticulaires; le sérodiagnostic, fait par M. Mills, le 4 août, a donné une réponse négative.

C'est donc, en dernière analyse, à une forme de pleurésie aiguë sur un fond chronique, que nous nous sommes arrêté pour expliquer l'ensemble des symptômes notés. La défervescence graduelle de la température nous a permis de recourir à un traitement tonique au commencement d'août.

Le 17 août, il s'est produit un épanchement peu abondant dans la

plèvre droite ; le malade a commencé à maigrir ; la diarrhée avait repris et un examen bactériologique, fait par M. le Dr Hermans, notre aide de clinique, a fait constater la persistance des bacilles de Finckler en culture sur gélatine.

L'amélioration a suivi une marche régulière.

A plusieurs reprises, nous avons exploré la poitrine, et constamment les symptômes observés ont été prédominants dans le sens d'une pleurésie droite : tympanisme au sommet, matité absolue à la base ; râles ronflants des deux côtés et frottements pleuraux qui sont devenus de plus en plus rudes dans le sens du bruit de cuir ; absence de vibrations thoraciques vocales à ce niveau et de toute bronchophonie.

Le 18 août, M. le Dr Hermans a constaté l'existence d'un épanchement à la base droite postérieure ; il a noté du souffle tubaire et de la pectoriloquie haute et aphone ; il a retrouvé les mêmes symptômes le 23 août. En septembre et en octobre, nous avons examiné plusieurs fois l'état de la poitrine ; nous n'avons trouvé que des frottements pleuraux et des râles sibilants et ronflants à l'inspiration et à l'expiration.

Le seul symptôme dont le malade se plaignait était une disposition diarrhéique persistante depuis l'atteinte du choléra, avec des périodes de constipation. L'état général était satisfaisant au point que le malade se proposait de quitter l'hôpital vers la fin d'octobre.

Le 29 octobre, le sujet se plaint de malaise vague ; il avait eu quatre selles la veille. Elles ont été examinées par M. le Dr Mills, qui nous a remis la note suivante, rendant compte de l'examen direct des selles :

Une goutte de la surface : Persistance de formes allongées rappelant la forme et les mouvements de la spirille de Finckler. Colibacillose extrêmement peu développée. Absence de globules sanguins. Présence de globules blancs.

Une goutte du fond : Au point de vue bactérien, composition identique, éléments figurés, globules blancs en assez grande abondance, débris organiques, moisissures. Cellules épithéliales du rectum. Desquamation épithéliale très peu abondante.

Le malade a continué à circuler dans les salles et au jardin dans la journée du 29. Il a dormi la nuit suivante, s'est levé à 5 heures du matin pour aller à la garde-robe et s'est recouché sans se plaindre. A 5 h. $\frac{1}{2}$, on l'a trouvé mort dans son lit.

Le tableau suivant indique la marche de la température :

DATE.	HEURE.	RECTUM.	AISELLE	DATE.	MATIN.	SOIR.
1897				1897		
7 juillet. .	17	35,2	36,9	17 juillet	37,4	38,3
8 — . .	7	37,7	»	18 —	37,7	38,6
	12	38,2	»	19 —	38,2	39,2
	17	38,0	»	20 —	38,4	39,5
9 — . .	7	37,5	»	21 —	39,0	39,9
	17	37,6	»	22 —	39,1	39,5
	18	36,0	»	23 —	38,9	38,7
10 — . .	5	36,8	»	24 —	38,1	38,9
11 — . .	20	36,3	»	25 —	39,2	38,4
	8	36,3	»	26 —	39,2	39,4
	17	»	36,8	27 —	38,1	39,1
				28 —	38,6	38,7
				29 —	38,1	39,4
				30 —	38,1	39,3
				31 —	38,5	39,2
AXILLAIRE.		MATIN.	SOIR.			
12 juillet		36,2	36,2			
13 —		36,0	37,0			
14 —		36,5	39,0			
15 —		36,6	37,3			
16 —		36,8	37,6			

A partir de cette date, le thermomètre a varié du matin au soir entre 37°,6 et 39°, sans atteindre cette dernière limite. Nous croyons superflu de reproduire le tracé ; il est revenu à une moyenne de 37°,6 à partir du 23 août 1897.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, dont nous reproduisons le protocole complet à cause de l'importance du cas :

Taille, 159 × 87. La rigidité cadavérique persiste partout. Peu de livi-

dités au dos. Léger amaigrissement. A l'ouverture de la poitrine, les plèvres sont unies d'une manière très intime à toute la surface des deux poumons. Les adhérences sont surtout résistantes au sommet droit.

Poumon gauche : Anthracose de la plèvre et emphysème sous-pleural au lobe supérieur; brides interlobaires peu intimes. A la section, le parenchyme est congestionné et œdématié dans toute son étendue. Au sommet, on note de rares tubercules arrondis, disposés en petits groupes. Leur coloration est grisâtre et leur consistance assez ferme. La base est infiltrée de nombreux tubercules jaunâtres ou gris jaunâtre, caséux, de consistance molle. Ils restent isolés, présentant la disposition de l'infiltration miliaire.

Poumon droit : Emphysème sous-pleural aux lobes supérieur et moyen. A la section, on constate au sommet et au lobe moyen de nombreux groupes de tubercules gris, de consistance ferme, gros comme une tête d'épingle. La base est criblée de lésions tuberculeuses caséuses, de coloration jaune blanchâtre, de consistance faible. En somme, lésions tuberculeuses, caséuses au lobe inférieur, dont la disposition seule revêt l'allure miliaire, tandis qu'au lobe supérieur les tubercules sont groupés, mais offrent tous les caractères des tubercules jeunes. Cette disposition se rencontre aux deux poumons.

Cœur : Pèse 270 grammes, mesure $10 \times 9 \times 3$. La cavité péricardique renferme 20 grammes de sérosité citrine. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes, l'organe est en diastole, surchargé de graisse; les artères coronaires ne sont pas athéromateuses; le péricarde est sain; le myocarde, de coloration rougeâtre, a une consistance diminuée.

Ventricule gauche : L'endocarde est grisâtre au voisinage de la valvule mitrale, qui est opacifiée, infiltrée de lésions athéromateuses au voisinage du bord latéral. Le bord libre n'est pas épaissi, l'orifice n'est pas rétréci.

Ventricule droit : L'endocarde est normal, la valvule tricuspide est transparente, mais épaissie au milieu de son bord libre. Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont souples et transparentes. Les valvules aortiques sont sclérosées; la paroi de l'aorte présente des lésions d'athérome. Les oreillettes n'offrent pas d'altérations; le trou de Botal est oblitéré.

Foie : Pèse 1,320 grammes, mesure $25 \times 20 \times 6$. La capsule est épaissie au niveau du ligament suspenseur et au voisinage du bord antérieur, qui est aminci. Le parenchyme hépatique est jaune rougeâtre; sa consistance est plutôt augmentée, malgré l'infiltration graisseuse évidente. Mais il y a en même temps un certain degré de sclérose conjonctive. La vésicule

biliaire ne contient que de la bile verdâtre, très liquide; pas de calculs.

Bate : Pèse 200 grammes, mesure $9 \times 8 \times 3 \frac{1}{2}$. La capsule, de coloration ardoisée, est plissée et épaissie. La pulpe splénique, de couleur vineuse, est gorgée de sang, mais augmentée de consistance. La trame connective est fortement hyperplasiée.

Rein droit : Pèse 140 grammes, mesure $11 \times 7 \frac{1}{2} \times 3$. La capsule se détache assez facilement de la surface qui reste lisse. A la section, la substance corticale est légèrement diminuée d'étendue et a perdu son aspect habituel. La substance médullaire, qui est rouge foncé, paraît saine. Bassinet non dilaté. Les petits vaisseaux ne sont pas sclérosés.

Rein gauche : Pèse 150 grammes, mesure $11 \times 5 \times 3$. Mêmes caractères.

Capsule surrénale droite : Pèse 7 grammes, mesure $50 \times 20 \times 7$. Elle est congestionnée et présente trois zones de coloration : une externe jaune citrin, une moyenne brune, une centrale gris blanchâtre. Pas de tubercules.

Capsule surrénale gauche : Pèse 6 grammes, mesure $50 \times 18 \times 6$. Pas de lésions.

Cavité abdominale : Ne renferme pas de liquide; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés; le péritoine est sain dans toute son étendue.

Vessie : Contient de l'urine pâle, transparente; la muqueuse n'est pas altérée.

Estomac : Ne renferme qu'un peu de mucus. La muqueuse, de coloration ardoisée, est plissée, non ulcérée.

Intestin grêle : Mesure 6^m,70. Colorée par la bile dans sa portion duodénale, la muqueuse est pâle dans le reste de son étendue. Elle est plissée, légèrement hyperémiée dans ses dernières parties. Pas d'ulcérations ni d'engorgement folliculaire.

Gros intestin : Mesure 1^m,30. Ballonné par des gaz. La muqueuse est pâle, plissée, non ulcérée. L'appendice vermiforme est libre d'adhérences, perméable et mesure 6 centimètres.

Pancréas : Rien d'anormal.

Centres nerveux : La dure-mère est un peu épaissie et grisâtre. OEdème cérébral très marqué. Les centres nerveux sont congestionnés, les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma; à la section, on ne note pas de lésions de la substance nerveuse. OEdème ventriculaire avec dilatation des cavités.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il a été posé comme choléra nostras, à expression bactériologique spirilles de Finckler et colibacilles. Le malade a guéri de cette atteinte, malgré la gravité du cas à son entrée à l'hôpital. La définition bactériologique était différente de celle que nous avons rencontrée dans le cas rapporté plus haut sous le n° 24 et qui s'est terminé par la mort. On n'a retrouvé dans le cas mortel du n° 24 que la forme spirillaire de Finckler, alors que chez le malade actuel il s'agissait d'une association de la spirille de Finckler et du colibacille; en outre, on a noté dans ce dernier cas la présence d'une grande quantité de saprophytes. Ces associations microbiennes ont une importance très grande pour la détermination du processus du cas, et il est certain que quand elles existent, le pronostic est moins fâcheux que quand on ne rencontre que des spirilles de Finckler.

II. *Évolution du cas.* — Il y a lieu de distinguer quatre périodes :

Première période = algidité et asphyxie. Elle a été très marquée; la température rectale a été déprimée à 35°,2, à un degré inférieur à celui que nous avons trouvé chez le sujet qui a succombé et chez lequel elle n'est descendue qu'à 37°,4.

Deuxième période = réaction primitive. La température s'est rapidement relevée; nous la retrouvons le lendemain de son entrée à 12 heures à 38°,2. Elle a subi, à la date du 9, une nouvelle chute à 36° et est restée inférieure à 37° jusqu'au 14; elle a été prise au rectum jusqu'au 11, puis à l'aisselle.

Troisième période = état typhoïde, manifestation pleurale. Cette troisième période a été très longue; elle s'est traduite par deux caractéristiques essentielles : l'état général typhoïde et la localisation pleurale.

L'état typhoïde s'est développé le premier par une élévation lente et graduelle de la température qui nous a fait croire pendant plusieurs jours à une fièvre typhoïde. Il n'en a pas été ainsi : l'éruption typhoïde ne s'est pas produite, l'analyse des matières fécales et de l'urine n'a pas révélé la présence du bacille d'Eberth, et la séro-réaction a donné un résultat négatif. Il ne s'est donc agi, chez notre malade, que de cet état général typhoïde que l'on rencontre souvent à la période de réaction du choléra, qu'il soit indien ou nostras, et sur l'interprétation duquel on discute encore aujourd'hui.

En même temps que cet état typhoïde nous préoccupait, notre attention

était attirée du côté de l'appareil respiratoire. Le malade était sujet depuis toujours, nous a-t-il dit, à des retours de catarrhe bronchique. Dès le début des accidents cholériformes, la tendance asphyxique a été des plus manifestes. Elle a persisté et s'est accentuée à partir du 12, époque à laquelle la température était encore à 36°; ce n'est qu'à partir du 16 qu'elle a diminué, quand la température a commencé à remonter.

Quatrième période = pleurésie. Le 21 juillet, soit quatorze jours après le début des accidents cholériformes, les symptômes typhoïdes ont été relégués au second plan par une localisation pleurétique qui s'est affirmée d'une manière progressivement plus nette, mais sous la forme sèche, en même temps que les symptômes bronchiques se sont montrés plus aigus. Nous n'avons pas trouvé de signes de lésions pulmonaires, mais seulement des râles ronflants et sibilants partout, avec du frottement pleural sous forme de bruits de cuir, qui nous ont fait conclure à l'existence d'adhérences pleurales. La pleurésie a été accompagnée d'une température analogue à celle de la fièvre typhoïde. Ce sont les préparations sudorifiques et expectorantes administrées à l'intérieur qui ont fait le plus de bien au malade.

III. Mort subite. — Le malade a succombé subitement le 30 octobre à 5 1/2 heures du matin; on l'a trouvé mort dans son lit. L'autopsie a établi que l'intestin ne présentait aucune trace de lésion antérieure; ni psorentérie, ni desquamation épithéliale.

La plèvre était adhérente dans sa totalité des deux côtés de la poitrine; les adhérences étaient récentes aux bases, anciennes surtout au sommet droit. Les poumons étaient le siège de deux ordres de lésions: tubercules et œdème.

Les tubercules étaient en majorité caséux et anciens; ce n'est qu'aux sommets qu'on retrouve des tubercules plus jeunes. Au cœur, la valvule mitrale est opacifiée et infiltrée d'athéromes. Le foie est cirrhotique.

L'œdème pulmonaire est des plus prononcés et c'est à lui que nous rapportons la cause de la mort subite que rien ne nous avait fait prévoir. L'adhérence pleurale généralisée a certainement eu une large part d'intervention dans le dénouement subit; l'œdème pulmonaire aigu tue rapidement le malade qui en est atteint, mais pas d'une manière subite; sa production ne peut guère déterminer cet accident que si d'autres facteurs interviennent qui gênent considérablement la respiration. C'est le cas des synéchies pleurales généralisées.

IV. *Tuberculose pulmonaire méconnue.* — L'autopsie a établi l'existence de tubercules sous deux formes : anciens caséux et jeunes à allure miliare. Dans le cours de la maladie, nous avons à plusieurs reprises recherché la tuberculose, sans jamais en trouver de signes certains. Les symptômes cliniques étaient ceux de la pleurésie et du catarrhe bronchique généralisé. La présence des tubercules anciens rend compte de l'élément bronchique ; elle nous explique, d'autre part, l'absence constante des bacilles de la tuberculose dans les crachats, malgré l'insistance toute spéciale de nos adjoints à les rechercher. La forme caséuse ancienne enkystée ne donne pas à l'exploration de la poitrine les symptômes de la tuberculose pulmonaire en pleine évolution.

La pleurésie post-cholérique, qui a été franche, non tuberculeuse, a réveillé la lésion pulmonaire ancienne, et la poussée nouvelle s'est traduite aux sommets par des tubercules plus jeunes ; encore ici, l'examen négatif des crachats se comprend : les bacilles ne sont rejetés que quand le foyer morbide est ouvert, ce qui n'était pas le cas chez notre malade. Cette poussée nouvelle et toute récente a provoqué l'œdème pulmonaire aigu dont l'effet a été foudroyant par suite de la synéchie pleurale généralisée.

V. *Résumé.* — Choléra nostras à forme bactériologique mixte : spirilles de Finckler et colibacilles, avec saprophytes nombreux ; réaction à caractère typhoïde sans dothiéntenterie, et pleurésie à marche aiguë développée pendant cette période typhoïde. Comme suite de la pleurésie aiguë, synéchie pleurale ; réveil de tuberculose ancienne, œdème pulmonaire aigu et mort subite.

Telles sont les conditions de l'évolution de ce cas. Il nous reste à indiquer le lien qui relie les diverses phases.

Il y a certainement un rapport entre les première et deuxième périodes ; ce sont les phases successives d'un même état morbide : choléra nostras.

Existe-t-il un rapport entre le choléra nostras et la pleurésie chez notre malade ? Nous ne le croyons pas, parce que nous n'en avons pas la preuve. Nous connaissons les localisations pulmonaires, rénales, hépatique, etc., du choléra ; mais nous n'avons pas encore vu de localisation post-cholérique isolée de la plèvre. Un des facteurs cependant de l'association microbienne dont la présence a été constatée, est considéré aujourd'hui comme un facteur presque banal : c'est le colibacille. Il est possible que la pleu-

résie ait été colibacillaire, mais nous ne l'affirmons pas, parce que nous n'avons pas eu l'occasion d'analyser le produit de la pleurésie. Assez de considérations théoriques et de partis pris encombrant le domaine scientifique.

VI. *Persistence du bacille de Finckler dans les selles.* — Le bacille de Finckler a été retrouvé dans les selles du malade par M. le Dr V. Hermans, notre aide de clinique, à la date du 22 août, soit quarante-huit jours après le début des accidents cholériformes. M. Hermans a renouvelé la recherche à la date du 23 octobre; la quantité de saprophytes est tellement forte qu'en vingt-quatre heures toute la gélatine de la culture dans les plaques de Pétri a été liquéfiée; il n'était plus question de retrouver les bacilles spirillaires de Finckler.

VII. *Séro-réaction.* — Elle a été instituée par M. le Dr Mills, le 4 août et le 20 octobre 1897; elle a été chaque fois négative.

VIII. *Analyse bactériologique des crachats.* — Nous en avons donné les résultats; elle a été faite à plusieurs reprises par MM. Mills, Hermans et Van Nypelseer, et a été constamment négative pour les bacilles de la tuberculose. Le 21 juillet, nombreuses bactéries salivaires, moisissures et microcoques tétragènes; le 31 juillet, diplocoques, et, le 23 octobre, diplocoques.

N° 31.

**Catarrhe cholériforme, colibacillaire et saprophytique.
Guérison.**

(Observation recueillie par M. Léon Van Helmont, externe du service.)

Le nommé G. C., 31 ans, charron, constitution forte, tempérament lymphatico-sanguin, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 15), le 6 juillet 1897.

Le mal a débuté brusquement le 4 dans la soirée par de la diarrhée, avec coliques et crampes, puis des vomissements très abondants; pas de renseignements sur les matières évacuées. On a arrêté les évacuations et il n'y en a plus eu le 6 ni le 7. La figure du malade est légèrement cyanosée; elle exprime la stupeur; la voix est aphone; peau ratatinée et froide, non visqueuse; langue chaude à enduit jaune sale. Le ventre est rétracté, non douloureux à la pression. Le malade accuse de la céphalalgie frontale très vive. L'urine est acide, pèse 1.022, renferme une faible proportion d'albumine.

Prescription : Purgatif salin, limonade citrique, diète.

Le purgatif a amené cinq selles; le malade se sent mieux; la face reste toujours congestionnée et les yeux excavés; la peau et la langue se sont réchauffées.

L'amélioration a été rapide et le malade est sorti guéri le 14 juillet 1897.

Examen bactériologique des selles. — M. le Dr Mills les a cultivées sur gélatine; il n'a trouvé que des colibacilles en quantité modérée et une bactérie liquéfiant saprophytique.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas est constitué comme catarrhe cholériforme colibacillaire et saprophytique.

II. *Évolution.* — Brusque au début, comme dans les cas de choléra. Elle a été arrêtée par des préparations opiacées, et le malade est entré chez nous deux jours après, dans un état de refroidissement et de cyanose que nous considérons comme l'effet de la potion antidiarrhéique qui a main-

tenu les facteurs morbides dans l'intestin. Il a suffi d'un purgatif salin et de la limonade citrique pour remettre le malade sur pied.

III. *Intérêt du cas.* — Le cas n'offre en lui-même qu'un intérêt limité. Nous le rapportons cependant ici, et cela pour deux motifs : il est entré à l'hôpital quinze jours après le cas de choléra spirillaire fincklérien rapporté plus haut sous le n° 24, et le jour même de l'entrée de N..., dont l'histoire figure dans l'observation n° 30. Ce rapprochement a appelé notre attention plus spécialement sur ce cas.

Le second motif qui nous engage à le consigner dans notre recueil de notes cliniques, c'est que des cas de cette nature se rencontrent fréquemment au début des épidémies et qu'il y a lieu de les traiter en vue de complications possibles. L'indication principale réside dans l'emploi d'un purgatif salin, de la limonade citrique, de la diète et du repos au lit.

N° 32.

Choléra nostras spirillaire Fincklérien. Guérison.

(Observation recueillie par M. Gabriel Marcelle, interne du service.)

Le nommé J. Q..., 33 ans, ébéniste, constitution forte, tempérament nerveux, est apporté à l'hôpital (salle 7, lit 15) le 29 septembre 1897, dans la matinée.

Le malade, qui ne se livre pas à des excès alcooliques, a été pris brusquement dans la nuit du 28 au 29, pendant son premier sommeil, de violentes crampes générales, de vomissements et de diarrhée qui ont duré toute la nuit jusque maintenant; les vomissements étaient aqueux et les selles brunâtres. Il n'a pas pris de médicaments chez lui.

A son entrée à l'hôpital, le malade présente le syndrome algide du choléra.

Prescription : Aq. c. d. . . 300 gr.

Citrate magn. 40 »

Syr. ribes. . . 30 »

et limonade citrique; sacs de sable chaud.

Le malade n'a plus vomi depuis qu'il a pris le purgatif; il a eu plusieurs selles et la diarrhée s'est arrêtée à 18 heures, soit huit heures après l'ingestion du purgatif. La réaction a commencé à s'établir à 16 heures; le pouls est à 88, la respiration à 24. Les crampes ont persisté jusqu'au 30 le matin; la langue ne s'est réchauffée que le 30 au matin. Absence de miction urinaire depuis le 29 au matin jusqu'au 30 à 18 heures. Le cathétérisme, pratiqué à cette heure, n'a ramené que 220 c. c. d'une urine acide, pesant 1.020, renfermant une forte proportion d'albumine; ni sucre ni bilirubine. Au microscope, on n'a trouvé que des leucocytes. Traitée par centrifugation, l'urine n'a décelé que des leucocytes, des cylindres hyalins et granulo-graisseux, et des cellules épithéliales pavimenteuses (Dr Van Nypelseer). Il y a eu encore cinq selles fécales dans la journée du 30. Le 2 octobre, régime des trois quarts de portion; le 3, potion au quinquina jaune.

L'amélioration a été si complète, que le malade, se disant guéri, a exigé sa sortie le 6 octobre. L'urine renfermait encore un peu d'albumine.

Le tracé thermographique est reproduit dans le tableau suivant :

DATE.	HEURE.	RECTUM.	AISSELLE.	DATE.	HEURE.	RECTUM.	AISSELLE.
1897 29 septembre	10	36,9	»	1897 1 ^{er} octobre	7	37,1	»
	14	37,1	»		13	37,5	»
	17	»	37,5		17	»	37,6
	18	37,7	»		18	38,3	»
30 —	7	»	36,6	2 —	7	»	36,8
	7 1/2	37,1	»		18	37,2	»
	14	37,4	»	3 —	7	»	37,0
	17	»	37,3		18	»	36,4
	20	37,1	»				
	22	»	36,9				

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — C'est le quatrième cas observé cette année. Le diagnostic symptomatique établi à l'entrée du malade a été celui de *période algide du choléra nostras*.

Le diagnostic bactériologique a été établi par M. le Dr Mills, sur des selles antérieures au purgatif, dans les termes suivants : « Colibacillose aiguë ; rares formes spirillaires, mais qui ne présentent pas l'aspect du bacille du choléra indien. »

L'analyse des selles du 29, après la potion au citrate de magnésie : « Pas de spirilles ; colibacilles très nombreux ; bacterium termo. »

Il s'agissait donc d'une forme de *choléra nostras à forme spirillaire de Finckler et à colibacilles*. Les spirilles ont disparu dans les selles après le purgatif et il n'a plus été retrouvé que des colibacilles et du termo.

II. *Traitement*. — L'évolution rapidement favorable du mal nous paraît due à la limonade purgative. Deux raisons nous paraissent légitimer cette conclusion :

1° La fréquence de l'amélioration des cas de ce genre par la limonade purgative ;

2° L'absence dans les selles, après le purgatif, des formes spirillaires trouvées dans les premières selles.

N° 33.

Ramollissement du segment postérieur de la capsule interne droite. Apoplexie cérébrale consécutive. Hémiplégie gauche. Mort par asphyxie progressive.

(Observation recueillie par M. le Dr François Jacqmain, externe du service.)

Le nommé Ph. B..., 81 ans, ouvrier corroyeur, constitution forte, tempérament sanguin, est apporté à l'hôpital (salle 8, lit 4) le 13 septembre 1897, dans la soirée, dans un état d'apoplexie cérébrale.

Les renseignements reçus de la famille le lendemain nous apprennent que ce vieillard, qui ne faisait pas d'excès alcooliques, était pensionnaire à l'asile des petites sœurs d'Anderlecht et aurait eu, il y a peu de temps, une attaque (?) dont il se serait remis assez bien pour reprendre ses sorties; il marchait avec une certaine difficulté. Il quitta l'hospice le 13 septembre et fut trouvé dans la rue par un agent de police qui le fit transporter à l'hôpital. L'interne de garde constate un état d'apoplexie cérébrale avec hémiplégie gauche. Il lui fit administrer un lavement au séné qui amena une abondante évacuation. Rétention d'urine levée par cathétérisme; ni albumine ni sucre.

L'état comateux persista également profond jusqu'au 22, avec incontinence des selles et de l'urine sans rétention. Déviation conjuguée de la face vers la droite; pointe de la langue déviée vers la gauche. Pas de bruits morbides au cœur, mais le premier bruit est presque inaudible, tant le deuxième bruit est éclatant, mais sans souffle. Les pupilles sont également dilatées.

A partir du 22, gémissements continuels et mouvements incessants de la main droite; parésie du muscle orbiculaire des paupières à gauche. De plus, léger tic convulsif de la face droite. Le malade se réveille un peu quand on lui adresse la parole à voix haute; mais il est incapable de répondre et le regard reste vague.

Le 27 septembre, le coma prédomine et l'asphyxie emporte le malade à 14 heures.

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

1° État athéromateux général des artères.

2° *Cerveau.* — Dure-mère épaissie, contracte des adhérences anormales avec les os de la voûte. Œdème cérébral très marqué. Artères de la base athéromateuses. Centres nerveux congestionnés. Pie-mère transparente au niveau du chiasma.

A la section, on observe dans l'hémisphère droit, au niveau du segment postérieur de la capsule interne, un foyer de ramollissement mesurant 25 millimètres de diamètre antéro-postérieur, 10 millimètres de hauteur et 6 millimètres transversalement. La substance y est transformée en une bouillie gris blanchâtre. La couche optique et le noyau lenticulaire n'offrent pas d'altération. La lésion porte seulement sur la capsule.

L'hémisphère gauche, le bulbe, la protubérance et le cervelet sont normaux.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — C'est encore un cas où l'autopsie a établi qu'il y avait un ramollissement et non une hémorragie, comme nous l'avions cru.

Le diagnostic du siège de la lésion destructive dans la partie postérieure et le coude de la capsule interne était exact; la nature de la lésion n'avait pas été reconnue. Il s'agissait d'un processus de ramollissement avancé déjà au point de ne plus permettre de reconnaître le siège de l'embolie; l'absence de toute trace de matière colorante du sang a fait exclure l'hémorragie. La lésion occupait le territoire de l'artère cérébrale postérieure.

Nous ne connaissons pas de moyen qui permette de reconnaître les lésions d'une manière précise. Le seul diagnostic que nous puissions porter, c'est : destruction du segment postérieur et du coude de la capsule interne. L'existence de cette lésion est déduite de l'hémiplégie gauche intéressant à la fois la motilité et la sensibilité; les faisceaux pyramidal et sensitif sont interrompus tous les deux.

II. *Particularités d'évolution.* — Les renseignements fournis nous apprennent que le malade aurait eu, peu de jours avant sa chute définitive, une attaque dont le caractère n'est pas précisé et dont il se serait remis assez bien pour reprendre ses promenades. C'est dans la promenade du

15 septembre qu'est survenue l'attaque définitive. Il est probable que cette décomposition du processus en deux périodes correspond aux deux phases d'un travail embolique : la première attaque au moment où l'embolie s'est produite ; puis une période latente de trouble nutritif dans la zone irriguée ; puis seconde attaque définitive, quand le travail de ramollissement aura désorganisé la continuité des faisceaux pyramidal et sensitif.

III. *Absence de lésion de la couche optique.* — L'observation a présenté une particularité anatomique : c'est l'intégrité absolue de la couche optique et des autres noyaux gris entre lesquels passe la capsule interne.

N° 34.

Salpingite gangreneuse. Endocardite verruqueuse limitée à la face auriculaire de la valvule mitrale. Infarctus pulmonaire et splénique. Ictère. Hoquet. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. le Dr Louis Leclercq, interne du service.)

Marie W..., 26 ans, piqueuse de bottines, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 9) le 3 décembre 1896. Elle a eu, il y a un an, un enfant qui est mort. Depuis lors, les périodes ont été irrégulières et abondantes, et la dernière remonte à trois semaines. Pertes blanches habituelles.

Elle est souffrante depuis douze jours; début brusque par des frissons qui se sont reproduits à plusieurs reprises. Inappétence, nausées et vomissements; insomnie; fatigue générale; diarrhée. Nous constatons de l'ictère, dont la malade ne se doute pas, un souffle systolique un peu partout, mais surtout pulmonaire et que nous croyons de nature hématiche. Engorgement du foie. Embarras bronchique généralisé et de plus foyer de matité et d'affaiblissement respiratoire à la base droite postérieure. La température axillaire est de 39°,4. Ballonnement modéré du ventre, avec éruption rosée non lenticulaire, irrégulièrement disséminée par tout le tronc.

Prescription : Diète; potion saline; extrait thëbaïque. Le 5 décembre 1896, réapparition des règles, qui deviennent très fétides le 7. L'ictère s'accroît, ainsi que la stupeur et l'embarras bronchique qui s'accompagne d'expectoration muco-purulente fétide. Celle-ci ne contient pas de bacilles de Koch, mais des diplocoques de Fränkel en quantité innombrable et des bactéries termo très rares. (Dr Mills.) Le 9 décembre, hoquet; l'éruption rosée a presque disparu et n'a jamais présenté le caractère de l'éruption typhoïde.

Nous abrégeons la description des symptômes, qui ont été ceux de la septicémie et qui peuvent être résumés comme suit : fièvre, ictère de plus en plus marqué, vomituritions bilieuses, rétention d'urine, hoquet

presque continu, subdélire, diarrhée; pas d'albumine dans l'urine, qui contient beaucoup d'urobiline.

Pendant la journée du 14 décembre, le hoquet disparaît, mais l'état général s'est aggravé et la malade a succombé à 23 heures.

Le tableau suivant indique la marche que la température a suivie :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
1897.			1897.		
3 octobre	»	37.8	9 octobre	39.0	39.5
4 —	39.4	39.5	10 —	38.7	39.2
5 —	39.6	39.8	11 —	37.8	38.5
6 —	38.8	40.0	12 —	38.4	38.6
7 —	39.2	39.4	13 —	37.2	37.8
8 —	39.0	39.0	14 —	37.0	»

Autopsie. — L'autopsie a été faite par M. le Dr Vervaeck, qui nous a remis le protocole suivant :

Taille, 1^m,56 × 83. La rigidité cadavérique persiste aux deux membres. Pas d'œdème. Pas d'amaigrissement. Le pannicule adipeux atteint à la paroi abdominale 3 centimètres d'épaisseur. Les lividités occupent les faces postérieure et latérales du tronc. Ictère généralisé à toute la peau. A l'ouverture de la poitrine, pas d'épanchement pleural, mais il existe à gauche des adhérences nombreuses, peu intimes, occupant la totalité du poumon, sauf le sommet.

Poumon droit : Plèvre libre d'adhérences, anthracosée au niveau du lobe supérieur. A la section, le tissu pulmonaire y est pâle et emphysémateux, tandis que les lobes inférieur et moyen sont rougeâtres et le siège d'une congestion très marquée. Près du bord inférieur existe un infarctus de forme triangulaire, mesurant 3 centimètres sur 2.

Poumon gauche : Emphysème sous-pleural et anthracose surtout au sommet dont le parenchyme est pâle, emphysémateux et légèrement œdématisé. Le lobe inférieur ne présente d'autres lésions qu'une congestion intense.

Cœur : Pèse 260 grammes, mesure $11 \times 11 \times 2\frac{1}{2}$. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. La cavité péricardique contient environ 50 grammes d'épanchement jaune rougeâtre. Le péricarde n'est pas épaissi. L'organe est en diastole, peu surchargé de graisse; ce qui domine c'est l'état flasque du cœur. Le myocarde a une coloration feuille morte et offre cependant une consistance assez forte.

Ventricule gauche : L'endocarde n'est pas altéré. La valvule mitrale est légèrement épaissie et grisâtre. A sa face auriculaire existe sur tout le bord libre de ses deux lames une série de végétations verruqueuses de coloration jaunâtre, de consistance assez ferme, mesurant en général 1 centimètre.

Ventricule droit : Dans sa cavité existe un caillot agonique se prolongeant dans l'oreillette. L'endocarde est sain. La valvule tricuspide est souple et transparente. L'orifice auriculo-ventriculaire droit permet l'introduction facile de deux doigts.

L'oreillette droite est distendue par des caillots noirâtres. Le trou de Botal est oblitéré.

Les *valvules sigmoïdes aortiques* et *pulmonaires* ne sont pas altérées.

Foie : Pèse 2,170 grammes, mesure $28 \times 20 \times 7$. Il existe à la face supérieure du lobe droit des adhérences assez intimes avec le péritoine diaphragmatique. La capsule du foie est légèrement épaissie dans toute son étendue. La coloration extérieure est jaune grisâtre. A la section, le parenchyme hépatique offre une consistance assez forte. Sa coloration est jaunâtre. L'aspect est granuleux. Les granulations sont dures, grosses comme une tête d'épingle. Elles sont disposées les unes à côté des autres et sont d'une teinte uniformément jaune. L'organe est en voie de putréfaction. La vésicule biliaire dépasse de 3 centimètres le bord antérieur du foie qui n'est pas aminci. Elle est distendue par de la bile diffluente verdâtre et ne contient pas de calculs.

Rate : Pèse 600 grammes, mesure $17 \times 11 \times 4$. La capsule est un peu épaissie dans toute son étendue, mais non plissée. A la section, le tissu splénique apparaît de teinte vineuse; consistance ramollie. On y trouve plusieurs infarctus triangulaires dont le plus grand mesure 7 centimètres de base et 5 centimètres de haut. A ce niveau, le tissu splénique est augmenté de consistance et la coloration est plus pâle.

Rein droit : Pèse 260 grammes, mesure $13 \times 7 \times 3$. La capsule se détache très facilement de la surface du parenchyme, qui est lisse. A la

section, l'état de putréfaction avancée de l'organe ne permet pas d'en distinguer les caractères. Toutefois la substance corticale a des dimensions normales.

Rein gauche : Pèse 260 grammes, mesure $13 \times 8 \times 3$. Mêmes caractères.

Estomac : Contient une petite quantité de liquide brunâtre. La muqueuse est grise et n'a pas d'ulcération.

Intestin grêle : Mesure $6^m,80$. Muqueuse pigmentée par la bile dans la partie supérieure et fortement plissée; ne présente pas de lésions. Dans la partie inférieure, elle est plus pâle, mais saine. Les plaques de Peyer sont très visibles.

Gros intestin : Mesure $1^m,40$. La muqueuse est jaunâtre, fortement plissée, pas d'ulcérations. Il contient une notable quantité de matières fécales brunâtres.

Pancréas : Pas d'altérations.

Matrice : Mesure $7 \times 4 \times 2 \frac{1}{2}$. La muqueuse a une coloration jaune pâle et ne présente pas de lésions. La trompe gauche est distendue par du liquide rougeâtre, purulent, d'odeur infecte. La trompe droite paraît normale. En dessous d'elle existe une poche du volume d'une grosse noix contenant un caillot de sang noir, qui semble formée par une lésion de l'ovaire.

Le *péritoine*, au petit bassin, est épaissi par places. Il existe des adhérences assez intimes entre la face postérieure de la matrice et le rectum.

Centres nerveux : Les méninges ne sont pas épaissies. Pas d'œdème sous-arachnoïdien. Congestion assez intense de tout le système vasculaire du cerveau. A la section, pas de lésions dans la substance cérébrale.

Réflexions. — I. *Cause de la mort* : C'est la septicémie suite de la salpingite purulente; la symptomatologie du cas a été classique.

II. *Endocardite verruqueuse*. — Les végétations verruqueuses non ulcérées retrouvées à la face auriculaire de la valvule mitrale étaient-elles antérieures à l'atteinte actuelle?

L'absence de renseignements ne nous permet pas de trancher la question. Si nous nous en tenons aux probabilités, nous ferons remarquer que le processus septicémique se traduit du côté du cœur par un travail d'ulcération, plutôt que par la forme d'endocardite verruqueuse.

Cet état verruqueux constitue parfois le premier degré de l'endocardite ulcéreuse; mais il peut exister en dehors de tout processus ulcératif; nous en avons observé récemment un cas avec guérison. Il n'entraîne même pas toujours d'emblée l'insuffisance ni le rétrécissement de l'orifice mitral; ce n'est qu'après la guérison et par suite du retrait du derme mitral que la lésion mécanique se produit.

III. *Salpingite, sans métrite.* — Nous n'avons pas reconnu la salpingite; nous avons cru à l'existence de la métrite et nous avons soupçonné des tentatives d'avortement dont nous n'avons pas retrouvé trace à l'autopsie. Il est probable que la salpingite existait depuis quelque temps, à en juger par l'irrégularité et l'abondance des périodes. Les règles qui se sont produites au quatorzième jour de la maladie doivent être considérées comme un accident provoqué par la salpingite.

IV. *Ictère.* — Nous croyons que l'ictère était hépatogène; l'état du foie n'a pas pu être défini d'une manière précise, à cause de la décomposition de l'organe. Toutefois, son tissu conjonctif était considérablement hypertrophié et devait constituer un étranglement périlobulaire hépatique de nature à gêner la circulation de la bile; la structure de l'organe était analogue à celle qui préside à l'asphyxie hépatique.

IV. *Hoquet.* — Il reconnaissait comme facteur principal la péritonite locale consécutive à la salpingite.

N° 35.

Avortement. Rétention placentaire. Septicémie. Pas de lésions métastatiques. Mort par œdème pulmonaire aigu. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Jules Deminne, externe du service.)

La nommé P. J..., épouse V... H..., 37 ans, tailleuse, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre, le 30 décembre 1896, dans la soirée. En voie d'asphyxie; température à 41° C.

D'après les renseignements fournis, aurait avorté il y a quelques jours à la suite de constipation datant de quinze jours. Ce sont les seuls renseignements que l'on nous donne. Nous constatons un état typhoïde, ballonnement du ventre, qui est douloureux à la région hypogastrique où la matrice forme un globe volumineux; pas de taches lenticulaires rosées. Le toucher vaginal permet de constater que le col utérin reste entre'ouvert. La malade ne tousse guère et ne crache pas; mais elle est à demi asphyxiée.

Notre diagnostic est : rétention de débris placentaires et septicémie consécutive. La malade est transférée dans le service de M. le Dr Dubois, qui pratique le curetage utérin et qui ramène des fragments placentaires. Après le curetage, pansement iodoformé et une injection de sérum anti-streptococcique. Lavement de chlorhydrate de quinine 1^{re}, 25 dans 30 grammes d'eau avec 25 centigrammes de laudanum. La température reste de 40°,4 à 40°,5. La malade meurt asphyxiée à 23 heures, le 31 décembre 1896.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les indications suivantes. Deux ordres de lésions ont été constatées :

1. *Lésion primitive, cause de la maladie* : rétention de débris de placenta et métrite. La matrice mesure 9 × 6 × 3 centimètres; la muqueuse est congestionnée et dilacérée; à la partie supérieure de la face interne de la

paroi postérieure de l'organe, on trouve des débris de placenta sur une étendue de 4 centimètres carrés; à ce niveau, la muqueuse est recouverte d'un tissu rougeâtre fongueux. Ni péritonite ni ovarite.

2. *Lésion cause de la mort* : œdème généralisé des deux poumons.

3. *Lésions secondaires* : la seule lésion constatée, c'est l'engorgement de la rate qui pesait 750 grammes alors que le poids normal varie de 150 à 250; elle mesurait $20 \times 15 \times 4$, les dimensions normales étant de $12 \times 8 \times 3$; sa capsule était épaissie et la pulpe de teinte vineuse augmentée de consistance. L'état de putréfaction de l'organe n'a pas permis de faire l'examen du tissu.

Les autres organes étaient sains; pas de traces de foyers métastatiques.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il avait été établi comme septicémie consécutive à la décomposition putride de débris placentaires retenus dans la matrice. Dans les accouchements, ne perdez jamais de vue que quand l'expulsion de l'enfant est terminée, la tâche la plus importante et la plus difficile commence pour le médecin : c'est la délivrance. Le médecin qui ne s'assure pas que le placenta est expulsé en totalité, commet une lourde faute dont les conséquences sont irréparables; il expose à la septicémie la femme qui a lui remis le soin de son existence.

II. *Empoisonnement septique, septicémie.* — La malade a succombé à la septicémie. Il n'y a eu ni ovarite, ni péritonite, ni phlébite; pas de foyer métastatique. Seule la rate, par son hyperplasie énorme, dénotait le caractère infectieux de la maladie par une lésion bien évidente.

Il y a lieu de ne pas confondre la septicémie et la pyohémie. Les deux états sont différents aux points de vue clinique et anatomo-pathologique. Ils coexistent fréquemment, de là la confusion que l'on établit encore souvent entre ces deux expressions. La résorption de produits septiques donne lieu à un empoisonnement du sang dont nous devons une connaissance plus complète aux progrès de la bactériologie.

III. *Hyperthermie dans la septicémie.* — La température est restée continue de $40^{\circ},5$ à 41° C. pendant les vingt-quatre heures que l'observation a duré. Il n'y a pas eu de foyers métastatiques.

IV. *Rôle de l'œdème pulmonaire aigu.* — Il a contribué à raccourcir la durée de la maladie en asphyxiant le sujet.

V. *Insuccès de l'injection du sérum antistreptococcique.* — Nous nous bornerons à vous la signaler, parce que le sérum antistreptococcique tente en ce moment son entrée dans le domaine médical avec des prétentions qui ne nous paraissent pas légitimées. Son efficacité est affirmée surtout par des expériences entreprises sur des animaux préparés par une maladie expérimentale ; or ceci est bien différent de la maladie clinique qui est élaborée par un organisme humain en voie de processus de physiologie pathologique.

N° 36.

**Rétention placentaire après avortement clandestin.
Septicémie. Pas de lésions métastatiques. Infarctus
hémorragiques multiples. Mort par le poumon.
Autopsie.**

(Observation recueillie par M. le Dr Achille Dourlet, interne du service.)

La nommée A... D..., 21 ans, servante, constitution forte, tempérament sanguin, était en service, quand ses maîtres ont cru qu'elle était enceinte et ont prié M. le Dr Crickx de s'assurer si leurs soupçons étaient fondés.

Le 20 novembre 1896, la fille refusa de se soumettre à un examen médical et le 23 novembre elle quitta son service sans prévenir sa famille. On ignore où elle s'est rendue. Mais trois jours après, le 23 novembre, elle se trouve dans une chambre en ville et appelle M. le Dr Delalieux, qui après un examen sommaire la fait transporter à l'hôpital Saint-Pierre le 28 novembre, avec une déclaration de fièvre typhoïde grave. La famille prévenue fut fort étonnée de la voir à l'hôpital et ne put nous fournir aucun renseignement.

La marche de la maladie a été celle d'une fièvre typhoïde avec prédominance des symptômes abdominaux et pulmonaires. Pas de taches rosées, ce que nous attribuions à la date récente de la maladie, qui fut considérée comme étant arrivée seulement au septième jour. Épistaxis, stupeur, subdélire, incontinence des matières fécales; incontinence d'urine par régurgitation.

La malade n'a été vue que trois jours et a succombé le 1^{er} décembre, à 13 heures, à l'asphyxie.

L'urine renfermait une faible proportion d'albumine; pas de sucre. Dans les dernières heures de la vie, des escarres se sont rapidement développées au sacrum.

Le traitement a consisté en lavements de chlorhydrate de quinine 1.25, ventouses sèches et potion antispasmodique opiacée. La malade n'a pas gardé les lavements de quinine; il n'y a pas eu de frisson; mais la température, qui était fixée de 39°7 à 39°9, s'est élevée le 1^{er} décembre très rapi-

dement à 42°4 (température rectale); l'oppression s'est accentuée avec cyanose et la malade a succombé une demi-heure après la prise de la température rectale.

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

1° *Cause anatomique du processus morbide* : Rétention de débris de placenta putréfiés dans la matrice;

2° *Cause de la mort* : Infection généralisée se traduisant par des infarctus hémorragiques multiples : rate, reins, — congestion pulmonaire avec atélectasie des lobes inférieurs droit et gauche; endocardite mitrale gauche sous forme d'épaississement et d'opacité grisâtre du tissu. — Dans l'intestin, psorenterie.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Ce cas est à rapprocher de celui qui fait l'objet de l'observation précédente n° 35. Les deux sujets ont succombé à la septicémie, suite de rétention de débris placentaires dans la matrice après avortement. Chez la malade précédente, l'avortement était avoué et attribué à une constipation prolongée pendant quinze jours; la femme était à son entrée en plein empoisonnement septique et l'intervention chirurgicale la plus habile ne pouvait plus la sauver. — Chez le sujet de l'observation actuelle, il en est autrement; nous soupçonnions un avortement provoqué; elle le nie avec indignation et affirme qu'elle vient d'être réglée normalement à l'époque habituelle. Nous aurions pu passer outre; nous ne l'avons pas fait pour deux motifs : l'indignation de la jeune fille contre le soupçon d'un avortement et l'état typhoïde très grave qui nous a engagé à ne pas procéder à un examen auquel elle refusait du reste absolument de se soumettre. Si elle avait déclaré la vérité, nous aurions fait pratiquer le curettage utérin et elle aurait pu guérir par l'enlèvement du foyer d'infection qui existait dans la matrice. L'indication thérapeutique aurait été remplie.

Dans ces conditions, nous avons cru à l'existence d'une fièvre typhoïde au début, malgré notre première impression qui nous faisait croire à un avortement provoqué.

II. *Difficultés du diagnostic en pratique.* — Ce cas est un exemple des difficultés que le médecin rencontre dans la pratique médicale. Le dia-

gnostic de la dothiënenterie et de la septicémie est d'une grande difficulté quand le malade fournit des renseignements erronés et que l'on voit le sujet dans la première période avant l'éruption caractéristique de la fièvre typhoïde.

III. *Gravité de l'avortement.* — Nous appelons votre attention sur la gravité de l'avortement en regard des résultats favorables de l'accouchement à terme. Celui-ci est un acte normal, physiologique, et quand il est accompli dans les conditions hygiéniques nécessaires, il ne trouble guère l'organisme que par les douleurs et l'installation de la sécrétion lactée. L'avortement, au contraire, est du domaine traumatique, violent ; il entrave une fonction des plus importantes, la grossesse, et en y mettant brutalement un terme, il provoque des troubles nutritifs qui entraînent fréquemment la mort ; quand la femme échappe, c'est au prix de modifications morbides permanentes du côté des organes génitaux, et elle aborde la série des misères pathologiques du domaine de plus en plus étendu de la gynécologie.

N° 37.

Endocardite ulcéreuse et végétante à forme latente. Méningite purulente révélée par l'autopsie. État apoplectiforme terminal subit. Infarctus pulmonaires. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. le Dr Ernest Lurson, externe du service.)

Le nommé J... B..., 61 ans, ouvrier cordonnier, a fait un premier séjour à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 8) du 7 au 16 mars 1896; il était entré pour douleur préhépatique et constipation; un purgatif salin l'a débarrassé de ses souffrances, et il est sorti guéri.

Il a été rapporté le 3 avril, dans la soirée; nous ne l'avons pas revu; il est mort quelques heures après son admission. Nous avons appris de la famille qu'il a continué son travail jusqu'au 2 avril 1896. Il s'est plaint de maux de tête, dont la violence s'est accentuée dans la journée, et vers le soir il est tombé dans un état apoplectique qui persiste la nuit et la journée du lendemain.

Dans la soirée du lendemain, on l'a transporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 15). L'interne de garde a constaté un état apoplectiforme avec hémiplegie droite et déviation conjugagée de la face vers la gauche; de plus, contracture du membre supérieur gauche. Incontinence et rétention d'urine.

Les symptômes n'ont pas été décrits plus longuement, et en attendant la visite plus complète du lendemain, l'interne a prescrit un lavement évacuant au séné et une infusion de café, et il a vidé la vessie par la sonde. La rétention d'urine ne s'est pas reproduite. La respiration s'est embarrassée de plus en plus dans la nuit et le malade a succombé le 4 avril 1896, à 5 heures du matin.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Stocquart, qui a consigné les lésions dans le protocole suivant :

Taille 1,68 × 0,86. Amaigrissement.

Poumon droit : Est adhérent à ses lobes supérieur et moyen par une

membrane fibreuse épaisse. Le parenchyme des deux lobes est emphysémateux. Lobe inférieur congestionné, œdématisé.

Poumon gauche : Lobe supérieur emphysémateux. Lobe inférieur congestionné, œdématisé, moins crépitant que normalement; par places il présente des zones d'hépatisation noirâtre sous forme d'infarctus. A la base existe une languette d'atélectasie.

Cœur : Pèse 370 grammes, peu chargé de graisse. Le péricarde viscéral est opacifié. Myocarde droit, aminci, pâle. Myocarde gauche, grisâtre, diminué de consistance et d'épaisseur. Trou de Botal largement ouvert. La valvule tricuspide présente à sa face auriculaire, près de la cloison interventriculaire, des ulcérations recouvertes de végétations entourées de caillots fibrineux. Valvule mitrale un peu opacifiée. Valvules pulmonaires et aortiques normales.

Foie : Pèse 1,700 grammes. Brunâtre, surface lisse; le bord antérieur est atrophié, augmenté de consistance.

Rate : Pèse 200 grammes, augmentée de volume, diminuée de consistance.

Rein droit : Pèse 180 grammes, anémié.

Rein gauche : Pèse 220 grammes, anémié; le parenchyme est diminué de consistance, de nuance grisâtre.

Les méninges sont infiltrées de pus, tant à la base qu'à la convexité. Les ventricules latéraux sont remplis d'un liquide louche. Tout l'encéphale est œdématisé.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — L'observation du malade n'a pas pu être prise; il était dans le coma et la famille n'a fourni des renseignements que sur les tout derniers jours. Le diagnostic a été symptomatique et posé comme *apoplexie cérébrale*, avec probabilité d'une hémorragie. L'autopsie a permis de compléter le diagnostic.

II. *Méningite purulente diffuse.* — Il n'y avait pas d'hémorragie cérébrale. Il y avait une méningite purulente généralisée qui recouvrait toute la convexité d'une calotte purulente et qui avait fusé à la base; les ventricules latéraux étaient remplis d'un liquide louche et l'encéphale était œdématisé.

III. *Endocardite ulcéreuse et végétante.* — Il existait en même temps une endocardite ulcéreuse et végétante à la face auriculaire de la valvule

tricuspide, près de la cloison interventriculaire; les végétations étaient entourées de caillots fibrineux. Le trou de Botal était largement ouvert.

Nous rappelons les remarques que nous avons formulées à la page 200 relativement à la différence qui existe entre les deux formes ulcéreuse et végétante de l'endocardite.

IV. *Rapport entre les deux lésions.* — La lésion endocardique nous donne la raison de la méningite suppurée. Les végétations implantées comme des stalactites sur le fond ulcéré de la face auriculaire de la valvule tricuspide ont donné naissance à des embolies, et ceux-ci, transportés vers les centres nerveux, ont provoqué l'oblitération des artères méningées. Comme le corps embolique provenait d'une surface ulcérée, il a agi à la fois comme corps oblitérant et comme foyer de suppuration. Le processus de suppuration s'est étendu à toute la surface pia-matriculaire en constituant la calotte purulente des convexités. Il aura pénétré dans le ventricule moyen par la toile choroïdienne supérieure, qui constitue le plafond du cerveau intermédiaire. De là le pus a fusé par l'infundibulum pour inonder la base du cerveau et la surface du cervelet.

V. *Nature bactériologique.* — Une question d'actualité se pose : Quelle est la nature bactériologique des deux lésions principales? Nous donnons le résultat des recherches qui ont été instituées. Le cœur était trop souillé pour que l'on pût recourir aux procédés de culture pour le pus déposé à la surface de l'endocarde ulcéré; l'examen direct à la coupe des végétations de la valvule tricuspide n'a présenté aucune bactérie. Le pus des méninges est resté stérile à la culture.

VI. *État latent de l'endocardite ulcéreuse.* — D'après les renseignements fournis par la famille, le malade a continué son travail jusqu'au 2 avril. A cette date, il s'est plaint de maux de tête, puis il est tombé dans le coma apoplectiforme et a succombé le 4 avril, à 5 heures du matin. La durée totale des symptômes notés a donc été seulement de quarante-huit heures.

Cette durée n'est guère compatible avec la marche habituelle de l'endocardite infectieuse; il est probable que celle-ci existait depuis plus longtemps et que le malade en était déjà atteint lors du premier séjour qu'il fit à l'hôpital du 7 au 16 mars. A cette époque, soit quatre semaines avant

la mort, le cœur avait attiré notre attention par la lenteur de ses mouvements et par le caractère sourd de ses bruits; le pouls variait de 60 à 68, interrompu par quelques rares faux pas; pas de bruit morbides. Le malade ne se plaignait que de constipation, et il est sorti parce qu'il se trouvait bien portant. Il a repris son travail du 16 mars au 2 avril, et c'est à cette date que le syndrome apoplectiforme s'est déclaré.

Il y a eu une période latente pendant laquelle le mal a évolué sans déterminer de symptômes de nature à engager le sujet à se faire soigner. Le fait est d'autant plus remarquable que la lésion cardiaque était de la plus grande gravité; le siège de l'ulcération, limité à la face auriculaire de la tricuspide près de la cloison interventriculaire, a certainement contribué à masquer les symptômes d'auscultation; mais il n'explique pas l'absence de retentissement général d'une lésion de cette importance.

Cette observation est d'un grand enseignement pratique, en établissant l'insignifiance des symptômes chez un malade dont l'endocarde droit est atteint d'un processus d'ulcération. Plus d'une fois déjà, l'autopsie nous a révélé l'existence d'endocardite ulcéreuse qui avait échappé à l'observation par suite de l'insignifiance ou de l'absence des symptômes.

Quant à l'accident qui a déterminé la mort du sujet, la nappe purulente pia-matrale, nous croyons que la méningite purulente par cause embolique infectieuse peut se développer avec la rapidité exceptionnelle que nous avons observée chez notre malade.

N° 38.

Fièvre typhoïde. Ulcérations perforantes de l'intestin grêle sans symptômes aigus. Mort par carnification pulmonaire atélectasique. Autopsie.

(Observation recueillie par M. le Dr Jules Melotte, externe du service.)

L'enfant M... P..., âgée de 12 ans, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 16) le 4 mars 1896. Elle est souffrante depuis le 25 février, nous affirme la famille, qui ne nous donne pas d'autres renseignements que de la fièvre, de la céphalalgie, du délire et de la constipation. L'examen fait à la visite du 5, appelle l'attention sur la probabilité d'une fièvre typhoïde qui remonterait déjà à une période antérieure à celle que la famille fixe comme le point de départ de la maladie. Le subdélire est continu.

Un lavement évacuant amène trois selles. Diète, potion nitrée. L'enfant a été suivie pendant les jours suivants, et le diagnostic de fièvre typhoïde a été confirmé. La forme dominante de la maladie a été l'adynamie avec gémissements continuels et subdélire; tendance à la constipation. L'oppression était très marquée, l'expectoration muco-purulente très pénible. Tympanisme au sommet droit; matité à la base droite postérieure où la respiration est rude; le lendemain, on entend à ce niveau du souffle bronchique qui s'étend par consonance vers la base gauche. Les crachats contiennent des diplocoques de Fränckel.

Les symptômes abdominaux ont été peu prononcés; pas de vomissements; à la pression, guère de douleur, mais on constate un peu d'empatement à la région iléo-cæcale.

L'enfant a succombé aux progrès de l'axphyxie le 9 mars 1896, à 23 h.

Le tracé ci-joint indique la marche de la température :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
1896			1896		
4 mars	»	39,0	7 mars	39,0	39,7
5 —	38,0	40,5	8 —	39,6	40,5
6 —	38,2	39,6	9 —	38,9	40,2

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

1. *Poumon droit* : Lobes supérieur et moyen congestionnés; lobe inférieur carnifié, non crépitant, violacé, friable, plongeant au fond de l'eau.

2. *Poumon gauche* : Crépitant et congestionné dans toute son étendue.

3. *Cavité abdominale* : Épanchement fibrino-purulent, péritoine légèrement congestionné.

4. *Intestin grêle* : A la portion terminale de l'iléon, sur une étendue de 40 centimètres, nombreuses ulcérations des plaques de Peyer, perforées par places.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il n'a pas présenté de difficultés pour la maladie principale, la fièvre typhoïde. La lésion secondaire de pneumonie de la base droite a été également reconnue. La perforation intestinale n'a même pas été soupçonnée.

II. *Carnification du lobe inférieur du poumon droit.* — Elle représente le type de la pneumonie typhoïde, bien distincte de la variété de pneumonie croupale franche, que vous aurez l'occasion d'observer dans le cours de la fièvre typhoïde. Nous avons appelé votre attention sur ces deux formes (t. I^{er}, p. 217, et t. II, p. 42). La carnification pulmonaire a pour élément essentiel un état atélectasique du poumon, comme nous l'avons établi dans notre travail sur l'atélectasie pulmonaire; elle diffère de la pneumonie croupale aiguë par sa cause, par son processus et par sa terminaison. On la rencontre surtout dans le cours de la fièvre typhoïde, chez les sujets jeunes. Il est rare qu'elle intéresse une étendue aussi grande que celle qui a été envahie chez notre malade.

III. *Perforation intestinale sans symptômes de péritonite aiguë.* — Les cas de cette espèce sont rares et ne se rencontrent guère que là où l'existence graduelle du travail d'ulcération intestinale a déterminé la formation préalable d'adhérences. Celles-ci suffisent pendant la vie pour prévenir l'épanchement du contenu de l'intestin dans la cavité séreuse et l'inflammation diffuse du péritoine; mais elles se détachent facilement à l'autopsie par les manœuvres nécessitées pour l'examen des intestins. Notre malade n'a pas eu la péritonite suraiguë qui est le symptôme le plus

constant de la perforation intestinale; c'est le point sur lequel nous attirons surtout votre attention.

La perforation qui se produit dans ces conditions est susceptible de guérison, mais en laissant à sa suite, dans certains cas, des brides dont l'existence peut entraîner plus tard l'obstruction intestinale.

IV. *Hyperthermie malgré les perforations intestinales.* - Le fait de l'hyperthermie observée chez notre malade confirme l'existence des adhérences préventives établies; l'observation clinique relate l'hyperthermie brusque comme un signe de perforation dans la cavité péritonéale, même quand la douleur suraiguë bien connue fait défaut.

N° 39.

Hématome sous-dural gauche. Hémiplégie droite. État apoplectiforme. Reprise des fonctions intellectuelles et musculaires, puis coma. Mort.

(Observation recueillie par M. le Dr J.-B. Jacqmain, interne du service.)

Le nommé F... V..., 53 ans, abatteur, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 10) le 15 septembre 1890.

D'après les renseignements fournis par la famille et confirmés plus tard par le malade, cet homme fait des excès alcooliques habituels. Il a été pris le 15 au matin, en se rendant à son travail, d'une attaque d'apoplexie avec perte complète de connaissance. L'état actuel est le suivant : facies congestionné; respiration stertoreuse; coma. Hémiplégie droite incomplète, déviation conjuguée de la face vers la droite et paralysie du droit externe du côté droit; la sensibilité n'est qu'amortie : le malade bouge quand on le pince. Depuis son entrée, a eu plusieurs accès épileptiformes, subintrants.

Le diagnostic est posé comme hémorragie cérébrale gauche. Le traitement prescrit consiste en un lavement purgatif au séné, du café et la diète absolue.

Le 17 septembre, il est revenu à lui et exprime assez bien ses idées, mais la parole est embarrassée par gêne de la langue. Il urine volontairement; il bouge les deux bras et les deux jambes; il persiste de l'hémiplégie droite. L'urine ne renferme ni albumine ni sucre. Pas de médicaments. Diète lactée.

Les jours suivants, la disparition de la paralysie persiste; il dort bien la nuit; tendance à la constipation levée par l'huile de ricin. Le 20, nous accordons de la viande.

Tout va bien jusqu'au 24; délire la nuit du 23 au 24. Nous prescrivons une potion alcoolisée en raison des antécédents du malade :

R. Alcool . . . 50 gr.
Aq. com. dist. 300 »
Syr. ribes. . . 30 »

par cuiller à soupe d'heure en heure.

Le 25 septembre, coma survenu brusquement, avec rétraction du membre supérieur gauche; le pouls est régulier, à 56. Prescription : lavement au séné, diète lactée.

Le 26, l'état s'aggrave; incontinence d'urine sans rétention. Le malade reste les yeux fermés; pupille droite plus contractée que la gauche; pas de strabisme. La respiration est profonde, régulière, à 20; le pouls régulier, serré, à 104. Mutisme complet; par moments, le malade bouge les lèvres comme s'il voulait parler, mais sans articuler de sons. Les lavements n'ont rien ramené. Le malade meurt par asphyxie progressive dans le coma, le 27 septembre 1890.

La température est reproduite dans le tableau suivant :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
1890			1890		
15 septembre . . .	»	40,2	18 septembre . . .	37,4	37,6
16 — . . .	39,0	39,4	19 — . . .	37,0	»
17 — . . .	38,0	38,0			

Autopsie. — Elle renseigne une pachyméningite durale avec hémorragie sous-durale gauche; un vaste caillot tapisse toute la surface supérieure, externe et inférieure de l'hémisphère gauche; ce caillot, avec le sang qui le baigne, pèse 60 grammes. L'épanchement n'a pas pénétré entre les circonvolutions. La dure-mère est fortement épaissie, de même que la pie-mère, qui ne se détache que par arrachement. La substance cérébrale est intacte, sauf une coloration rougeâtre par imbibition; pas de lésions. Les ventricules cérébraux, non distendus, ne renferment que fort peu de liquide. Artères athéromateuses.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il y a eu erreur de diagnostic. Nous avons cru à une hémorragie cérébrale; l'autopsie a constaté qu'il n'y

avait pas d'hémorragie cérébrale, que le cerveau était intact, mais qu'il existait deux lésions méningées : 1° l'une ancienne, sous forme de pachyméningite ; 2° l'autre récente et cause de l'apoplexie : hématome sous-dural.

Le processus anatomique de l'état a été défini dans le chapitre consacré à l'apoplexie cérébrale. Il comprend deux périodes, l'une constituant graduellement l'épaississement de la dure-mère et l'organisation vasculaire des produits de néoformation déposés à sa surface interne, la deuxième constituée par l'hémorragie sous-durale par suite de la rupture des vaisseaux de ces néoformations.

II. *Physiologie pathologique. Éléments de diagnostic.* — Nous avons eu plusieurs cas d'hématome de la dure-mère ; en parcourant ces observations, nous n'avons pas trouvé d'éléments de diagnostic certain.

Dans tous les cas, le début a été brusque, foudroyant et s'est traduit par le syndrome apoplexie cérébrale avec hémiplégie prédominant sur l'état de relâchement général. On n'a signalé dans aucun cas de convulsions épileptiformes au début.

Chez tous, l'état apoplectique a disparu au bout de douze à vingt-quatre heures et le malade est revenu à lui, restant stupide, mais capable de donner des renseignements exacts d'une voix embrouillée par gêne musculaire de la langue. Il persiste une semi-hémiplégie.

Cet état de progrès relatif persiste pendant quelques jours (cinq à sept) ; puis il survient des convulsions cloniques, parfois localisées à une région, parfois généralisées et épileptiformes. Cela dure vingt-quatre à quarante-huit heures ; puis le malade tombe dans le coma et est emporté par asphyxie rapidement progressive.

C'est à peu près la symptomatologie que nous avons toujours observée et qui peut se résumer en trois phases : 1° ictus apoplectique pendant douze à trente-six heures ; 2° retour à l'intelligence et à la mobilité pendant cinq à six jours ; 3° reprise du coma et mort par asphyxie.

Ajoutons que chez ce dernier malade, il y a eu des convulsions cloniques épileptiformes à la fin.

Le processus séméiologique n'a rien qui appartienne exclusivement à l'hématome dura-matral ; nous l'avons rencontré souvent dans le cours du ramollissement cérébral. On le rencontre encore dans l'embolie cérébrale et même dans l'hémorragie cérébrale. Il n'a rien d'assez caractéristique

pour assurer un diagnostic certain pendant la vie du sujet. Tout au plus serait-on autorisé à soupçonner l'hématome dura-matral si les trois phases du processus indiquées plus haut se rencontrent chez un sujet que des excès alcooliques habituels ont prédisposé à la pachyméningite dura-matrale.

N° 40.

Ostéo-sarcome de la dure-mère de la base du crâne, pénétrant dans le ventricule moyen. Symptômes apoplectiformes et épileptiformes. Névrite optique gauche avec exophtalmie. Atrophie du nerf optique droit. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. le Dr Achille Dourlet, interne du service.)

La nommée C.-J. F..., épouse B..., 32 ans, ménagère, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 4) le 27 janvier 1897.

Elle a eu cinq enfants, dont trois sont vivants; les règles n'ont plus reparu depuis le dernier accouchement, qui remonte à cinq ans. C'est depuis cette époque que la malade a été sujette à de la céphalalgie très forte et presque continue. Elle aurait été atteinte de crises nerveuses que l'on n'a pas bien définies et dont la vague description rappellerait celle de crises convulsives hystériques; elles duraient une couple de minutes avec syncope. Depuis trois mois, vomissements alimentaires fréquents. L'état de souffrance s'est aggravé depuis trois semaines; l'embonpoint est conservé. Depuis deux jours, incontinence de matières fécales, incontinence d'urine par régurgitation.

A la visite, nous trouvons un état de stupeur; la figure est asymétrique; paralysie du droit interne droit; pointe de la langue déviée à gauche. La malade ne répond pas aux questions. La respiration est gênée; cyanose sans lésions pulmonaires pour autant qu'on peut en juger dans l'état d'apnée du sujet.

Le traitement consiste dans l'évacuation de l'intestin par un lavement simple, qui amène d'abondantes évacuations fécales, malgré l'incontinence signalée; évacuation de la vessie par le cathétérisme; l'urine ne renferme ni albumine ni glucose. Potion à la teinture éthérée de valériane 5 : 200. Lait, bouillon et café.

La stupeur de la malade s'accompagne de gémissements, de subdélire et d'agitation des membres.

Le 8 février, l'état revêt un aspect typhoïde; la température varie de 37

à 38°. Les lèvres sont fuligineuses et la peau présente un rash indéterminé.

M. le Dr Henri Coppez a examiné les yeux de la malade et décrit comme suit l'état qu'il a constaté : « OEil droit : atrophie du nerf optique. OEil gauche : névrite optique très intense ; méningite ou tumeur cérébrale. »

Le 9 février, on note des convulsions toniques des membres, de peu de durée. Pupilles inégalement dilatées. Pouls dépressible de 56 à 60, rappelant celui de la méningite. Mâchonnements incessants par périodes. Hoquet fréquent.

Exophtalmie gauche manifeste.

L'état de stupeur avec subdélire, mâchonnement, constitue le symptôme dominant. Depuis le lavement, prescrit à l'entrée et qui a vidé l'intestin, il y a de la constipation levée par des préparations salines ; rétention d'urine. Pas de bruits morbides à la poitrine ni au cœur. Le pouls, beaucoup plus petit, monte à 84, mais reste régulier. La langue ne porte pas de traces de morsures.

Le 11 février, incontinence d'urine sans rétention.

Le 12 février, difficulté de la déglutition ; hémiplégie droite ; la pupille gauche obéit à la lumière. Respiration rude, presque tubaire, sous-claviculaire gauche ; tympanisme au dos gauche sans bruit morbide.

Du 12 au 14, accès convulsifs très courts. L'exophtalmie gauche augmente. Pouls régulier à 64.

Le 14 février, contracture du membre supérieur gauche, qui est le siège d'un rash érythémateux.

Le 15, l'exophtalmie gauche s'accompagne d'une vive injection conjonctivale ; gonflement de la face gauche. Le pouls est à 120 et irrégulier. Tendance persistante à la contracture dans la moitié gauche du corps. L'urine contient une faible proportion d'albumine ; pas de sucre.

Séton à la nuque. Potion à l'iodure de sodium.

Le 16, prolapsus de la paupière supérieure droite ; pupilles contractées, immobiles à la lumière.

Le 17 février, M. le Dr Henri Coppez renouvelle l'examen des yeux et nous remet le protocole suivant : « OEil gauche en exophtalmie avec rougeur localisée de la conjonctive bulbaire externe et quelques croûtes dans les cils : catarrhe conjonctival simple. Névrite optique intense ; les veines ont plus du triple du volume des artères. Il n'y a toujours pas d'exsudation plastique dans la rétine, mais œdème considérable. »

Le 18 février, on note une alternative de stupeur très grande, coma-teuse, et de demi-réveil pendant lequel la malade répond aux questions d'une voix indistincte. Hémiplegie droite de la face et des membres supérieur et inférieur, avec sensibilité conservée. Ni vomissements ni convulsions.

Le séro-diagnostic donne la réaction de Grünbaum négative.

Le 19 février à midi, convulsions cloniques avec face tournée vers la droite. Mort par asphyxie rapidement progressive à 13 heures.

Autopsie. — L'autopsie a été faite par M. le Dr Vervaeck; nous nous bornons à rapporter les lésions constatées aux centres nerveux.

La dure-mère est un peu épaissie, mais sans adhérences anormales; la pie-mère n'est pas épaissie. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux.

On trouve à la base du cerveau une tumeur qui est située entre les pédoncules cérébraux et l'émergence des nerfs olfactifs; elle mesure 4 centimètres d'avant en arrière, 3 centimètres dans le sens transversal et 3 $\frac{1}{2}$ centimètres dans le sens vertical. A gauche, elle est limitée par le bord interne du nerf optique; à droite, elle recouvre complètement le nerf optique et touche l'extrémité antérieure des circonvolutions temporo-sphénoïdales. Par sa face supérieure, elle pénètre comme un coin dans le ventricule moyen dont elle atteint la voûte. Elle est recouverte par la pie-mère non épaissie et qui s'en laisse détacher facilement. Le chiasma, le tuber cinereum et les tubercules mamillaires sont refoulés par la tumeur, dont on ne parvient pas à les séparer nettement; la dissection ne permet d'isoler que la partie des nerfs optiques antérieure à leur entrecroisement. La face inférieure de la tumeur paraît être continue avec la dure-mère dont elle a été séparée lors de l'enlèvement du cerveau. Sa couleur est grisâtre et sa consistance est celle d'une tumeur squirrheuse. L'examen microscopique a permis à M. le professeur Dallemagne de la définir : *ostéosarcome de la dure-mère de la base du crâne*.

Les autres parties des centres nerveux ne présentant de particulier que de l'œdème des ventricules latéraux et de l'œdème cérébral.

Réflexions. — I. *Diagnostic anatomique.* — Le diagnostic à porter était douteux au début : méningite ou tumeur de la base du cerveau. L'examen de l'œil à l'ophtalmoscope, fait par M. le Dr Henri Coppez, nous a fixé dans le sens d'une *tumeur cérébrale*.

Ce terme comprend un grand nombre de produits à nature et à siège différents. Tout d'abord il y a les tumeurs cérébrales proprement dites, celles qui se développent à l'intérieur même de la substance cérébrale; on connaît les gliomes, les cérébromes, le neurogliome ganglionnaire, le sarcome, le carcinome, les tumeurs parasitaires (cysticerques), les kystes, les tumeurs vasculaires, les tubercules.

Il y a une seconde catégorie de tumeurs qui siègent en dehors du cerveau, mais qui, en raison de la compression qu'elles exercent, sont de nature à provoquer les mêmes symptômes que ceux de la tumeur cérébrale primitive.

Le diagnostic entre les deux ordres de tumeurs est impossible.

II. *Diagnostic médical; éléments de physiologie pathologique.* — La tumeur était extra-cérébrale, mais par sa situation elle était de nature à déterminer des symptômes cérébraux.

Le doute a existé entre la méningite et la tumeur cérébrale. Y a-t-il moyen de poser le diagnostic précis du vivant du sujet?

L'élément de probabilité a été établi par l'examen ophtalmoscopique fait par M. le Dr Henri Coppez, à la date du 8 février. L'atrophie du nerf optique droit et la névrite optique très intense à gauche établissaient la réalité d'un foyer d'irritation au niveau du chiasma des nerfs optiques. L'œdème considérable de la rétine et l'exophtalmie gauche ont confirmé le diagnostic le 17 février suivant. — L'examen ophtalmoscopique a fourni dans ce cas les éléments les plus précieux au diagnostic.

Parmi les autres symptômes, nous relevons comme éléments de diagnostic les données suivantes :

État de stupeur cérébrale, caractérisée par des alternatives de coma et de reprise de connaissance au point que la malade a répondu vaguement aux questions à la date du 18 février, soit la veille de la mort; subdélire presque continu, gémissements, agitation des membres, accès de contraction des membres.

L'affection a été apyrétique.

Si nous cherchons à déterminer l'état cérébral qui a présidé à ces lésions, nous pouvons écarter l'hémorragie et le ramollissement. L'absence permanente de paralysies musculaire et sensible nous permet de conclure à l'intégrité relative des voies de conduction qui passent par la capsule interne.

L'examen des symptômes nous ramène à une lésion dans la région de la base du cerveau intermédiaire. Les symptômes oculaires impliquent **une altération profonde du chiasma des nerfs optiques.**

D'autre part, l'exophtalmie **gauche** et l'œdème rétinien dénotent que la lésion principale est plus développée à gauche et **gêne la circulation** de ce côté. A droite, la vue est perdue par atrophie du nerf optique.

De quelle nature est la lésion? L'existence de la tumeur est reconnue, mais elle n'explique pas tous les symptômes. Il est probable qu'il y a méningite de la base. Les symptômes observés sont ceux que l'on a signalés comme constants dans les cas de méningite pia-matrale (voir p. 102). Toutefois, le processus du cas ne confirme pas ce diagnostic. La maladie remonte, en effet, à une longue série d'années; son évolution a été lente et irrégulière; des accès convulsifs dont le caractère reste assez vague, dont la durée est limitée à une couple de minutes, au dire de la famille, avec un état semi-syncopal consécutif, se sont déclarés à des intervalles irréguliers. Jamais de fièvre. Seule, une névralgie occipito-frontale tourmente la malade d'une manière continue. On ne retrouve pas les symptômes d'une méningite chronique, mais seulement ceux qui traduisent une irrégularité de la circulation.

L'hypothèse d'une tumeur exerçant une compression variable sur les parties les plus reculées du cerveau antérieur et sur le cerveau intermédiaire, répondait au syndrome clinique. C'est à cette hypothèse que nous sommes arrêté.

Nous n'avons pas pu porter de diagnostic sur la nature de la tumeur; nous avons seulement localisé son siège à la base du cerveau intermédiaire dans la région du chiasma des nerfs optiques.

N° 44.

Maladies du cerveau antérieur. Ramollissement de tout l'hémisphère gauche ayant simulé l'hémorragie cérébrale. Insuffisance mitrale. Mort par pneumonie. Autopsie.

(Observation recueillie par M. le Dr Van Dam, interne du service.)

La nommée L... T..., épouse B..., 63 ans, ménagère, constitution forte, tempérament sanguin, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 14) le 14 juin 1897.

Les renseignements fournis par la famille nous apprennent que la malade a eu, à la suite de grossesse, des ulcères variqueux aux membres inférieurs; œdème très marqué de ces membres et par places des phlyctènes. Elle aurait eu, il y a six semaines, une attaque (?) à la suite de laquelle il y a eu absence complète de la parole pendant deux jours. Puis elle a recouvré l'usage de la parole et a repris son travail jusqu'au 13 juin. Elle a eu, à cette date, une seconde attaque suivie d'aphémie et, cette fois, d'hémiplégie droite intéressant la sensibilité et la motilité.

C'est dans cet état qu'elle est apportée à l'hôpital dans la soirée du 14 juin 1897. L'hémiplégie droite de la sensibilité et de la motilité est complète; la langue est déviée vers la gauche, contrairement à ce que l'on observe presque toujours : le génio-glosse droit serait donc encore innervé et le gauche ne le serait plus. C'est la deuxième fois que nous constatons cette anomalie. Ce signe a de l'importance si on le rapproche de la facilité de la déglutition. Paralysie du facial droit. Pupille droite plus dilatée que la gauche.

Stupeur apoplectique, incontinence d'urine et des matières fécales avec rétention d'urine. L'urine jaune-orangé, densité 1.015, acide, contient de l'albumine; ni sucre ni bilirubine. Au microscope, nombreux leucocytes, épithélium pavimenteux, cylindres hyalins englobant des globules blancs; phosphates ammoniaco-magnésiens.

Au cœur, faux pas; dilatation du cœur droit, hypertrophie du cœur

gauche, souffle systolique mitral et renforcement diastolique aortique. Artères athéromateuses.

Traitement symptomatique : Vider l'intestin par un lavement au séné, cathétérisme vésical, potion à l'élixir des Jacobins, café faible.

Le 17, même état; on a retiré un litre d'urine par la sonde et le lavement a ramené des scybales; il en reste dans l'S iliaque, malgré la diarrhée.

Prescription : Maintenue, plus 30 grammes d'huile de ricin.

Le 18, la stupeur persiste toujours.

Ce n'est que le 19, à la suite de deux selles copieuses amenées par l'huile de ricin, que la malade se réveille et regarde autour d'elle, mais sans rien manifester. L'aphémie persiste.

Le 20, elle paraît s'intéresser à ce qui se passe près d'elle; le bruit attire son attention. Pour la première fois, elle pousse la langue dont la pointe est manifestement dirigée vers le côté sain.

L'amélioration de l'intelligence persiste le 21, mais la poitrine s'est entreprise. Il y a du tympanisme sous-claviculaire droit, où l'on n'entend pas de bruit respiratoire, mais seulement les bruits du cœur et d'une manière très distincte, comme si le poumon était solidifié. En arrière à droite, matité au sommet et à la base, tympanisme à l'angle de l'omoplate. Frottement pleural simulant le souffle tubaire à la base droite postérieure.

La malade a succombé à midi, dans le coma.

La température a oscillé de 36°,6 à 38°,4.

L'urine a été analysée; elle a été retirée par la sonde, mais il est possible qu'il y en ait eu un peu de perdue avec les selles. Le point principal que les analyses dénotent, c'est l'absence des caractères qui traduisent le processus inflammatoire : ni hyperazoturie ni hypochlorurie; phosphaturie normale, dont le rapport est de 13 %, au lieu de 33 %.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck et a permis de constater :

1. *Poumons* : Foyers de pneumonie lobulaire disséminés des deux côtés : c'est la lésion ultime, cause immédiate de la mort.

2. *Cœur* : Insuffisance aortique; hypertrophie considérable et généralisée du cœur : il pèse 580 grammes et mesure 13 × 14 × 5 1/2. Le myocarde gauche a par places 24 millimètres d'épaisseur et le droit 1 centimètre. Artères coronaires athéromateuses.

3. *Reins* : Dégénérescence granuleuse et atrophique de la substance corticale.

4. *Centres nerveux* : Dure-mère épaissie dans toute son étendue; elle contracte des adhérences anormales au niveau de la scissure interhémisphérique. Congestion surtout marquée aux parties postérieures. Vaisseaux de la base fortement athéromateux. Pie-mère transparente au chiasma. A la section, on note que la substance nerveuse de l'hémisphère gauche est presque entièrement transformée en une bouillie grisâtre, très molle. Les capsules et la moitié interne de la couche optique et du corps strié sont également détruites. Pas de lésions dans l'hémisphère droit, mais il y existe quelques hémorragies ponctuéées. En somme, ramollissement de l'hémisphère gauche. La substance grise de l'écorce, avec une très petite portion de substance blanche (environ 11 millimètres), reste seule intacte. Cervelet, bulbe, protubérance : pas d'altérations.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons cru à l'hémorragie comme cause de l'apoplexie cérébrale; l'autopsie a établi qu'il y avait ramollissement. C'est le cas d'insister sur cette proposition fondamentale dans l'étude des maladies cérébrales, que *les symptômes cliniques dépendent non pas tant de la nature de la lésion que de l'endroit où elle prend naissance.*

A la période avancée à laquelle nous avons observé le sujet, nous nous sommes trouvé en face de symptômes qui établissaient la destruction des voies motrices et sensibles qui passent par la capsule interne; on ne peut plus reconnaître si l'on a affaire à une hémorragie ou à un ramollissement comme cause de cette destruction.

L'autopsie a constaté que le ramollissement occupait toute la couronne rayonnante de substance blanche, non seulement dans les hémisphères frontaux, mais jusque dans les hémisphères occipitaux. Le travail morbide avait englobé les capsules, le noyau lenticulaire et la moitié externe de la couche optique et du noyau caudé. Il avait respecté la substance grise des circonvolutions.

Nous rapprochons de ce cas celui qui fait le sujet de l'observation n° 4 (page 17); il s'agissait aussi d'un ramollissement cérébral; mais le siège en était plus limité : il intéressait à la fois la substance blanche de la couronne rayonnante et la substance grise des circonvolutions temporales et de la troisième frontale. En dedans, le foyer avait respecté les noyaux opto-striés et la capsule interne.

La comparaison des symptômes observés chez les deux malades est intéressante :

1. Ramollissement de la substance grise des circonvolutions temporales, de la troisième frontale et de la portion de la couronne blanche voisine, en dehors des noyaux opto-striés : c'est l'agitation qui a dominé; la malade gesticulait, se déplaçait, voulait se lever, parlait avec loquacité, et le syndrome qu'elle offrait à son entrée nous avait fait admettre une forme de délire alcoolique.

2. Destruction par ramollissement de toute la substance blanche, des noyaux opto-striés dans leur plus grande partie et de la capsule interne : ici les symptômes apoplectiformes ont tenu le premier rang sous la forme d'une hémiplegie droite complète; pas d'agitation, c'est le coma qui domine et la malade n'est un peu revenue à elle que dans les dernières heures de la vie, en restant même alors sous l'impression de la stupeur cérébrale. L'hémiplegie persistante et intéressant la sensibilité et la motilité nous autorisait à admettre une lésion destructive des voies pyramidales dans leur passage à travers la capsule interne.

La cause première, biologique des désordres était la même dans les deux observations : dégénérescence athéromateuse du système vasculaire.

II. *Lésions du cœur et du rein* : Le cœur et les reins étaient atteints du même processus morbide que celui qui avait produit les désordres cérébraux : état athéromateux du système vasculaire. L'hypertrophie et la dilatation du cœur étaient des plus prononcées, de même que l'altération granuleuse de la substance corticale des reins.

III. *Lésions ultimes pulmonaires*. — Elles ont existé sous la forme de foyers lobulaires isolés dans les deux poumons; c'est la forme spéciale que l'on désigne par le terme général de *pneumonie*, mais elle n'a rien de commun, ni pour sa genèse, ni pour ses symptômes, ni pour sa terminaison, avec la pneumonie franche, aiguë, croupale. Elle était, comme les lésions cérébrale, rénale et endocardique, sous la dépendance de l'altération générale du système vasculaire.

N° 42.

Maladies du cerveau antérieur. Hémiplégie droite de la motilité. Mort très rapide par infarctus pulmonaires multiples. Ramollissement intéressant la couronne rayonnante au-dessous des deuxième et troisième circonvolutions frontales gauches. Paralyse de la motilité seule.

(Observation recueillie par M. le Dr François Jacqmain, externe du service.)

La nommée M. P..., épouse A..., 33 ans, ménagère, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, a été en traitement dans nos salles à deux reprises ; les deux maladies dont elle a été atteinte ont des rapports sur lesquels il est utile d'appeler l'attention.

Premier séjour (du 7 au 21 janvier 1890). La malade, qui se trouvait salle 37, lit 6, avait à cette époque 26 ans ; elle était tailleuse. Elle avait eu deux enfants, dont le dernier était âgé de 5 mois ; elle ne le nourrissait pas. Elle souffrait à cette époque d'une atteinte d'endocardite mitrale, qui s'était déclarée le 1^{er} janvier, après exposition au froid humide, par une oppression très forte, de la toux sèche, de la fatigue dans le dos et dans les membres.

Du côté de la poitrine, nous n'avions trouvé que des râles sibilants et ronflants. Au cœur, nous avons constaté le jour de l'entrée un dédoublement diastolique, marteau retombant sur l'enclume, audible partout, mais surtout des deux côtés de la pointe ; le 16, nous trouvons noté un souffle systolique mitral, avec dédoublement diastolique ; foyer de râles sous-crépitants avec matité à la base droite postérieure. Le 19, souffle diastolique surtout aortique avec dédoublement. Le 20, souffle systolique mitral effaçant tout autre bruit morbide.

L'oppression avait persisté tout le temps avec des symptômes de catarrhe bronchique ; le 13 janvier, elle avait été assez forte pour déterminer une syncope dont la malade se releva ; mais le lendemain, nous avons constaté qu'il s'était produit un foyer de congestion à la base droite. La malade se sentit soulagée par la médication antispasmodique

et calmante à laquelle elle fut soumise, et elle fut obligée de quitter l'hôpital, malgré nos conseils, le 21 janvier 1890, pour veiller sur ses enfants.

Deuxième séjour (du 23 mars au 9 avril 1897). Elle est rentrée (salle 37, lit 13) le 23 mars 1897.

Elle est âgée actuellement de 33 ans; elle a eu huit enfants, soit six depuis son premier séjour en 1890; le dernier accouchement remonte à deux mois et la mère n'a pas nourri l'enfant, faute de sécrétion lactée.

Quinze jours après l'accouchement, le 5 février 1897, la malade, qui était couchée, a été prise brusquement d'une oppression telle qu'elle a sauté à bas du lit et est allée s'asseoir à une table pour maintenir ses coudes soulevés. Il s'est produit en même temps une hémiplegie droite de la motilité qui l'a empêchée de se relever quand elle a voulu se remettre au lit. La paralysie s'est établie brusquement, sans symptômes apoplectiformes ni convulsifs.

L'oppression a persisté, ainsi que l'hémiplegie, jusqu'à l'entrée à l'hôpital. Nous constatons un teint violacé, avec plaques plus marquées à certaines régions de la face et des membres; les mains sont froides et violacées. Le cœur est irrégulier, à dilatation modérée avec hypertrophie; souffle systolique mitral rude.

La paralysie intéresse toute la moitié droite du corps, mais seulement pour la motilité; la sensibilité est intacte. La pupille gauche est plus contractée que la droite; la pointe de la langue est déviée à droite et la pointe de la lèvre à gauche. Le foie est considérablement augmenté de volume; pas d'ascite, mais œdème des deux membres inférieurs.

L'urine, acide et uratée, renferme une faible proportion d'albumine.

L'état de la malade à son entrée à l'hôpital, six semaines après le début, ne comporte que le traitement tonique : régime lacté, café; comme traitement, purgatifs salins et une potion à l'élixir des jacobins (10 gr. pour 200 gr. d'eau).

Le 1^{er} avril, pleurésie base droite; vésicatoire. La situation de la malade est restée stationnaire dans le sens d'une oppression extrême par moments; les ventouses sèches appliquées dans le dos et les vésicatoires n'apportaient qu'un soulagement de faible durée. Ce qui ajoutait aux souffrances du sujet, c'étaient des contractures fréquentes dans le côté paralysé.

La malade est morte par asphyxie le 9 avril, à 10 heures du soir.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Louis Vervaeck, le 11 avril, et a renseigné les lésions suivantes :

Cause de la mort : Nombreux infarctus hémorragiques disséminés dans les deux poumons sous forme de noyaux d'un brun sombre, très durs et nettement délimités comme disposition lobulaire non agglomérée; de plus, ilots étendus atélectasiques dans le poumon gauche.

État du cœur : Rétrécissement mitral des plus marqués, permettant à peine l'introduction de l'extrémité du petit doigt. Hypertrophie du cœur, qui pèse 450 grammes et mesure $12 \times 9 \times 3\frac{1}{2}$; la paroi du ventricule droit mesure 7 millimètres d'épaisseur.

Reins : Présentent les caractères de la sclérose rénale; petit rein rouge des deux côtés et atrophie granuleuse de la substance corticale.

Centres nerveux : Dure-mère non épaissie, ne présente pas d'adhérences anormales. On constate un léger œdème cérébral; il n'y a pas de congestion sous-arachnoïdienne. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. A la surface de l'hémisphère gauche, on constate, au niveau de la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales et de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, un foyer de ramollissement de forme irrégulièrement ovale, mesurant 35 millimètres en hauteur et 87 millimètres en longueur. A la coupe, on voit que ce foyer s'étend à 28 millimètres en profondeur. A ce niveau, la substance cérébrale est réduite en une bouillie blanc grisâtre, de consistance faible, ayant détruit la substance nerveuse des circonvolutions. Cette destruction atteint la partie antérieure de la couronne rayonnante et attaque légèrement la partie antéro-supérieure de la capsule externe.

Les noyaux caudé et lenticulaire, la couche optique, la capsule interne et l'avant-mur sont respectés par la destruction.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic posé du vivant de la malade était : hémorragie cérébrale dans le lobe frontal gauche, n'intéressant pas la capsule interne. L'autopsie a établi qu'il y avait ramollissement cérébral dans cette région, sans hémorragie antérieure. Cette erreur de diagnostic est une nouvelle preuve, qui s'ajoute à celle rapportée dans l'observation précédente n° 41, établissant la difficulté de reconnaître d'une manière certaine la nature de la lésion qui détermine le syndrome hémiplegique.

II. *Éléments séméiologiques.* — Comme éléments principaux d'appréciation, dans ce cas, nous signalons :

- 1° L'absence d'ictus apoplectiforme au début;
- 2° La prédominance des symptômes d'oppression extrême, de cause cardiaque;
- 3° La limitation de l'hémiplégie à la motilité;
- 4° L'existence des contractures dans le membre paralysé;
- 5° La dilatation de la pupille droite;
- 6° La déviation de la pointe de la langue vers la droite.

III. *Physiologie pathologique du cas.* — Il s'agit encore ici d'une affection à sièges multiples, dont les diverses manifestations peuvent être ramenées à un seul facteur : la lésion de l'endothélium vasculaire. En 1890, à l'âge de 26 ans, première atteinte d'endocardite mitrale; elle a été guérie, mais la malade, rappelée chez elle par ses obligations de mère de famille, n'a pas pu se soigner pendant la convalescence. Six grossesses dans l'espace de sept ans ont contribué à accentuer les effets de la lésion mitrale. Il s'est établi de la néphrite granuleuse par lésion glomérulaire vasculaire.

En 1897, quinze jours après le dernier accouchement, arrêt de la circulation du sang dans la cérébrale antérieure gauche par thrombose et ramollissement consécutif de la zone cérébrale irriguée par les ramifications de cette artère destinées au lobe antérieur; la zone d'irrigation de l'artère sylvienne est intacte.

IV. *Paralysie limitée à la motilité.* — L'hémiplégie a respecté la sensibilité du côté paralysé. L'examen des lésions établit que la capsule interne était indemne et que le travail de ramollissement était limité à la partie antérieure de la couronne rayonnante; il intéressait la substance grise des circonvolutions au niveau desquelles existait le foyer de ramollissement.

N° 43.

Ramollissement du lobe pariétal supérieur gauche sans symptômes cliniques. Tuberculose pulmonaire chronique ancienne avec foyers milliaires récents. Hypertrophie du myocarde. Néphrite glomérulaire atrophique. État vasculaire athéromateux. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Edmond Dudicq, externe du service.)

La nommée A. L..., épouse P..., 62 ans, ménagère, est admise à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 16) le 27 juin 1897, dans la soirée. Elle n'a pas eu d'enfants : ses parents et ses deux frères sont morts de vieillesse. La malade a souffert d'hémoptysie qui s'est renouvelée plusieurs fois depuis deux ans. Nous constatons les signes d'une affection tuberculeuse bilatérale à la période d'excavation.

L'intérêt du cas ne réside pas dans les symptômes : il est tout entier dans le mode de terminaison et dans une localisation nécrosique cérébrale non soupçonnée. La malade, qui ne se plaignait que de symptômes pulmonaires peu prononcés, a succombé rapidement, trente-six heures après son entrée, à des symptômes d'asphyxie qui se sont déclarés le lendemain de son entrée, à 18 heures ; elle a succombé à 1 heure, sans convulsions.

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

1. *Poumons* : Tuberculose des deux côtés, avec cavernes récentes et anciennes ; par places, foyers miliaries. En résumé, tuberculose pulmonaire en activité.

2. *Cœur* : État athéromateux de l'endocarde, surtout aux valvules.

3. *Aorte* : Elle est dilatée, athéromateuse et ulcérée par places ; nettement calcifiée à certains endroits. Trou de Botal largement ouvert.

4. *Reins* : Atrophie granuleuse de la substance corticale.

5. *Centres nerveux* : Dure-mère opacifiée, épaissie. OEdème très marqué. Pie-mère transparente, non athéromateuse. Les centres nerveux sont congestionnés et diminués de consistance.

Dans l'hémisphère gauche, on note au voisinage du bord supérieur, au niveau de la moitié postérieure du lobule pariétal supérieur, une adhérence anormale de la dure-mère. Après enlèvement de celle-ci, on arrive à un foyer de ramollissement qui mesure 4 centimètres de profondeur, 3 centimètres dans le sens antéro-postérieur et 2 centimètres dans le sens transversal.

La substance blanche est réduite à une bouillie gris jaunâtre. La couche optique et le corps strié, les capsules sont intacts. A droite, pas de lésions de la substance nerveuse, si ce n'est de l'œdème ventriculaire et de la distension des cavités.

Réflexions. — 1. *Diagnostic.* — Pendant les trente-six heures que la malade a passées à l'hôpital, nous avons noté des désordres pulmonaires, cardiaques et rénaux. L'autopsie a établi qu'il y avait tuberculose pulmonaire avec excavations anciennes, hypertrophie généralisée du cœur et néphrite granuleuse atrophique.

La malade n'avait présenté aucun symptôme de nature à laisser soupçonner l'existence d'une lésion cérébrale; il n'y a eu ni apoplexie, ni hémiplegie, ni convulsions; l'état était celui d'une personne succombant aux progrès continus d'une affection tuberculeuse du poumon, et la période terminale a été caractérisée par une oppression rapidement progressive et se terminant par l'asphyxie.

Or, l'autopsie a révélé l'existence d'un noyau de ramollissement dans la moitié postérieure du lobe pariétal supérieur; ce noyau mesurait 4 centimètres de profondeur sur 3 centimètres dans le sens antéro-postérieur, et 2 centimètres dans le sens transversal. La lésion était des plus étendues, intéressait l'écorce grise et la substance blanche sous jacente, et cependant aucun symptôme clinique n'a révélé son existence.

Strumpell dit que les fonctions de la couche corticale des lobes pariétaux et les symptômes par lesquels se traduit une affection de cette partie du cerveau sont totalement inconnus, et que l'observation clinique n'a jusqu'ici donné que des résultats contradictoires.

Hirt est tout aussi affirmatif; il ajoute que l'opinion tendant à placer le champ cortical pour les mouvements du releveur de la paupière supérieure dans les lobules pariétaux, surtout dans la partie postérieure, réclame confirmation.

Brissaud exprime la même opinion en termes également formels et il

signale sous le nom de *zone corticale silencieuse* les régions des hémisphères dont le ramollissement n'est pas même soupçonné.

L'observation que nous rapportons est intéressante par son caractère négatif et au point de vue de la localisation des fonctions cérébrales.

II. *Age du ramollissement.* — Quel est l'âge de ce foyer de ramollissement? Nous ne pouvons émettre aucune opinion à ce sujet; il nous est arrivé fréquemment de rencontrer des foyers de même nature auxquels les symptômes cliniques nous permettaient d'attribuer un âge peu avancé; mais dans ces cas le début des accidents s'était traduit d'une manière brusque, apoplectiforme ou convulsive.

La terminaison de la maladie a été rapide, il est vrai, chez notre sujet. Dans la journée du 28 juin, la malade ne s'était plainte que de toux; c'est le soir, vers 6 heures, que l'oppression est devenue subitement plus marquée en même temps que la cyanose s'établissait; l'asphyxie a déterminé la mort au bout de sept heures, à 1 heure du matin. En présence des désordres graves qui existaient du côté des poumons et du cœur, nous leur rapportons la cause des accidents terminaux.

III. *Pathogénie.* — L'origine première du ramollissement cérébral tenait à l'état athéromateux du système vasculaire ayant déterminé probablement des troubles nutritifs lentement progressifs. Cette hypothèse nous paraît plus plausible que celle d'une thrombose ou d'une embolie; nous croyons que si celle-ci avait existé, il y aurait eu un choc apoplectiforme; la constitution d'un arrêt brusque de la circulation a le caractère d'un agent traumatique et agit comme tel.

On n'admet, en général, pour la pathogénie du ramollissement cérébral, que trois causes : la thrombose, l'embolie ou la compression lente exercée sur les vaisseaux par des tumeurs, des hémorragies, des processus inflammatoires, etc. Nous croyons qu'il y a lieu d'assigner une part étiologique à la dégénérescence athéromateuse des artères; par suite de cette lésion, la circulation sanguine est troublée et l'inégalité avec laquelle elle s'exerce pendant une durée parfois prolongée, est de nature à troubler la nutrition cellulaire et à disposer le terrain habituellement mal nourri à traduire l'action de la moindre cause occasionnelle par un processus de nécrose locale.

N° 44.

Endocardite ulcéreuse du cœur gauche sans symptômes aigus. Mort subite par atélectasie pulmonaire. Autopsie.

(Observation recueillie par M. le Dr Émile De Walsche, médecin adjoint.)

Le nommé G... D..., 33 ans, ardoisier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 9) le 6 décembre 1895.

Il est souffrant depuis quatre mois d'oppression et de palpitations; il a eu de fréquents épistaxis. Œdème des membres inférieurs. L'examen du cœur révèle un souffle systolique mitral et de plus un souffle systolique aortique très rude et prolongé, au point de couvrir parfois complètement le second bruit aortique. Le cœur est dilaté; frémissement cataire.

Pas de fièvre; fonctions digestives en bon état. L'urine renferme une faible proportion d'albumine.

Le malade se trouve assez bien pour circuler dans les salles; il prend part aux conversations et aux distractions communes. Il est soumis à des préparations toniques (fer et quinquina).

A la date du 5 janvier 1896, nous constatons la production d'une abondante poussée de purpura aux membres inférieurs. M. le Dr De Walsche, médecin adjoint à notre service, pratique l'examen du sang et ne trouve que 6.25 % d'hémoglobine.

Le malade s'est couché le 6 janvier, sans rien présenter de particulier en dehors de la gêne respiratoire habituelle; il a été vu encore le 7 janvier, à 2 heures du matin; une heure après, la sœur de garde l'a trouvé mort dans son lit. La mort était survenue brusquement et aucun malade de la salle ne s'était aperçu de rien.

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

1° *Poumons* : Œdème des deux poumons; le poumon gauche est atelectasié dans son lobe inférieur sur une étendue de 6 centimètres;

2° *Cœur* : Pèse 630 grammes (moyenne 250 à 280); l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Plaque péricardique à la pointe.

État normal du cœur droit, intégrité des valvules. Endocardite du cœur gauche ; la valvule mitrale est surtout atteinte : il existe à sa surface auriculaire des végétations ; on trouve également à la face ventriculaire de la lame antérieure de nombreuses végétations avec ulcération de l'endocarde. L'endocarde des colonnes charnues du ventricule gauche est ulcéré en plusieurs endroits. Les bords des valvules sigmoïdes aortiques sont sinueux et indurés par un tissu à aspect cicatriciel. Le trou de Botal est oblitéré ;

3° *Reins* : Gros reins rouges, à nombreux infarctus.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le malade a été considéré comme atteint d'hypertrophie du cœur avec endocardite gauche ayant déterminé une insuffisance mitrale et un rétrécissement aortique. L'évolution des symptômes a été telle qu'on l'observe dans les lésions chroniques et anciennes de l'endocarde et du myocarde. Il n'y a eu aucun phénomène aigu : syndrome cardiaque avec œdème.

L'autopsie a confirmé l'existence de ces lésions, mais elle en a signalé une autre plus importante, dénotant un processus morbide en pleine activité, sous la forme d'ulcérations et de végétations sur la valvule mitrale.

La mort a été subite et sous forme de syncope ; nous en rapportons la cause à l'atélectasie pulmonaire très étendue occupant le lobe inférieur du poumon gauche. Cette lésion reconnaissait probablement pour cause une embolie qui aurait trouvé son point de départ dans les végétations de la valvule mitrale.

II. *Caractère latent de l'ulcération endocardique.* — Rien n'a révélé, du vivant du malade, l'ulcération endocardique. Ce caractère latent d'une lésion aussi importante est plus fréquent qu'on ne le croit. Nous en avons rapporté un cas sous le n° 37 ; le malade avait continué son travail de cordonnier jusqu'au 2 avril 1896, et il a succombé le 4 avril. Nous ne reviendrons pas sur les considérations que nous avons développées à la page 210. Nous nous bornerons à insister ici encore sur le grand enseignement pratique qui ressort de cette observation.

N° 45.

Endocardite ulcéreuse intéressant les valvules mitrale et sigmoïdes aortiques. Dégénérescence myocardique. Synéchie péricardique générale. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. le Dr Georges Boisson, externe du service.)

Le nommé J. B..., 52 ans, menuisier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 11) le 18 juin 1896. Il n'est souffrant que depuis quinze jours; cette affirmation étonne quand on constate l'état de dénutrition profonde du sujet, qui est celui d'une affection cancéreuse de longue durée : teint jaune paille cachectique, amaigrissement, faiblesse générale, etc. Le début de la maladie a été caractérisé par un refroidissement banal aggravant une toux avec expectoration dont le malade souffrait depuis longtemps. L'état de délabrement nutritif attire avant tout notre attention; mais les symptômes cardiaques dominent. Il y a des palpitations, de l'oppression avec angoisse, de l'irrégularité du pouls; à l'auscultation, dédoublement systolique mitral par frottement péricardique; les changements de position du malade ne modifient pas les bruits morbides. Inappétence; douleur épigastrique; vomissements fréquents et empatement dur et uniforme occupant la région du pylore.

Ces deux groupes de symptômes prédominants nous font conclure à une endocardite chronique et à un travail morbide de la région pylorique de l'estomac, dont le caractère nous paraît malin. Il nous a été impossible de faire la récolte totale quotidienne de l'urine; elle ne contenait ni albumine ni glucose. La température oscille entre 38° et 39°,6 sans courbe régulière. Nous prescrivons la diète simple et une potion saline opiacée.

Le teint du malade est resté cachectique et nous a engagé à examiner le sang. Nous trouvons 7.70 % d'hémoglobine et 4,720,000 globules rouges par millimètre cube; leucocytose très prononcée à éléments très volumineux; pas de déformations des globules rouges. Rate non engorgée.

Les symptômes cardiaques se sont accentués, ainsi que l'oppression; l'auscultation de l'appareil respiratoire ne donne que des signes incon-

stants et variables. Au cœur, bruit de wagon par frottement péricardique des plus rudes, surtout à partir du 23 juin. La dilatation du cœur est très prononcée et ses mouvements irréguliers ne sont perçus que très faiblement. L'engorgement prépylorique a beaucoup diminué.

Le malade a succombé le 8 juillet 1897, aux progrès de la dénutrition (muguet) et de l'obstruction respiratoire.

Température. — Elle a été recueillie pendant quinze jours et n'a rien présenté de bien saillant, comme le tableau suivant l'indique :

DATE.	MATIN.	SOIR	DATE.	MATIN.	SOIR.
1896			1896.		
24 juin	"	39.0	1 ^{er} juillet . . .	37.6	38.6
25 —	38.2	39.2	2 —	37.6	38.8
26 —	38.0	38.8	3 —	37.4	38.7
27 —	38.0	39.4	4 —	37.8	38.0
28 —	38.0	38.6	5 —	37.0	37.8
29 —	38.0	38.8	6 —	37.0	37.7
30 —	37.6	38.4	7 —	37.2	"

Autopsie. — Elle a été faite le 10 juillet, par M. le Dr Stocquart, qui nous a remis le protocole dont nous résumons les données principales :

1. *Poumons* : Congestion généralisée.

2. *Cœur* : Synéchie péricardique complète. Myocarde aminci, pâle et friable. Valvules tricuspide et pulmonaires normales. La valvule mitrale est ulcérée, recouverte de fongosités infiltrées de pus dans sa partie qui est située immédiatement au-dessous de la valvule moyenne de l'aorte. Cette valvule moyenne de l'aorte, qui adhère au bord de la mitrale, est complètement détruite dans sa partie gauche et recouverte d'un exsudat fibrino-purulent. La même lésion se rencontre à la valvule du côté gauche. Le trou de Botal est perméable.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic porté du vivant du malade a été : péricardite et endocardite mitrale. Le malade affirmait n'être souffrant que depuis le 1^{er} juin.

Le diagnostic a été reconnu exact à l'autopsie, mais incomplet.

La péricardite avait déterminé une synéchie cardiaque complète; cette lésion s'est produite sous l'influence d'un processus aigu et s'est développée pendant le séjour du malade à l'hôpital; les bruits de frottement péricardique que nous avons entendus à l'entrée du malade dénotaient qu'à cette époque les deux feuillets de la séreuse étaient encore séparés.

L'endocardite mitrale était de nature ulcéreuse et, de plus, l'ulcération intéressait les valvules sigmoïdes aortiques. Rappelons les rapports précis de ces organes tels qu'ils sont décrits par Sappey : « L'orifice aortique est tout à fait identique avec l'orifice pulmonaire : même figure, même diamètre, mêmes valvules sigmoïdes. Seule, sa situation, relativement à l'orifice auriculo-ventriculaire, est différente; tandis que les deux orifices du ventricule droit sont placés à 1 centimètre environ l'un au-dessus de l'autre, ceux du ventricule gauche sont situés exactement au même niveau et contigus. Sur les limites de ce contact, la partie droite du bord adhérent de la valvule mitrale s'unit à la valvule sigmoïde correspondante; et si l'on détruit cette union, on voit les deux orifices du ventricule gauche s'ouvrir l'un dans l'autre et se confondre en partie. »

La précision des rapports est d'une grande importance; elle permet de comprendre les symptômes d'auscultation perçus dans ce cas : au début, nous avons noté un frottement péricardique très net, sous forme de bruit de galop; plus tard, ce bruit a fait place à un double bruit systolique et diastolique analogue à celui d'une voiture de chemin de fer passant sur une plaque tournante. Nous croyons que ce second bruit était dû à l'ulcération qui intéressait à la fois la valvule mitrale et une des sigmoïdes aortiques, ce qui a réalisé les rapports indiqués par Sappey entre l'orifice mitral et l'orifice aortique en constituant ainsi une double insuffisance mitrale et aortique.

II. *Endocardite ulcéreuse végétante.* — Nous avons insisté, aux pages 200 et 209, sur les deux formes ulcéreuse et végétante que l'endocardite peut présenter. Dans le cas actuel, les végétations ont été la conséquence directe du travail d'ulcération. La lésion endocardique n'a été notée du vivant du malade que comme cause d'insuffisance valvulaire double, et son caractère ulcéreux nous a échappé. Nous devons ajouter que l'état de déchéance organique du malade aurait pu nous mettre sur la voie. Nous

en avons été détourné par deux motifs : l'absence de la réaction fébrile à type intermittent, si fréquente dans les cas d'ulcère endocardique, et, d'autre part, l'engorgement que nous avons rencontré à la région pylorique; ce dernier symptôme nous a fait penser un moment à une lésion maligne de l'estomac, malgré l'absence de signes positifs dans ce sens. Il nous est arrivé si souvent de rencontrer des lésions cancéreuses ou ulcéreuses de l'estomac, non reconnues par suite de l'absence de vomissements caractéristiques et de douleurs gastriques, que notre pensée se reporte naturellement vers l'hypothèse d'une lésion de cet ordre, chaque fois que les symptômes de dénutrition générale ne reconnaissent pas une cause organique à laquelle nous puissions légitimement rapporter la dystrophie.

Chez notre malade, la cause organique existait en tant qu'endocardite, et le processus ulcéreux rendait compte de toute l'évolution symptomatique. La tumeur épigastrique était due à l'engorgement du lobe gauche du foie.

N° 46.

Sarcome méningé comprimant le lobe frontal gauche. Accès épileptiformes. Paralyse du facial droit. Congestion méningée. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Jules Deminne, externe du service.)

La nommée F. B..., épouse B..., 32 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 2) le 23 mars 1897. Elle a eu six enfants; le dernier accouchement date du 30 novembre 1896; l'enfant aurait vécu six semaines; la mère n'a pu le nourrir faute de lactation. Deux jours après l'accouchement, elle aurait commencé à délirer et depuis lors aurait été sujette fréquemment à des désordres mentaux: tantôt elle parle raisonnablement, tantôt elle divague, d'autres fois mutisme, parfois rires sans raison. De plus, elle aurait eu, un mois après l'accouchement, un accès convulsif suivi d'un état comateux qui aurait persisté pendant quatre jours, puis la malade est revenue à elle.

A son entrée à l'hôpital, elle se plaint de céphalalgie frontale et d'insomnie. Rien de permanent à la poitrine ni au cœur. Les pupilles sont également et largement dilatées. L'urine renferme un peu de pus; après son enlèvement, ni sucre ni albumine. Des alternatives de prostration et de délire se sont succédées jusqu'au 30 mars. A cette date, la stupeur domine; on note du prolapsus palpébral gauche; la pupille gauche obéit à la lumière; hémiplegie faciale droite avec pointe de la langue déviée vers la gauche. Dans la soirée, vers 17 heures, accès convulsif épileptiforme, intéressant surtout le côté droit. Il est suivi d'un état de coma avec relâchement général. La sensibilité douloureuse est conservée, mais diminuée. La paupière droite est infiltrée; pupille droite plus dilatée que la gauche; strabisme divergent par paralysie du droit externe. Hémiplegie faciale droite, la langue pend entre les lèvres.

La cyanose s'est accentuée dans la journée du 31, qui a été coupée de plusieurs accès convulsifs cloniques incomplets. La température était à 36°,4 le 30 au soir; 39° le 31 au matin; 40° le 31 au soir.

La malade a succombé dans le coma le 1^{er} avril, à 2 1/2 h. du matin.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck ; le protocole n'offre d'intérêt que pour la lésion trouvée aux centres nerveux et qui est décrite dans les termes suivants :

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie. La faux du cerveau contracte des adhérences intimes avec la face interne des circonvolutions frontales gauches. Pas d'œdème cérébral. La pie-mère est transparente au chiasma, les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. Il existe au niveau du lobe frontal gauche une tumeur mesurant 6 centimètres d'avant en arrière, 4 centimètres dans le sens transversal et 4.5 centimètres verticalement. Elle s'énuclée facilement de la substance cérébrale. Sa surface est lisse ; à la section, on constate qu'elle est constituée par une substance grisâtre, de consistance très faible, sans structure bien marquée. La surface des circonvolutions en rapport avec la tumeur est lisse et paraît recouverte de pie-mère. Il y a un léger œdème ventriculaire.

L'examen microscopique a permis à M. le Dr Dallemagne de constater que la tumeur était un sarcome.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Les éléments symptomatiques dont nous disposons nous ont permis d'approcher d'assez près du diagnostic anatomique que l'autopsie a établi. Mais nous avons dû procéder par exclusion.

Nous avons commencé par écarter l'hypothèse d'une lésion du cerveau. La marche irrégulière des symptômes, l'absence de paralysie des membres inférieurs et supérieurs établissaient l'intégrité des organes qui traversent le carrefour de la capsule interne. Les faisceaux pyramidaux avaient conservé leur fonction et la traduisaient par le maintien de la motilité et de la sensibilité.

Ce premier point acquis, il y avait lieu de rechercher la raison d'être anatomique des symptômes observés.

Deux ordres de symptômes ont dominé l'évolution de la maladie : 1° accès convulsifs épileptiformes rares et hémiplégie faciale droite permanente ; 2° état mental caractérisé par de la dépression et par des symptômes vésaniques d'ordre mélancolique.

Les deux groupes de symptômes s'expliquent par l'hypothèse d'une tumeur intra-cranienne et d'une forme de méningite intéressant surtout la pie-mère.

Les accès convulsifs épileptiformes nous ont fait croire à l'existence d'une tumeur intra-cranienne siégeant à gauche et déterminant une com-

pression inégale, inconstante sur la partie antérieure du cerveau. Les troubles de la parole que l'on avait notés et qui avaient été passagers permettaient d'admettre que la compression s'exerçait sur les circonvolutions frontales, tout au moins dans leur partie postérieure, dans le voisinage de la région postérieure de la troisième frontale.

Les troubles constatés en dehors des accès ne pouvaient guère être considérés comme tenant à la crise convulsive; ils dénotaient plutôt un état de méningite subaiguë, passive, consécutive à une congestion pia-matrale développée sous l'influence de la tumeur qui comprimait le lobe frontal.

Deux lésions connexes nous paraissaient exister : l'une sous forme de tumeur comprimant le lobe frontal d'une manière inconstante et provoquant l'épilepsie; l'autre comme congestion permanente de la pie-mère, agissant sur l'écorce du cerveau à l'instar des méningites pia-matrales subaiguës et passives des alcooliques et des aliénés. L'autopsie a confirmé cette interprétation à laquelle nous nous étions arrêté du vivant de la malade.

II. *Détermination de la nature de la tumeur.* — Elle était de nature sarcomateuse. Elle siégeait entre la dure-mère et la pie-mère et s'était logée dans une véritable niche creusée dans le lobe frontal gauche, au niveau duquel elle avait refoulé la pie-mère qui recouvrait encore les circonvolutions déprimées en cupule. Nous en avons rapporté l'origine à la dure-mère.

III. *Localisation des symptômes.* — Les convulsions épileptiformes étaient sous la dépendance de la tumeur méningée. Les symptômes de dépression mentale reconnaissaient pour cause la congestion passive de la pie-mère.

Les désordres aphémiques observés pendant plusieurs jours consécutifs étaient l'effet de la compression exercée par la tumeur sur la troisième circonvolution frontale gauche.

La déviation de la langue s'explique en tenant compte que le *centre des mouvements de la langue* est placé à l'extrémité inférieure des circonvolutions centrales qui subissaient l'effet de la compression exercée par la tumeur.

La paralysie de la face droite était l'effet de la compression des mêmes circonvolutions.

N° 47.

Dégénérescence graisseuse du cœur. Anasarque. Syndrome apoplectiforme par œdème cérébral. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Gabriel Marcelle, interne du service.)

Le nommé J. B..., 68 ans, repasseur, est apporté à l'hôpital (salle 19, lit 10) le 27 avril 1896, dans la soirée.

Pas de renseignements. Le malade est dans un état de stupeur dont on ne parvient pas à le tirer; par moments, subdélire; les membres soulevés retombent inertes. Le teint est jaune paille, comme à une période avancée des affections organiques du cœur. Les bruits du cœur sont sourds, à peine audibles. Anasarque. Légère quantité d'albumine dans l'urine.

Le malade n'est pas sorti de l'état de stupeur et est mort le 28 avril, quinze heures après son entrée.

Autopsie. — L'autopsie, faite par M. le Dr Stocquart, a révélé comme lésions principales :

1. *Cœur* : Dégénérescence graisseuse du myocarde; valvules souples et transparentes. Pas de lésions endocardiques. Pas d'athéromes dans les artères.

2. Épanchement séreux abondant dans les cavités abdominale, péricardique et pleurale droite; œdème généralisé.

3. OEdème des centres nerveux et des méninges; pachyméningite par places.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas n'offre d'intérêt que pour le mode de terminaison de la maladie. En l'absence de tous renseignements sur l'origine et le développement des symptômes, nous avons considéré le sujet comme arrivé à la période ultime d'une affection organique du cœur, avec des symptômes de compression cérébrale simulant le syndrome apoplectiforme.

II. *Du syndrome dit maladies organiques du cœur.* — Vous entendrez souvent parler, dans le cours de votre pratique, de *maladies organiques du cœur* comme constituant un diagnostic généralement admis pour les besoins de la définition du cas.

Il n'en est pas ainsi si vous avez en vue le traitement à instituer plutôt que la satisfaction que donne une désignation anatomique.

On groupe sous cette rubrique des affections très nombreuses et aussi distinctes par les lésions anatomiques que par les indications thérapeutiques. De nombreux organes entrent dans la constitution de l'appareil central de la circulation : nous citerons le péricarde, le myocarde, l'endocarde, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les éléments nerveux ganglionnaires et fibrillaires, le tissu conjonctif; nous avons encore à signaler les nombreux orifices et les valvules. Ce sont autant d'éléments dont il y a lieu de tenir compte dans l'établissement du diagnostic.

Fort souvent des lésions multiples se rencontrent et intéressent simultanément différents organes parmi ceux que nous venons d'indiquer.

Il n'en reste pas moins vrai que l'attention est surtout dirigée vers l'état des valvules et des orifices du cœur. On s'attache à établir s'il y a insuffisance ou rétrécissement, puis, ce diagnostic anatomique posé, le cas est classé. C'est en définitive se borner à établir comme diagnostic une déformation anatomique, au lieu d'en chercher la raison d'être et d'arriver ainsi à saisir des indications thérapeutiques.

III. *Élément péricardique.* — Nous avons eu l'occasion de vous montrer dans plusieurs cas la large part d'intervention du péricarde dans le groupe des affections organiques. Nous y reviendrons encore.

IV. *Élément endocardique; insuffisance et rétrécissement.* — La détermination de l'état des orifices et des valvules est certes des plus utiles, mais elle l'est surtout au point de vue du pronostic. C'est ainsi que l'existence d'une insuffisance mitrale, qu'elle soit la traduction de l'état de l'orifice ou des valvules, assure au malade une existence des plus misérables par l'anasarque et les infarctus qui se produiront tôt ou tard; pour n'être pas en danger imminent, l'existence n'en est pas moins précaire.

C'est ainsi encore que dans l'insuffisance aortique, vous savez que si votre malade n'est pas exposé aux misères de l'insuffisance mitrale, il est dans l'expectative de la mort subite, si fréquente dans ce cas.

Ce sont des données très importantes, mais stériles au point de vue thérapeutique.

Rien de plus facile que de reconnaître les lésions des orifices et des valvules; mais votre travail de médecin commence seulement quand vous les avez déterminées.

Qu'avez-vous donc à faire encore? Vous avez à déterminer avant tout et surtout si le processus morbide en est encore à sa période d'activité ou s'il est éteint. Ce n'est pas facile; vous en avez la preuve par l'observation actuelle et par d'autres que nous avons réunies dans ce recueil. Il nous est arrivé à plusieurs reprises de croire que l'endocardite était éteinte, alors qu'elle était encore en pleine activité; nous avons reconnu la lésion rétrécissement ou insuffisance, mais les symptômes ne nous avaient rien révélé sur la nature intime de la lésion endocardique.

V. Élément myocardique. — Ce premier point recherché et résolu, une autre question se présente : quel est l'état du myocarde? Elle est d'une importance capitale et constitue l'élément principal à déterminer dans le groupe complexe des affections organiques du cœur. Les lésions du myocarde sont multiples; au point de vue pratique, on peut les ramener à deux états : hypertrophie ou dégénérescence.

L'hypertrophie du myocarde est un élément de réparation; je citerai comme exemple l'insuffisance aortique dont les effets sur le cœur sont compensés par cette hypertrophie.

La dégénérescence du myocarde est un facteur de misères; elle peut dépendre de plusieurs causes : la dilatation du cœur, la dégénérescence grasseuse primitive par dénutrition progressive dans les cas d'artériosclérose, les lésions directes du myocarde dans les divers cas désignés en pathologie interne comme myocardite. Quelle que soit la cause, la dégénérescence du myocarde est l'élément le plus sérieux par sa fréquence et sa gravité. C'est de ce côté que votre attention devra se reporter.

Elle peut exister seule, sans lésion endocardique; c'est le cas chez le malade de cette observation. Le plus souvent elle complique des lésions mitrales ou aortiques, et c'est aux troubles secondaires de la circulation du sang dans le cœur qu'on peut la rapporter.

VI. Syndrome commun. — Dans les deux cas, vous verrez naître et se développer un ensemble symptomatique à peu près constant, qui répond

au type banal des affections dites organiques du cœur. Ce type se caractérise par la multiplicité des localisations morbides ; le foie, les reins, l'intestin, les poumons, les bronches, le cerveau, le derme sous-cutané présentent le plus souvent des symptômes qui se rattachent à la lésion systématique vasculaire : troubles de nutrition par circulation irrégulière ou arrêtée, infarctus hémorragiques, néphrite, etc. Parmi tous ces désordres, il en est un qui domine : c'est l'hydropisie, qui débute par les membres inférieurs et s'étend peu à peu pour constituer l'anasarque finale. Cette hydropisie envahit tout le système conjonctif ; chez le malade actuel, nous l'avons rencontrée du côté des méninges et du cerveau à un degré tel qu'elle a provoqué la production du syndrome de l'apoplexie cérébrale. Nous avons insisté ailleurs sur la pathogénie de l'hydropisie.

VII. *Physiologie pathologique du cas.* — Les renseignements de l'autopsie nous permettent de reconstituer le processus morbide dans les conditions suivantes :

1. Dégénérescence graisseuse du myocarde sans lésions endocardiques ; comme suite, œdème, épanchements dans les séreuses ; l'épanchement péricardique a masqué les bruits du cœur.

2. Pachyméningite et œdème pia-matral avec œdème cérébral.

VIII. *Cause de la mort.* — C'est cette dernière lésion qui a emporté le malade. Les sujets atteints de désordres myocardiques aussi avancés succombent le plus souvent à des accidents pulmonaires. Cela tient à ce que la myocardite se rattache en général à une dégénérescence athéromateuse du système vasculaire, qui prédispose les organes respiratoires à des accidents traumatiques : hémorragiques ou emboliques ou thrombotiques. Chez notre malade, il n'y avait pas d'athérome vasculaire, et c'est aux effets de la pachyméningite et de l'œdème de la pie-mère et du cerveau que nous rapportons la cause de la mort. L'aspect apoplectiforme du malade pendant les quelques heures qu'il a passées à l'hôpital, aurait pu faire admettre une terminaison par hémorragie cérébrale ou par ramollissement du cerveau. Nous rappelons l'attention sur les réserves que nous avons formulées plus haut (p. 28) sur la signification banale du terme apoplexie cérébrale.

N° 48.

Gliome sarcomateux tétanglectasique dans les circonvolutions pariétales gauches. Tumeur osseuse du pariétal. Épilepsie. Cécité. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. A. Lelong, externe du service.)

La nommée L. De B..., 40 ans, lingère, constitution forte, tempérament lymphatique, a fait trois séjours à l'hôpital :

Premier séjour. — Du 28 juin au 30 juillet 1895 (salle 35, lit 10). Elle souffrait à cette époque, depuis deux ans, d'hémiplégie droite, consécutive à une attaque sur la nature de laquelle nous n'avons pas de renseignements; depuis lors, elle est sujette à des accès convulsifs qui se renouvellent à intervalles irréguliers.

Le 20 juillet 1895, elle a eu dans les salles un accès convulsif épileptiforme qui a duré cinq minutes. A part l'hémiplégie droite et les accès convulsifs, l'observation n'a relevé qu'un souffle diastolique aortique inconstant; il apparaissait et disparaissait pendant une même séance d'auscultation.

En somme, le diagnostic porté a été symptomatique : hémiplégie droite et accès épileptiformes.

Deuxième séjour. — Du 28 septembre 1895 au 27 janvier 1896 (salle 37, lit 16). Persistance de l'hémiplégie droite et des accès épileptiformes à retours irréguliers. De plus, l'acuité visuelle est diminuée et M. le Dr Henri Coppez constate un quart d'acuité visuelle à chaque œil, avec une névrite optique double; il ajoute : « symptôme probable de tumeur cérébrale » (20 janvier 1896).

Troisième séjour. — Du 28 janvier 1896 au 1^{er} mars 1897. La malade n'est restée sortie que vingt-quatre heures; elle a été rapportée dans un état de subdélire consécutif à un accès épileptiforme. Le retour fréquent de ces accès nous engage à soumettre la malade à l'usage du bromure de sodium à la dose de 4 grammes par jour. L'hémiplégie droite de la motilité a diminué, sauf à la face, où elle reste également marquée; la

malade reste incapable cependant de marcher par paraplégie. La sensibilité est pervertie : impression de chaleur par l'application du froid ou l'inverse ; tantôt de l'anesthésie, tantôt de l'hyperesthésie cutanée, aussi bien à droite qu'à gauche ; l'hyperesthésie domine à la face droite, qui est hémiplegique. Les réflexes sont conservés des deux côtés et même augmentés à la plante des pieds.

Il n'y a guère de modifications jusqu'en avril ; les accès convulsifs reviennent à intervalles irréguliers, le plus souvent avec les caractères de l'épilepsie, parfois avec ceux de l'hystérie. La malade conserve son intelligence, elle est gaie, gagne de l'embonpoint et la nutrition se fait bien.

Le 26 avril, elle se plaint d'une aggravation dans l'état des yeux ; jusque-là elle avait travaillé un peu en ayant recours à des lunettes ; la vue est devenue beaucoup plus trouble et elle parvient de moins en moins à distinguer les objets. Cette situation s'aggrave et l'examen ophtalmoscopique fait par M. le Dr Henri Coppez révèle l'état suivant : « Névrite optique double, très intense, ayant amené l'atrophie des deux nerfs optiques. Acuité visuelle très réduite ; la malade compte les doigts à 20 centimètres. Immobilité pupillaire. »

Le 15 juin, la vue est complètement perdue.

Laure ... est restée à l'hôpital parce qu'elle a refusé d'entrer à l'infirmerie ; les symptômes épileptiques à retours irréguliers ont persisté jusqu'à la fin ; intelligence bien conservée. La motilité avait reparu dans la moitié droite du corps, mais d'une manière incomplète.

Le 1^{er} mars, une dernière crise à accès subintrants aboutit à une période de coma qui persiste pendant douze heures avec déviation conjuguée de la face vers la gauche.

La malade succombe le 1^{er} mars 1897, à 17 heures.

Autopsie — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, dont nous reproduisons ci-joint le protocole :

Taille, 1,56 × 80. La rigidité cadavérique persiste, la surcharge graisseuse des parois abdominales est considérable, les lividités très étendues occupent la face postérieure du tronc, la décomposition est très avancée.

A l'ouverture de la poitrine, on constate que les plèvres contiennent environ 100 grammes d'épanchement jaune rougeâtre ; à droite, quelques adhérences à la face externe du poumon.

Poumon droit : Anthracose pleurale ; à la section, le parenchyme pulmo-

naire est rougeâtre dans toute l'étendue de l'organe et en voie de décomposition.

Poumon gauche : Le tissu pulmonaire est congestionné et en voie de décomposition. Il ne cède pas à la pression du doigt.

Cœur : Pèse 220 grammes, mesure $11 \times 9 \times 2$. L'organe est en diastole, très flasque, contenant très peu de sang fluide. Le péricarde n'est pas épaissi, le myocarde diminué de consistance, l'endocarde est infiltré partout de matière colorante sanguine. Pas de lésions valvulaires aux orifices; très peu d'athérome aortique. Les artères coronaires ne sont pas athéromateuses, la décomposition est très avancée.

Rate : Pèse 150 grammes, mesure $13 \times 8 \times 2$. La capsule est plissée, non épaissie, la pulpe splénique est rougeâtre, en voie de putréfaction.

Foie : Pèse 980 grammes, mesure $21 \times 17 \times 4$. La capsule est épaissie au ligament suspenseur. Le bord antérieur n'est pas aminci. Le parenchyme hépatique a une coloration brun rougeâtre; il est ramolli et en voie de décomposition.

Rein droit : Pèse 120 grammes, mesure $11 \times 5 \times 2.5$. La capsule se détache assez facilement de la surface, qui reste lisse, rougeâtre. A la section, la décomposition avancée de l'organe ne permet pas d'en distinguer les caractères, mais la substance corticale est un peu diminuée d'étendue. A la surface existe un petit kyste du volume d'une noisette contenant un peu de liquide transparent.

Rein gauche : Pèse 130 grammes, mesure $12 \times 5 \times 2.5$. Mêmes caractères.

Capsules surrénales : Entièrement décomposées, réduites à une bouillie brunâtre contenue dans une capsule fibreuse et celluleuse.

Pancréas : Rien de spécial.

Estomac : Il est dilaté et contient un peu de liquide grisâtre. La muqueuse est pâle, colorée par la bile, non ulcérée.

Intestin grêle et gros intestin : En voie de décomposition.

Centres nerveux : Après enlèvement du cuir chevelu, on constate une déformation crânienne sur la ligne médiane, au milieu de la suture inter-pariétale. Il y a là une véritable bosse irrégulièrement convexe formée par du tissu osseux épaissi, compact à la face externe et lisse. Elle mesure environ 6 centimètres de longueur et 3 centimètres de largeur. La face interne de la bosse est constituée par du tissu osseux d'allure spongieuse, qui contracte des adhérences assez résistantes avec la région correspon-

dante de la dure-mère. La dure-mère est fortement épaissie et adhère intimement aux circonvolutions sous-jacentes. Un peu d'œdème cérébral, congestion méningée peu marquée. Les artères de la base ne sont pas athéromateuses. La pie-mère n'est pas épaissie au niveau du chiasma.

Du côté gauche du cerveau, au niveau de la région d'épaississement de la dure-mère, on constate dans le cerveau une tumeur volumineuse, mollesse, qui pénètre les circonvolutions pariétales et dont la limite interne se confond insensiblement avec la substance blanche du cerveau. Elle est séparée de la dure-mère, quoique très voisine; elle a comprimé la substance grise des circonvolutions pariétales.

M. le professeur Dallemagne l'a soumise à l'examen microscopique et la considère comme un *gliome sarcomateux télangiectasique*.

Réflexions. — I. Diagnostic. — Le diagnostic symptomatique n'offrait pas de difficulté; c'était celui d'*épilepsie*. Mais l'épilepsie n'est pas une maladie; c'est un syndrome qui n'a pas plus d'importance que le terme d'*apoplexie* sur la signification précise et variable duquel nous avons insisté à la page 28. Quand vous aurez constaté l'existence du syndrome épilepsie, vous devrez vous mettre à la recherche du diagnostic médical et rechercher la cause qui lui a donné naissance et qui l'entretient.

II. Définition des lésions. — Il y avait chez notre malade deux tumeurs :

1° Une tumeur osseuse, située sur la ligne médiane au milieu de la suture interpariétale : elle mesurait 6 centimètres de longueur sur 3 centimètres de largeur ;

2° Une tumeur cérébrale, gliome sarcomateux, située au-dessous des circonvolutions pariétales.

Il n'a pas été possible de déterminer d'une manière certaine s'il y avait des rapports entre les deux tumeurs; en enlevant la dure-mère, considérablement épaissie et adhérente au cerveau, on a constaté qu'une couche de tissu mollesse recouvrait la surface des circonvolutions au niveau des adhérences, mais nous n'avons pas observé de rupture de cette surface. La pie-mère était intéressée à ce niveau et il est possible que le point de départ du gliome se soit trouvé constitué par une sorte d'enclave pia-matrale enflammée entre les circonvolutions.

Le fait importe peu au point de vue de la physiologie pathologique des symptômes; nous nous trouvons en présence d'une double lésion et nous

devons rechercher si leur présence est de nature à rendre compte des symptômes observés.

III. *Physiologie pathologique des symptômes.* — Trois manifestations symptomatiques ont dominé : 1^o l'épilepsie ; 2^o la paraplégie et l'hémiplégie faciale droite ; 3^o la cécité par atrophie des deux nerfs optiques à la suite de névrite optique double.

L'épilepsie s'explique par l'existence de la tumeur crânienne ; le gliome a pu intervenir pour une part dans la production de ces accès.

La marche que la paralysie a suivie permettait d'exclure une lésion intéressant la capsule interne. Au début, en 1893, il y avait de l'hémiplégie droite de la motilité, survenue, nous a dit la malade, à la suite d'une attaque épileptiforme ; mais la motilité a reparu dans le membre supérieur droit et la malade a pu se livrer à des travaux en utilisant les deux membres supérieurs. A la fin de 1895, il s'est établi de la paraplégie de la motilité intéressant les deux membres inférieurs ; elle a persisté jusqu'à la mort, en même temps que l'hémiplégie faciale droite.

L'hémiplégie faciale droite se comprend quand on se rappelle que le centre moteur des muscles de la face est situé à l'extrémité inférieure des circonvolutions centrales et surtout de la circonvolution centrale antérieure. Or ces deux zones étaient envahies par le gliome.

La paraplégie cadre moins avec les théories de localisation ; elle occupait les deux membres inférieurs. Rappelons qu'au début la motilité était abolie dans les membres supérieur et inférieur droit ; elle a reparu dans le bras droit, mais la paralysie a envahi le membre inférieur gauche, tout en se maintenant dans le droit. La lésion cérébrale occupait les circonvolutions centrales ; or la partie supérieure de ces circonvolutions et surtout le lobule paracentral sont considérés comme le centre qui préside aux mouvements de la jambe. On comprend ainsi la paralysie du membre inférieur droit ; mais ces considérations ne nous donnent pas la raison de la paralysie du membre inférieur gauche.

La névrite optique double qui a déterminé la cécité par atrophie des nerfs optiques, est un effet de l'augmentation de pression intracrânienne que la tumeur détermine. Il y a lieu de se rappeler que l'espace sous-arachnoïdien communique librement avec la gaine lymphatique du nerf optique et que l'hydropisie de la gaine du nerf optique qui résulte de l'excès de la pression cérébrale comprime le nerf et les vaisseaux qui

l'accompagnent. Strumpell ajoute que l'œdème de la papille ne doit jamais être considéré comme un symptôme de foyer ; il peut se développer quel que soit le siège de la tumeur, pourvu seulement qu'il y ait un accroissement général de la pression intracranienne du fait de la tumeur. L'affaiblissement de l'acuité visuelle diminue progressivement, comme nous l'avons observé chez notre malade, chez laquelle il a abouti à la cécité.

IV. Définition du syndrome épilepsie. — L'importance que les symptômes épileptiques ont présentée chez notre malade nous fournit l'occasion de définir et d'interpréter un accès complet. Il comprend cinq périodes :

Première période. — *Prodromique* : caractérisée par des symptômes variés, désignés par le terme global d'*aura épileptique*. Elle fait souvent défaut.

Deuxième période. — *Convulsions toniques*. La face pâlit, les pupilles se dilatent, la tête est tordue sur le cou et le malade pousse un cri initial prolongé et unique, déterminé par la convulsion clonique des muscles expirateurs. Les convulsions sont en général prédominantes d'un côté du corps ; cette prédominance unilatérale détermine deux effets : le malade est tiré d'un côté, toujours le même chez le même sujet et jeté par terre de ce côté ; il ne tombe pas, il est tiré par terre. Le second effet, c'est que la tête est tordue sur le cou et la face regarde latéralement, avec les globes oculaires tordus dans le regard sublime. Les convulsions sont toniques et déterminent l'arrêt respiratoire en expiration. Cette deuxième phase ne dure qu'une demi-minute à une minute tout au plus ; si elle se prolongeait davantage, le malade serait asphyxié. Elle se termine par un processus naturel : la respiration étant arrêtée en expiration empêche l'oxydation du sang ; c'est du sang veineux qui circule et l'acide carbonique dont il est surchargé agit sur le bulbe comme un agent d'arrêt de la contraction tonique des muscles.

Troisième phase. — *Convulsions cloniques*. Les pupilles se contractent, la face rougit et la convulsion tonique est remplacée par une succession rapide de contractions violentes et de répit, par des mouvements violents et étendus, surtout prononcés dans une moitié du corps. C'est la période la plus connue du vulgaire. Les mouvements convulsifs intéressent tous les muscles ; la langue, projetée en avant, est fréquemment mordue par suite de la convulsion des muscles masticateurs. Cette troisième phase dure quelques minutes. La face est rouge, cyanosée.

Quatrième phase. — Le coma la caractérise; le malade tombe dans un sommeil comateux identique à celui qui succède à l'ictus apoplectique : respiration stertoreuse, écume à la bouche, face rouge, congestionnée; insensibilité, relâchement général, fréquemment incontinence d'urine et de matières fécales. Sa durée peut se prolonger pendant une demi-heure.

Cinquième phase. — *Retour.* Le malade revient à lui lentement. Il ressent un accablement extrême et des douleurs par tout le corps. Il est ahuri, ne comprend pas ce qu'on lui dit, fait des gestes incohérents, bredouille en parlant. Il s'endort fréquemment d'un sommeil plus tranquille et, quand il en sort, il ne se rappelle rien de ce qui s'est passé.

V. *Période intercalaire des accès.* — Le lendemain de l'accès, le malade se sent généralement mieux portant qu'avant l'accès. Cette période de bien-être dure un temps variable. Peu à peu le malaise reprend, l'humeur redevient inquiète et irritable, l'agitation reparait, jusqu'à ce qu'un nouvel accès ramène une nouvelle période d'accalmie.

VI. *Retour des accès.* — Les accès reparaissent à des époques variables, depuis des jours jusqu'à des années. Dans certains cas, ils se succèdent sans interruption; ce sont les accès subintrants qui se terminent le plus souvent par la mort. C'est ce qui s'est produit chez notre malade.

N° 49.

État athéromateux des artères périphériques. Phlegmon gangreneux de l'avant-bras gauche. Kyste hydatique du foie. Mort. Autopsie.

(Observation recueillie par M. Georges Boisson, externe du service.)

La nommée M. R..., veuve R..., âgée de 73 ans, ménagère, est entrée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 7) le 3 février 1897. D'une constitution forte, elle ne se plaint que des infirmités de la vieillesse et se borne à solliciter son admission dans un hospice de vieilles femmes. En attendant son placement, elle circule dans les salles en se nourrissant bien.

Le 14 février 1897, nous constatons une rougeur érysipélateuse diffuse de l'avant-bras gauche avec fièvre; la température du soir atteint 39°,6. Le lendemain, l'érysipèle a revêtu le caractère phlegmoneux; le teint de la malade a changé en vingt-quatre heures et est devenu subictérique, cachectique. La fièvre persiste à 39°; insomnie. Les embrocations d'onguent mercuriel belladonné ont diminué un peu la douleur; l'état général grave de la malade nous engage à nous abstenir d'intervention chirurgicale. Aggravation rapide et mort le 17 février, à 7 1/2 heures du soir.

Autopsie. — Elle a été faite le 17 février par M. le Dr Vervaeck, qui nous a remis le protocole dont nous détachons les passages suivants :

Système respiratoire : Plèvre anthracosée. Anciens tubercules crétaçés jaunâtres ou anthracosés et très durs. Congestion généralisée sans foyers de pneumonie.

Cœur : Pèse 630 grammes, mesure $17 \times 12 \times 6$. Épanchement de 50 grammes de liquide séreux, citrin dans le péricarde qui n'est pas épaissi; rétrécissement mitral par une bande fibro-cartilagineuse située à la face auriculaire de la lame postérieure de la valvule. Artères coronaires athéromateuses.

Foie : Pèse 1,950 grammes, mesure $23 \times 16 \times 10$. Le bord antérieur n'est pas aminci, la vésicule biliaire le dépasse de 3 centimètres. La capsule est épaissie au niveau de l'extrémité droite du foie et du bord posté-

rieur. A la section, le parenchyme apparaît brunâtre ; sa consistance est fortement diminuée. A l'extrémité droite, où il y avait de la fluctuation avant la section, on constate après incision l'existence d'une poche pouvant loger la tête d'un enfant. Elle contient un liquide gris jaunâtre, trouble, inodore ; son examen direct démontre la présence de crochets d'échinocoques. Le liquide est contenu dans une membrane kystique s'énueléant facilement, dont l'épaisseur est de 2 millimètres. Sa coloration est jaunâtre ; sa face interne est granuleuse ; sa face externe, lisse, est en rapport avec le parenchyme hépatique d'une part et l'enveloppe épaissie d'autre part.

Les autres organes sont trop décomposés pour que l'on puisse juger de leur état. Nous ne noterons que l'atrophie de la substance corticale des deux reins ; leur poids et leurs dimensions sont normaux.

Le membre supérieur gauche présente les lésions du phlegmon gangreneux.

Réflexions. — I. *Kyste hydatique du foie.* — Nous n'insistons pas sur le kyste hydatique du foie qui n'a pas été soupçonné pendant la vie ; la malade n'a signalé aucun symptôme spécial appelant l'attention vers l'appareil hépatique. Il est certain que sans le soin systématique que M. le professeur Dallemagne et son adjoint mettent à faire les autopsies, la lésion aurait passé inaperçue. Nous signalerons un détail de l'autopsie : le liquide de la poche kystique était trouble, alors que l'observation a établi que le liquide du kyste à échinocoques est remarquable par deux caractères constants : la limpidité et l'absence complète d'albumine. Nous n'avons pas pu recueillir le liquide pour y rechercher l'albumine et pour déterminer la cause de son trouble. L'examen microscopique a seul pu être fait et a révélé les crochets caractéristiques.

II. *Thrombose ou embolie artérielle.* — Gangrène consécutive du tissu conjonctif sous-cutané, sous forme d'érysipèle phlegmoneux de l'avant-bras gauche. L'arrêt de la circulation du sang s'explique par l'état athéromateux des artères, qui se présentaient sous forme de cordages durs, tendus. Les petites artères étaient surtout envahies par ce processus qui localisait principalement ses effets dans la tunique moyenne. Les gros troncs artériels étaient relativement indemnes et la tunique interne de l'aorte était remarquable par son apparence normale.

C'est cette localisation du mal dans les petits vaisseaux qui a donné sa caractéristique à la lésion ultime.

Nous rapprochons ce cas de celui que nous avons rapporté au n° 4, page 17, pour faire ressortir la variété des lésions consécutives à l'arrêt de la circulation sanguine.

Chez Marie W..., nous avons reconnu deux formes différentes : 1) gangrène sèche de la jambe gauche par l'oblitération d'un gros tronc artériel ; 2) foyer de ramollissement cérébral par arrêt de la circulation dans l'artère sylvienne.

Chez notre malade, la lésion s'est traduite par la gangrène du tissu conjonctif de l'avant-bras gauche. L'artère humérale restait libre, de même que l'artère radiale ; l'artère cubitale était seule oblitérée et la lésion gangreneuse s'est produite dans toute sa zone d'irrigation.

Le processus habituel dans les cas de phlegmon diffus entraîne la gangrène de la peau, quand le sujet résiste assez longtemps ; le tissu conjonctif sous-cutané mortifié est mis à nu, et cette phase nouvelle de la maladie comporte alors des indications thérapeutiques chirurgicales.

III. *Cause de la mort.* — Elle doit être attribuée à la septicémie, consécutive au phlegmon diffus de l'avant-bras.

IV. *Traitement.* — Le traitement que nous avons institué a été palliatif ; il nous a été dicté par l'âge de la malade et les conditions organiques défectueuses du système artériel. Chez un sujet plus jeune, indemne de l'artério-sclérose généralisée, la ligne de conduite aurait été autre ; nous aurions conseillé le débridement dans toute l'étendue du phlegmon érysipélateux. A une période peu avancée du mal, les mouchetures nombreuses et profondes, suivies d'un bain local émollient et de l'application d'un appareil à compression méthodique, constituent le traitement le plus utile et qui produit parfois des effets avantageux qui surprennent par la rapidité de leur établissement. A une période plus avancée, quand la gangrène du tissu conjonctif est accomplie, il ne reste qu'à favoriser l'élimination de la vaste escarre par une très longue incision libératrice, en administrant au malade un régime et un traitement toniques.

TABLE DES MATIÈRES.

	Pages.
N° 1. Généralités	1
N° 2. Cancer de l'estomac soupçonné pendant la vie. Vomissements mélaniques reconnus non hématiques au microscope et par la réaction Van Deen. Mort avec des symptômes d'asphyxie cholériforme. Autopsie. Squirrhe du pylore. Péritonite localisée dans l'épiploon gastro-hépatique	7
N° 3. Cancer ulcéré de l'estomac méconnu. Grossesse. Vomissements incoercibles. Avortement. Mort par septicémie. Autopsie.	13
N° 4. Gangrène sèche du membre inférieur gauche. Foyer de ramollissement dans le cerveau antérieur droit, près de la scissure de Sylvius	17
N° 5. Hoquet rebelle pendant dix-sept jours. Guérison par la galvanisation du nerf phrénique gauche.	23
N° 6. Du syndrome : Apoplexie cérébrale.	28
1 ^{re} catégorie. — Rétention d'urine à syndrome apoplectiforme	29
2 ^e catégorie. — Ivresse alcoolique apoplectiforme, premières atteintes . .	31
3 ^e catégorie. — Ivresse apoplectiforme répétée ; deuxième degré de la pachyméningite.	33
4 ^e catégorie. — Pachyméningite hémorragique = hématome de la dure-mère	34
5 ^e catégorie. — Apoplexie cérébrale causée par méningite purulente à pneumocoques	36
6 ^e catégorie. — Apoplexie cérébrale par hémorragie cérébrale	38
7 ^e catégorie. — Ramollissement cérébral par thrombose.	39
8 ^e catégorie. — Embolie cérébrale.	40
9 ^e catégorie. — Tumeurs cérébrales	41
Traitement de la première période de l'apoplexie cérébrale	41
N° 7. Tuberculose des poumons et du rocher droit. Otite moyenne droite. Paralyse du nerf facial. Mort. Autopsie	43
N° 8. Tuberculose pulmonaire et intestinale chronique. Terminaison par une tuberculose miliaire généralisée. Absence de bacilles de Koch dans les crachats. Mort. Autopsie	47

	Pages.
N° 9. CÔLO-typhus. Fièvre typhoïde à lésions intestinales limitées au gros intestin. Parotidite. Pneumonie lobulaire. Mort subite par atélectasie pulmonaire. . .	49
N° 10. Fièvre typhoïde. Rash de typhus exanthématique. Pneumonie lobulaire. Mort. Autopsie	58
N° 11. Fièvre typhoïde sans taches rosées. Séro-diagnostic Grünbaum positif au neuvième jour, négatif au onzième jour. Thromboses multiples. Mort rapide au onzième jour par thrombose de l'artère pulmonaire. Autopsie	61
N° 12. Cancer primitif de la plèvre GAUCHE et secondaire du foie. Engorgement ganglionnaire sus-claviculaire DROIT. Pneumothorax pleurétique. Mort par atélectasie pulmonaire. Autopsie	68
N° 13. Carcinome squirrheux de la petite courbure de l'estomac chez une ancienne tuberculeuse. Durée de la maladie : dix mois. Mort. Autopsie . . .	80
N° 14. Sclérose pylorique prise pour un cancer de l'estomac. Dilatation gastrique. Sclérose rénale. Mort. Autopsie.	88
N° 15. Petit rein blanc. Atrophie de la substance corticale. Urémie, forme délirante consécutive à un état diagnostiqué comme apoplexie cérébrale. Mort. Autopsie	93
N° 16. Apoplexie cérébrale par urémie dans un cas de sclérose rénale atrophique. Mort. Autopsie.	97
N° 17. Syndrome hémiplégique gauche rapporté à une hémorragie cérébrale. Méningite pia-matriculaire chronique. Néphrite granuleuse. Accidents convulsifs. Foyers lobulaires terminaux. Autopsie.	100
N° 18. Foyers de pneumonie lobulaire aux deux lobes inférieurs, survenus dans le cours d'un catarrhe chronique des bronches de longue durée, avec asthme bronchique et insuffisance myocardique. Mort. Durée de la pneumonie lobulaire : trois jours. Autopsie.	104
N° 19. Pneumonie grise. Mort au neuvième jour. Autopsie. Synéchie péricardique récente.	107
N° 20. Pneumonie grise à gauche avec pleurésie. Foyer de pneumonie lobulaire à droite. Endocardite gauche. Mort. Autopsie	110
N° 21. Tuberculose pulmonaire miliaire survenue après une endocardite aiguë chez un ancien tuberculeux guéri. Absence de bacilles de Koch à l'analyse bactériologique des crachats. Mort. Autopsie	114
N° 22. Ostéo-périostite costale gauche multiple. Pneumopyothorax. Phlegmon diffus de la paroi thoracique gauche. Emphysème sous-cutané. Indications thérapeutiques. Mort. Autopsie	121

	Pages.
N° 23. Cancer primitif de la vésicule biliaire et cancer secondaire du foie et du pancréas chez une femme atteinte de lithiase biliaire. Mort. Autopsie	128
N° 24. Choléra nostras sporadique. Mort. Autopsie.	134
N° 25. Maladies du cerveau intermédiaire. Hémorragie de la couche optique droite avec irruption dans le ventricule et suffusion sous-matrale autour des circonvolutions cérébelleuses. Raideur des membres gauches. Sclérose rénale. Mort. Autopsie.	143
N° 26. Pleurésie interlobaire gauche. Gangrène pulmonaire avec caverne interlobaire gauche. Mort rapide par œdème aigu des deux poumons. Autopsie. .	149
N° 27. Ulcère rond phagédénique de l'estomac. Deux lésions : une cicatrice à fond pancréatique et un ulcère perforant en activité, bouché par un cartilage costal. Sclérose de la paroi prépylorique. Mort. Autopsie	153
N° 28. Première atteinte, du 8 juillet au 8 août 1897 : Endocardite aiguë avec catarrhe intestinal colibacillaire. Guérison. Deuxième atteinte, du 22 septembre au 9 octobre 1897 : Pérityphlite. Phlegmon du tissu conjonctif de la fosse iliaque droite; péritonite. Mort par septicémie. Autopsie	161
N° 29. Squirrhe de la paroi de la cavité prépylorique. Ulcération à la petite courbure et adhérences au pancréas. Petit rein blanc par atrophie glomérulaire. Mort. Autopsie. Durée de la maladie : dix mois.	171
N° 30. Choléra nostras, à spirilles de Finckler et à colibacilles. Algidité. Réaction typhique. Pleurésie consécutive. Guérison	177
N° 31. Catarrhe cholériforme, colibacillaire et saprophytique. Guérison . . .	189
N° 32. Choléra nostras, spirillaire Fincklérien. Guérison	191
N° 33. Ramollissement du segment postérieur de la capsule interne droite. Apoplexie cérébrale consécutive. Hémiplégie gauche. Mort par asphyxie progressive	193
N° 34. Salpingite gangréneuse. Endocardite verruqueuse limitée à la face auriculaire de la valvule mitrale. Infarctus pulmonaire et splénique. Ictère. Hoquet. Mort. Autopsie.	196
N° 35. Avortement. Rétention placentaire. Septicémie. Pas de lésions métastatiques. Mort par œdème pulmonaire aigu. Autopsie	201
N° 36. Rétention placentaire après avortement clandestin. Septicémie. Pas de lésions métastatiques. Infarctus hémorragiques multiples. Mort par le poumon. Autopsie	204
N° 37. Endocardite ulcéreuse et végétante à forme latente. Méningite purulente révélée par l'autopsie. État apoplectiforme terminal subit. Infarctus pulmonaires. Mort. Autopsie.	207

	Pages.
N° 38. Fièvre typhoïde. Ulcérations perforantes de l'intestion grêle sans symptômes aigus. Mort par carnification pulmonaire atelectatique. Autopsie. . .	211
N° 39. Hématome sous-dural gauche. Hémiplegie droite. État apoplectiforme. Reprise des fonctions intellectuelles et musculaires. Puis coma. Mort. . . .	214
N° 40. Ostéosarcome de la dure-mère de la base du crâne, pénétrant dans le ventricule moyen. Symptômes apoplectiformes et épileptiformes. Névrite optique gauche avec exophtalmie. Atrophie du nerf optique droit. Mort Autopsie	218
N° 41. Maladie du cerveau antérieur. Ramollissement cérébral de tout l'hémisphère gauche ayant simulé l'hémorragie cérébrale. Insuffisance mitrale. Mort par pneumonie. Autopsie.	223
N° 42. Maladies du cerveau antérieur. Hémiplegie droite de la motilité. Mort très rapide par infarctus pulmonaires multiples. Ramollissement intéressant la couronne rayonnante au-dessous des deuxième et troisième circonvolutions frontales gauches. Paralysie de la motilité seule	227
N° 43. Ramollissement du lobe pariétal supérieur gauche sans symptômes cliniques. Tuberculose pulmonaire chronique ancienne avec foyers miliaires récents. Hypertrophie du myocarde. Néphrite glomérulaire atrophique. État vasculaire athéromateux. Mort. Autopsie.	231
N° 44. Endocardite ulcéreuse du cœur gauche sans symptômes aigus. Mort subite par atélectasie pulmonaire. Mort. Autopsie.	234
N° 45. Endocardite ulcéreuse intéressant les valvules mitrale et sigmoïdes aortiques. Dégénérescence myocardique. Synéchie péricardique générale. Mort. Autopsie	236
N° 46. Sarcome méningé comprimant le lobe frontal gauche. Accès épileptiformes. Paralysie du facial droit. Congestion méningée. Mort. Autopsie . .	240
N° 47. Dégénérescence graisseuse du cœur. Anasarque. Syndrome apoplectiforme par œdème cérébral. Mort. Autopsie	244
N° 48. Gliome sarcomateux télangiectasique dans les circonvolutions pariétales gauches. Tumeur osseuse du pariétal. Épilepsie. Cécité. Mort. Autopsie . .	247
N° 49. État athéromateux des artères périphériques. Phlegmon gangréneux de l'avant-bras gauche. Kyste hydatique du foie. Mort. Autopsie.	254

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES.

A

- Adénite** sus-claviculaire dans le cancer, 68.
- Adénoïde** (Tissu) dans la fièvre typhoïde, 66.
- Affections** organiques du cœur, 244.
- Albuminurie** absente au début de la dégénérescence granuleuse du rein, 106.
- Alcoolisme**, 31.
- Algidité** cholérique, 185.
- Anasarque**, 243.
- Anurie** cholérique, 142.
- Apoplexie** cérébrale, 28.
- par hématome, 214.
 - par méningite, 207.
 - par œdème cérébral, 243.
 - par ostéosarcome, 218.
 - par ramollissement, 193, 223.
 - urémique, 93, 97.
 - traitement, 41.
- Appendicite**, 166.
- Artère** cérébrale postérieure, 194.
- de l'hémorragie cérébrale, 39.
 - terminales, 40.
- Artério-sclérose**, 100, 147, 254.
- Arthrite** typhoïde, 65.
- Asphyxie** cholérique, 7.
- Asthme** bronchique, 104.
- Asystolie**, 5.
- Atélectasie** pulmonaire, 37, 39, 49, 66, 74, 105, 211, 234.
- Athérôme**, 254.
- Auscultation** : variations, 57, 151, 227.
- Avortement**, 13, 201, 206.
- sa gravité, 206.

B

- Bacilles** : signification.
- de Finckler : persistance, 188.
 - de Koch : absence dans les crachats de tuberculeux, 48, 114, 119.
 - virgule, 141.
- Bactériologie** :
- Choléra nostras, 135, 178.
 - Endocardite, 169, 209.
 - Fièvre typhoïde, 51.
 - Liquide pleural, 70.
 - Parotidite typhoïde, 51.
 - Pérityphlite, 169.
 - Pneumonie grise, 107.
 - Tuberculose, 47.
- Bactérium** termo, 47.
- Burrow** (liquide de), 22.

C

- Café** dans le hoquet, 26.
- Cancer** : généralités, 78, 158.
- : diagnostic, 158, 175.
 - : durée, 132, 171.
 - primitif de la plèvre gauche et secondaire du foie, 68.
 - primitif de la vésicule biliaire et secondaire du foie, 128.
 - de l'estomac (squirrhe), 7.
 - de la petite courbure de l'estomac, 80.
 - prépylorique, 171.
 - ulcéré du pylore non soupçonné à cause de vomissements de grossesse, 13.

Cancer et tuberculose, 87.
 — et lithias biliaire, 128.
Capule interne (lésions), 38, 193.
Carnification pulmonaire, 74, 211.
 — dans la fièvre typhoïde, 211.
Catarrhe cholériforme colibacillaire, 189.
 — fincklerien, 191.
Cavité prépylorique, 157, 174.
Cécité : tumeurs cérébrales, 247.
Cerveau antérieur (lésions du), 17, 223, 227.
 — intermédiaire (lésions), 143.
 — : hémorragie, 143.
 — : ramollissement, 5, 17, 193, 223, 231.
 — : tumeurs, 40, 221, 247.
Choléra fincklerien et colibacillaire, 177.
 — colibacillaire, 189.
 — fincklerien, 191.
 — mortel, 134, 177.
 — poumon dans le - 142.
Cholériforme (État) par péritonite, 7, 11.
Chorée, 4.
Circonvolutions frontales et temporales (lésions), 120.
 — pariétales, 231, 247.
Cirrhose du foie, 186.
Congulation spontanée du sang dans la fièvre typhoïde, 67.
Cœur (Affections organiques du), 244.
 — hypertrophie et sclérose rénale, 95.
Colo-typhus, 49.
Constipation et entérite tuberculeuse, 48.
Convulsions dans le ramollissement du cerveau antérieur, 20.
Couche optique ; lésions, 38, 143.
Couronne rayonnante : lésions, 223, 227.
Crachats dans le choléra, 188.

D

Dégénérescence (réaction de —), 46.
 — graisseuse du cœur, 243.
Diagnostic : difficultés, 205, 215, 225, 235.
Dilatation gastrique, 88.

E

Embolies artérielles, 255.
 — cérébrales, 40.
 — multiples, 17.
Emphysème sous-cutané, 121.
Endocarde (lésion), 244.
Endocardite aiguë (guérison), 227.
 — aiguë et catarrhe colibacillaire, 161.
 — et tuberculose miliaire, 114.
 — et péritiphite, 161.
 — ulcéreuse (généralités), 209, 238.
 — ulcéreuse, mitrale et aortique, 236.
 — ulcéreuse non soupçonnée, 207, 234.
 — verruqueuse, 15, 197, 209.
Entérite tuberculeuse sans diarrhée, 46.
Épilepsie, 100, 218, 240, 247.
 — (accès d'), 252.
Épistaxis dans la sclérose rénale, 96.
Éruption typhoïde, 60, 61, 65.
Estomac : déplacement, 156.
 — lavage, 172.
Exophtalmie, 45, 219.

F

Fièvre typhoïde à lésions limitées au gros intestin, 49.

Fièvre typhoïde adynamique, 3.
 — typhoïde à rash de typhus exanthématique, 58.
 — typhoïde sans taches rosées, à forme thrombotique, 61.
 — pseudo-arthritis, 65.
 — ulcération perforante sans symptômes aigus, 211.
Foie (cancer), 74, 128.
 — (kyste hydatique), 255.
Froid (Traitement par le), 42.

G

Galvanisation, 24.
Gangrène pulmonaire, 149.
 — sénile, 17.
 — et phlegmon par phlébite, 254.
 — : traitement, 22.
Gliome sarcomateux du cerveau, 247.
Goût : maintien avec destruction de la corde du tympan, 45.

H

Habitude extérieure du malade, 3.
Hématologie, 172.
 — ulcère de l'estomac, 172.
Hématome sous-dural, 34, 214.
 — sous-dural : physiologie pathologique, 216.
Hémiplégie dans l'hématome sous-dural, 214.
 — dans la méningite, 100.
 — dans le ramollissement, 193.
 — dans l'urémie apoplectiforme, 99, 100.
 — de la motilité seule, 227.
Hémorragie cérébrale, 38.
 — zone sylvienne, 38.
 — et sclérose rénale, 148.

Hémorragie cerveau intermédiaire, ayant fusé autour des circonvolutions cérébelleuses, 143.
 — intestinale précoce dans la fièvre typhoïde, 56.
 — intestinale typhoïde sans hypothermie, 57.
 — piamatrale, 147.

Hequet, 23.

— dans la salpingite, 196.

Hydropisie : ventricules cérébraux, 103.

Hyperthermie dans la perforation intestinale, 213.

Hypertrophie du cœur, 207, 227.

I

Ictère septicémique, 196.
Infarctus hémorragiques, 196.
Inhibition, 26.
Injection de sérum antistreptococcique, 203.
Insuffisance aortique non reconnue, 120.
 — myocardique, 105.
Interrogatoire du malade, 1.
 — : symptômes subjectifs, 2.
 — : symptômes objectifs, 3.
Ivresse alcoolique, 31, 33.

K

Kyste hydatique du foie, 254.

L

Langue : déviation, 223.
Lavage de l'estomac, 172.
Lavement, 41.

Lithiase biliaire et cancer, 128.

Lobe frontal (lésions), 240.

— pariétal (lésions), 231, 247.

Localisations cérébrales, 194, 225, 232, 242, 250.

M

Maladies organiques du cœur, 244.

Mélancolie (État de), 241.

Méninges : suffusions hémorragiques, 143.

Méningite : pathogénie, 102.

— dura-matrale, 32.

— alcoolique, 32.

— pia-matrale, 100.

— pneumococcique, 36.

— purulente, 207.

Mort rapide (Causes de), 105.

— subite par atelectasie pulmonaire, 49, 234.

Myocarde : lésions, 104, 236, 243, 245.

N

Néphrite glomérulaire atrophique, 231.

— granuleuse, 100.

— Urémie délirante, 93.

— — apoplectiforme, 97.

— — épileptiforme, 100.

Névrite optique dans les tumeurs du cerveau, 218, 251.

Noix vomique dans le hoquet, 24.

O

Œdème aigu des deux poumons, 106, 149, 177, 186, 201.

— ventriculaire, 101.

Ophthalmoscopie dans les tumeurs cérébrales, 218, 247.

Ostéo-périostite costale, 121.

Ostéo-sarcome de la dure-mère, 218.

Otite tuberculeuse, 44.

P

Pachyméningite, 33, 34.

Paralysie du nerf facial, 43.

Parotidite typhoïde, 49.

Perforation intestinale sans symptômes aigus, 212.

Péricarde (Synéchie du), 107, 236.

Péritonite par ulcération cancéreuse du pylore, 11.

— par pérityphlite, 164.

— : épiploon gastro-hépatique, 7.

Pérityphlite, suite d'endocardite, 161, 166.

Phlegmon diffus, suite d'ostéo-périostite costale, 121.

— diffus, suite de phlébite, 254.

— iliaque, 166.

Pleurésie, 113.

— interlobaire, 149.

— consécutive au choléra, 177, 187.

Pièvre : adhérences générales, 177.

— cancer, 74.

— (épanchement), 5, 68, 70.

— (gaz dans la), 77.

Pneumonie grise, 106, 107, 110.

— grise et pleurésie, 110.

— lobulaire et fièvre typhoïde, 49, 58.

— lobulaire, avec pneumonie grise, 110.

— lobulaire terminale d'un cas chronique, 101, 104.

— lobulaire, 98, 100, 224.

Pneumo-pyothorax, suite d'ostéo-périostite costale, 121.

Pneumothorax pleurétique, 68.

Ponction thoracique, 68, 113.

Pot fêlé (Bruit de), 75.

Pylore sclérosé, 92, 157.

Q

Quinine dans le hoquet, 26.

R

Râle crépitant : absent après thoracenthèse, 68.

Ramollissement cérébral, 5 :

- Pathogénie, 233.
- par thrombose, 39.
- : délire, 21.
- : convulsions, 21.
- du cerveau antérieur, 17.
- du segment postérieur de la capsule interne droite, 193.
- de l'hémisphère gauche, 223.
- de la couronne rayonnante, 227.
- du lobe pariétal supérieur gauche sans symptômes, 231.

Rash de typhus exanthématique, 58.

Réaction de dégénérescence, 46.

Rein blanc (Petit), 93, 98, 171.

Rein rouge (Petit), 146, 229.

Rétention placentaire, 201, 204.

Rétention d'urine : syndrome apoplectiforme, 29.

Révulsifs, 41.

Rhumatisme articulaire aigu, 4.

S

Saignée, 42.

Salpingite gangréneuse, 196.

— sans métrite, 200.

Sarcome méningé comprimant le lobe frontal gauche, 240.

Sclérose de la paroi prépylorique, 153.

— pylorique prise pour cancer, 88.

Sclérose rénale, 88, 91, 93, 102, 143.

— — sans lésions cardiaques, 95, 99, 147.

— — et épistaxis, 96.

— — et hémorragie cérébrale, 148.

Séméiologie : Généralités, 1.

— respiratoire, 48.

— respiratoire; erreurs, 106.

— inconstance, 48, 151.

— du cœur, 57.

Septicémie puerpérale, 13, 16

— par salpingite, 196.

— par gangrène, 22, 256.

— par rétention placentaire, 201-204.

— par phlegmon, 127, 161.

Séro-diagnostic :

— appendicite, 169.

— choléra nostras, 188.

— colo-typhus, 49.

— fièvre typhoïde, 58, 61, 62.

Sérum antistreptococcique (insuccès), 203.

Souffle bronchique (signification), 106.

— caveux entendu par consonnance, 151.

Squirrhe du pylore, 7, 171.

Sténose pylorique, 92.

Synapisme, 41.

Synéchie péricardique, 108, 236.

T

Température :

Choléra nostras, 182, 192.

Endocardite aiguë 162.

— ulcéreuse, 237.

Fièvre typhoïde, 52, 63, 211.

Hématome sous-dural, 215.

Perforation intestinale typhoïde, 211.

Pérityphlite, 164.

Septicémie, 197, 202, 205.

- Thrombose** cérébrale, 39.
 — multiple dans la fièvre typhoïde, 61, 63.
 — artérielle, 253.
 — : artère pulmonaire, 61.

Traitement hygiénique, 41.

Tron de Botal ouvert, 64, 73, 117, 231, 237.

Tuberculose pulmonaire guérie, 120, 133, 148.

- pulmonaire méconnue, 187.
- réveillée par le choléra, 177.
- pulmonaire et intestinale, 47.
- pulmonaire et osseuse (rocher), 43.
- miliaire généralisée terminant une tuberculose chronique, 48.
- miliaire après endocardite aiguë chez un ancien tuberculeux, 114, 231.
- miliaire méconnue, 187.
- miliaire : ses causes, 119.
- et cancer, 87.

Tumeurs : dans le cancer, 86.

- signification, 91.
- cérébrales, 40, 221, 247.
- du crâne (pariétal), 247.

Tympanisme : signification, 106.

Typhlite, 165.

Typhoïde (État dans le choléra), 177.

U

Ulcère cancéreux, 171.

- rond de l'estomac, 153, 171.

Uremie : forme délirante, 93.

- apoplectiforme, 97.
- épileptiforme, 100.

Urologie : appendicite, 164.

- cancer, 69, 70, 81, 129, 132, 158, 173.
- choléra, 191.
- endocardite aiguë, 162.
- fièvre typhoïde, 53.
- ulcère de l'estomac, 154.

V

Van Deen (Réaction de), 7.

Variations des signes d'auscultation et percussion, 48, 57.

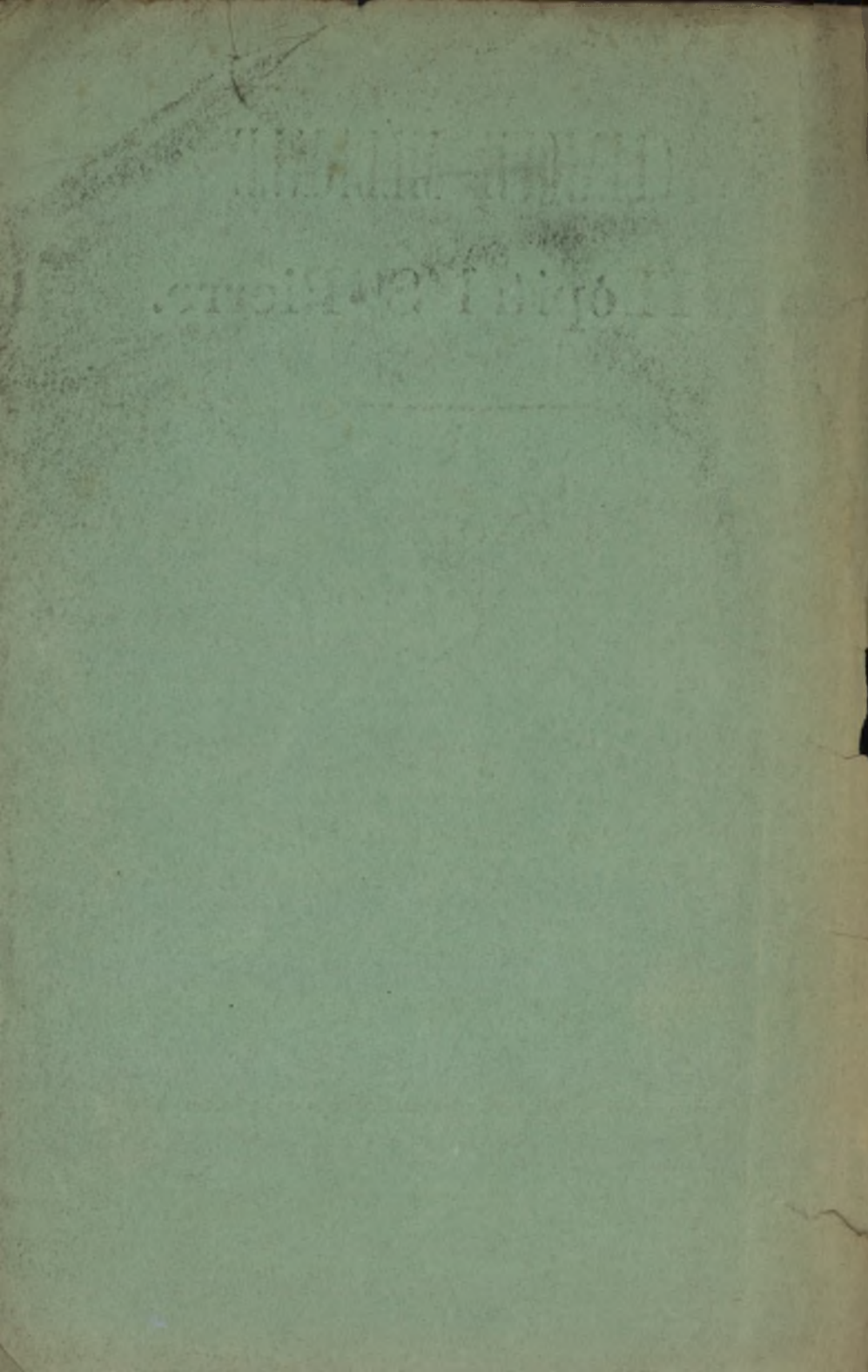
Vlande (son emploi dans le cancer) 87.

Ventricule moyen du cerveau, hémorragie, 143.

Vomitif dans le hoquet, 23.

Vomissements mélaniques non hématisques, 11.





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.