

DIGITHÈQUE

Université libre de Bruxelles

ROMMELAERE Willem, *Clinique médicale à l'hôpital St-Pierre : notes recueillies par les élèves du service*, vol. VIII, Bruxelles : F. Hayez, 1897-1898.

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_008_f.pdf

CLINIQUE MÉDICALE

à l'hôpital St-Pierre.

NOTES

RECUEILLIES PAR LES ÉLÈVES DU SERVICE.

VIII

Docteur **ROMMELAERE**

1897-1898

BRUXELLES

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

Rue de Louvain, 112

1898

CLINIQUE MÉDICALE

à l'hôpital Saint-Pierre

N° 50.

Cirrhose atrophique du foie sans symptômes cliniques. Mort en quatre heures par hémorragie gastrique. Autopsie.

Le nommé J. V... L..., 49 ans, journalier, est apporté moribond à l'hôpital Saint-Pierre dans la soirée du 11 novembre 1897. Il présente les symptômes d'une anémie extrême par perte de sang.

Voici les renseignements fournis par la famille : Le malade avait une bonne santé qui lui permettait de vaquer à ses occupations ; il n'accusait pas de symptômes. Le 11 novembre, il est allé au cabinet à 11 heures du matin ; comme il y était encore à midi, on est allé le voir et on l'a trouvé assis sur le siège, la tête penchée en avant au-dessus d'une mare de sang qu'il avait vomi. On l'a relevé et transporté en civière à l'hôpital. Il avait perdu connaissance. Il n'a plus vomi de sang et a succombé une demi-heure après son entrée, sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Louis Vervaeck, dont nous reproduisons le protocole complet, à cause de la rareté et de l'intérêt du cas :

Taille : 1^m,70 × 0^m,87. La rigidité cadavérique persiste, pas d'amaigrissement. Lividités aux faces latérales du tronc. A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne renferment pas d'épanchement. A droite existent des adhérences très intimes généralisées.

Poumon droit : Anthracose de la plèvre, adhérences interlobaires. Emphysème sous-pleural au lobe moyen. A la section, le parenchyme pulmonaire des lobes supérieur et moyen crépité partout, sa coloration est gris rosé, sa base est vivement congestionnée, mais n'offre pas de foyer de broncho-pneumonie.

Poumon gauche : Anthracose très marquée ; à la section, le parenchyme

pulmonaire n'offre d'autres lésions qu'une congestion surtout intense à la base.

Cœur : Pèse 360 grammes, mesure $12 \times 12 \times 5$. L'organe est en diastole, fortement surchargé de graisse, surtout dans sa partie droite, le péricarde est sain, le myocarde, de coloration brunâtre, a une consistance un peu exagérée.

Ventricule gauche : La paroi est hypertrophiée et mesure 20 millimètres, l'endocarde est sain, la valvule mitrale est opacifiée, épaissie à son bord libre, dont les cordages ont des dimensions exagérées.

Ventricule droit : L'endocarde est sain, les valvules tricuspides sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont souples et transparentes, mais infiltrées de matière colorante sanguine. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Les oreillettes sont vides de sang ainsi que les ventricules. Elles n'offrent pas d'altération; le trou de Botal est oblitéré. Pas d'athérome aortique.

Foie : Pèse 2,170 grammes, mesure $21 \times 19 \times 7$. La capsule est épaissie dans toute son étendue, surtout à la face supérieure du lobe droit. A ce niveau, sa coloration est grisâtre; elle contracte des adhérences très intimes avec le péritoine diaphragmatique, l'organe est déformé par suite du volume considérable du lobe droit et de l'atrophie du lobe gauche, qui est refoulé en arrière : il en résulte que la vésicule biliaire, gorgée de bile brunâtre, se trouve reportée en dedans et dépasse de 3 centimètres le bord antérieur du foie. La surface du foie est irrégulière, granuleuse par place. A la section, le parenchyme hépatique a une coloration gris jaunâtre marbrée, une consistance fortement exagérée; la surface de la coupe est granuleuse; les granulations sont arrondies, jaunâtres, entourées d'une zone gris rougeâtre; les travées interlobulaires sont très développées; l'organe est anémié, de consistance cirrhotique.

Rate : Pèse 240 grammes, mesure $15 \times 9 \times 2\frac{1}{2}$. La capsule a une coloration violacée, est épaissie et plissée; la pulpe splénique, de teinte vineuse, est augmentée de consistance.

Rein gauche : Pèse 210 grammes, mesure $13\frac{1}{2} \times 7 \times 3\frac{1}{2}$. La capsule se détache facilement de la surface qui reste lisse. A la section, la surface corticale a son étendue normale et une coloration très jaunâtre. Le bassin dilaté est surchargé de graisse.

Rein droit : Pèse 190 grammes, mesure $13 \times 7\frac{1}{2} \times 2\frac{1}{2}$. Présente les mêmes caractères.

Capsules surrénales : N'ont pu être enlevées.

Estomac : Considérablement dilaté; mesure transversalement 31 centimètres, verticalement 18 centimètres. Il est rempli de liquide rougeâtre sanguinolent et de caillots sanguins très volumineux dont le plus grand mesure 28×13 ; ces caillots pèsent 950 grammes. A un examen très attentif, on ne note pas d'ulcération de la muqueuse stomacale.

Intestin grêle : Mesure 8^m,30. La muqueuse est plissée, colorée par le liquide sanguinolent très abondant que renferme l'organe. On ne note d'ulcération en aucun point.

Gros intestin : Mesure 1^m,30. La muqueuse est grisâtre, fortement plissée, non ulcérée. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Pancréas : Sain.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie, pas d'œdème cérébral, les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux, la pie-mère est transparente au niveau du chiasma.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas ne comporte pas de développements cliniques étendus; le diagnostic posé à l'entrée n'a pu être que symptomatique : hémorragie gastrique et état syncopal. L'autopsie a établi que le malade était atteint d'une cirrhose atrophique du foie et que la cause de la mort résidait dans une hémorragie gastro-intestinale.

II. *Hémorragie gastro-intestinale capillaire.* — L'hémorragie était d'une abondance extrême; à l'ouverture du ventre, l'estomac se présentait sous la forme d'une vaste tumeur mesurant 31 centimètres dans le sens transversal, et 18 centimètres verticalement; à la palpation, il donnait une sensation molle. Il était complètement rempli par du sang coagulé dont le poids était de 950 grammes; un des caillots mesurait 28×13 . L'intestin grêle était occupé par du sang en grande quantité. L'examen le plus attentif n'a pas permis à M. le Dr Vervaeck de constater la moindre trace d'érosion, ni à l'estomac ni dans l'intestin. Il a eu soin de laver la muqueuse, de la déplier pour mieux retrouver les érosions; il n'en a pas observé. Il est certain que dans une hémorragie de cette importance, il a dû y avoir une lésion vasculaire; toutefois, elle peut être si minime qu'elle échappe aux investigations les plus soigneuses, même quand on les poursuit, comme c'était le cas ici, avec le désir d'aboutir. Un auteur a fait ressortir récemment la difficulté d'arriver à retrouver la source de ces

hémorragies, et dans un travail qu'il a publié dans le *Berliner klinische Wochenschrift*, il a rapporté des cas d'hémorragie gastrique avec des lésions vasculaires insignifiantes qu'il a fini par découvrir au fond d'un repli de la muqueuse prépylorique.

Il est possible que l'érosion nous ait échappé; mais nous devons tenir compte de l'insuccès de nos recherches et considérer l'hémorragie comme rentrant dans la catégorie des hémorragies passives, développées sous la dépendance de l'obstacle apporté à la circulation du sang dans la veine-porte par la cirrhose atrophique du foie. Ces hémorragies sont dues à des lésions capillaires que l'on ne retrouve pas toujours à l'autopsie.

III. *Évolution latente de la cirrhose atrophique du foie.* — Le malade n'a pas été traité pour la maladie à laquelle il a succombé, ce qui nous permet d'admettre que les symptômes de la cirrhose ne se sont développés que lentement et d'une manière sourde. Il a été à plusieurs reprises à l'hôpital Saint-Pierre : en 1885, pour pneumonie, dans le service de M. le professeur Stiénon; en 1889, pour érysipèle de la jambe, soigné par M. le professeur Tirifahy; en 1890, pour phlegmon de la cuisse, débridé par M. Tirifahy; en 1892, pour ulcères variqueux des jambes, dans le service de M. le professeur Édouard De Smet.

IV. *Enseignement du cas.* — Un enseignement biologique intéressant ressort de ce cas : Un homme atteint de cirrhose atrophique du foie jouit d'une santé telle qu'il continue son métier de journalier et que sa famille ne se rappelle pas l'avoir entendu se plaindre. Il est pris brusquement d'une hémorragie gastro-intestinale abondante qui l'emporte par syncope au bout de quatre heures. Les recherches les plus minutieuses n'ont pas permis de retrouver la source de cette hémorragie. Nous pouvons en conclure qu'elle siégeait dans le système capillaire et qu'elle peut être attribuée à la stase sanguine capillaire par suite de l'obstruction du système porte par le foie cirrhotique. Si l'hémorragie avait reconnu pour cause la lésion d'un vaisseau important, le sujet n'aurait pas survécu quatre heures à la perte de sang.

Le fait est exceptionnel, et c'est à ce titre que nous le rapportons. Il est exceptionnel par l'évolution latente de la cirrhose atrophique du foie, par l'extrême abondance de l'hémorragie capillaire à la surface de l'estomac et par la mort rapide en quatre heures qui en a été la conséquence.

V. *Longueur de l'intestin.* — L'intestin grêle mesurait 8^m,30 et le gros intestin 1^m,30. Les dimensions indiquées par Sappey sont de 7 mètres pour l'intestin grêle, soit cinq fois la taille du corps, et de 1^m,65 pour le gros intestin, soit la cinquième partie de la longueur de l'intestin grêle. M. le professeur Gratia a donné comme résultat de ses recherches les chiffres de 8 mètres et de 1^m,83. Nous n'insistons sur ces mesures que parce que M. Gratia a observé que dans les cas de cirrhose atrophique l'intestin était considérablement diminué de longueur, alors que dans la cirrhose hypertrophique il conservait sa longueur normale. Nous avons eu l'occasion de constater à plusieurs reprises des données anatomiques identiques à celles que M. Gratia a observées; il y a toutefois des exceptions, et notre malade est du nombre. Il rentre peut-être dans la catégorie des cas dans lesquels la mort se produit prématurément et dans lesquels M. le Dr Gratia ne signale qu'un raccourcissement peu prononcé, quoique appréciable. Il serait intéressant que les recherches de M. Gratia fussent poursuivies d'une manière plus constante, à cause de l'importance qu'elles offrent pour la physiologie pathologique de la cirrhose atrophique du foie.

N° 51.

Tuberculose pulmonaire arrivée à la période d'excavation. Tuberculose pia-matrale à la base. Mort. Autopsie.

Le nommé H. V..., 19 ans, journalier, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, est entré à l'hôpital Saint-Pierre le 19 octobre 1897.

Il avait été en traitement dans nos salles du 27 juin au 14 août 1897 pour tuberculose pulmonaire, surtout avancée au sommet droit. A son entrée, le malade a du délire et est incapable de donner des renseignements. Le teint est terreux et la respiration très embarrassée; le ventre est rétracté; urine involontaire sans rétention; constipation. L'urine renferme une légère proportion d'albumine. Les symptômes sont ceux de la méningite tuberculeuse; les pupilles sont inégales, la droite un peu plus dilatée que la gauche; ptosis des paupières supérieures; légère asymétrie faciale. Est assoupi toute la journée, mais en délirant d'une voix basse. Pas de cri méningitique. Pas de vomissements. Nous avons prescrit un purgatif salin et la diète.

Le 22 octobre, accentuation des symptômes; les conjonctives sont congestionnées, surtout la gauche; soubresauts tendineux; léger opisthotonos; le côté droit du corps est agité par moments de convulsions cloniques, simulant le tremblement; le côté gauche est contracturé. Hémiplegie faciale droite incomplète et déviation conjuguée vers la gauche. Selles et urines involontaires. Transpiration profuse généralisée, à la suite d'un frisson survenu le 21, à 16 heures. La respiration est inégale et affecte parfois le type Cheyne-Stokes. Le pouls est à 132, mou, régulier, inégal. Nous prescrivons le lavement suivant :

R. Chlorhydrat. quinin. 1^{re}, 25.
Laud. liq. Syd. 25 centigrammes.
Aq. comm. dist. 30 grammes.
Pro enem.

La séro-réaction, dilution à 32, donne un résultat négatif à M. le Dr Van Nypelseer; l'analyse du sang indique une proportion d'hémoglobine à 15.40 % à MM. Hermans et Van Nypelseer. M. le Dr Hermans a fait la numération des globules; il a trouvé 4,800,000 globules rouges; dans une première épreuve, il a noté 1 globule blanc pour 294 rouges; dans une seconde, 1 globule blanc pour 256 rouges. L'urine du malade, retirée par la sonde, est brune, trouble; elle contient beaucoup d'albumine, alors qu'à l'entrée du malade on n'en trouvait que des traces; ni sucre ni bilirubine. L'examen microscopique y dénote la présence de cristaux d'urate de soude et de phosphate ammoniaco-magnésien, de globules blancs et de très rares globules rouges; ni cylindres ni cellules rénales. Par l'addition d'une solution de potasse, l'urine devient visqueuse; ce caractère de purulence est confirmé par la présence des globules blancs.

L'état du malade s'est graduellement aggravé; l'injection des conjonctives s'accroît surtout à gauche; déviation conjuguée persistante à gauche; contracture des deux membres supérieurs, avec convulsions cloniques irrégulièrement espacées, mais surtout marquées dans le membre supérieur droit, sous forme de secousses limitées et non épileptiformes. La rétention d'urine a remplacé l'incontinence. Le pouls s'est modifié dans le cours du dernier jour; il est devenu large, dicrote et reste régulier. Il n'y a ni cris ni grincements de dents. Le malade succombe le 25 octobre, à 8 heures.

La température axillaire est renseignée dans le tableau suivant :

DATE.	MATIN.	SOIR	DATE.	MATIN.	SOIR.
1897.			1897.		
19 octobre . . .	—	38 6	23 octobre . . .	38.3	38
20 — . . .	38 7	39.6	24 — . . .	37 2	37
21 — . . .	39 0	38 8	25 — . . .	38.7	Mort.
22 — . . .	38.6	38 7			

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

Poumon droit : Anthracose de la plèvre. A la section, le parenchyme est congestionné dans toute son étendue et infiltré de lésions tuberculeuses d'allure variable. Au lobe supérieur, on note la présence de cavernes du volume d'une noix, contenant du liquide purulent, rougeâtre, trouble. Les parois de cette caverne sont anfractueuses, constituées par la plèvre épaissie, doublée d'une mince couche de tissu pulmonaire induré et criblé de tubercules. Le restant du poumon est parsemé de tubercules caséux d'autant moins nombreux et moins volumineux qu'on se rapproche du bord inférieur.

Poumon gauche : Pas d'adhérences pleurales. Anthracose de la plèvre. Le parenchyme est congestionné dans toute son étendue. Au lobe inférieur, les lésions sont très peu étendues. Elles se présentent sous la forme de quelques tubercules d'allure miliaire.

Cœur : Pèse 240 grammes, mesure $10 \times 10 \times 4\frac{1}{2}$. Un peu de sérosité citrine dans le péricarde. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. L'organe est en diastole, peu surchargé de graisse. Le péricarde est sain. L'endocarde et les valvules n'offrent pas d'altération. Oreillettes : rien d'anormal. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : Pèse 1420 grammes, mesure $25 \times 20 \times 5\frac{1}{2}$. La capsule n'est pas épaissie. Bord antérieur convexe. A la section, le parenchyme apparaît congestionné, augmenté de consistance. On note à la face supérieure du lobe droit une petite néoplasie du volume d'une tête d'épingle, d'allure caséuse. Une lésion semblable existe à la face inférieure de ce lobe.

L'analyse de ces nodules a été faite par M. le Dr Hermans, qui en a constaté la nature tuberculeuse.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie. OEdème cérébral très marqué. Les artères de la base ne sont pas athéromateuses. Au niveau du chiasma, la pie-mère est œdématisée et épaissie. Elle est traversée en tous sens par des brides grisâtres, conjonctives, le long desquelles se perçoivent très nettement des séries de granulations à peine perceptibles, de coloration grise. Elles sont surtout apparentes aux confins de la région. L'épaississement méningitique se prolonge le long des artères cérébrales postérieures et dans les scissures voisines.

A la section, on ne note que de l'œdème ventriculaire avec dilatation des cavités.

Réflexions. — **I. Diagnostic.** — Il a été établi comme *méningite tuberculeuse* et l'autopsie l'a confirmé. Le cas présente de l'intérêt à plusieurs points de vue. Au point de vue anatomique, la forme était celle que l'on rencontre chez l'enfant. La pie-mère, trouble, présentait deux lésions surtout manifestes en arrière du chiasma des nerfs optiques : des bandes irrégulièrement distribuées et de largeur inégale, ressemblant à des viscosités glaireuses zébrant le fond trouble de la pie-mère d'un éclat plus brillant ; et puis les granulations tuberculeuses nettement distinctes et isolées.

II. Particularités séméiologiques. — Au point de vue clinique, il y a eu comme particularités : 1° l'absence de vomissements ; 2° les selles involontaires ; 3° l'absence des cris aigus hydrocéphaliques ; 4° la déviation conjuguée de la face et des yeux vers la gauche, avec hémiplégie faciale droite incomplète, contracture des deux membres supérieurs et convulsions cloniques limitées dans le membre supérieur droit. L'autopsie ne nous a pas rendu compte de cette déviation conjuguée vers la gauche. Peut-être y avait-il un peu plus d'épanchement d'un côté, mais c'était inappréciable à l'examen.

III. Formes de la tuberculose méningée. — Il y en a deux : 1° la tuberculose diffuse, surtout localisée à la base du cerveau en arrière du chiasma ; c'est celle que nous avons observée chez notre malade et qui est très fréquente dans l'enfance ; 2° la tuberculose en tumeur : elle est plus rare ; elle déprime la substance nerveuse sans la pénétrer et ne donne pas naissance aux symptômes de la méningite tuberculeuse diffuse. Le syndrome de cette deuxième forme est celui des tumeurs cérébrales et se traduit par des accès épileptiformes.

IV. Modalités de la méningite. — Il y a lieu de distinguer deux formes cliniques : aiguë et chronique. La méningite aiguë est celle dont notre malade a été atteint. Elle reconnaît comme cause de nombreux facteurs, en tête desquels les microbes réclament actuellement la priorité ; parmi eux nous classons par ordre d'importance le bacille de la tuberculose, le pneumocoque et le streptocoque. Les microbes n'expliquent pas toutes les variétés de méningite ; il y a, en effet, une forme de méningite aiguë dont les produits restent stériles à la culture, méningite qui ne reconnaît

d'autre cause que le désordre nutritif cellulaire caractérisant un processus inflammatoire, et dont la raison d'être intime nous échappe encore.

Le développement progressif d'un état essentiellement chronique amène parfois à sa suite une forme aiguë; c'est le cas pour la pachyméningite dura-matrale des buveurs, sur l'importance de laquelle nous avons déjà, à plusieurs reprises, appelé votre attention. (Voir t. IV, p. 34.) La dure-mère est doublée dans ces cas d'une couche plus ou moins épaisse et vascularisée de nouvelle formation; la rupture des vaisseaux de cette couche amène l'hématome dura-matral, résultat ultime qui termine un processus de méningite chronique par des accidents méningés aigus.

La méningite chronique évolue suivant un processus plus lent qui reconnaît le plus souvent pour point de départ la lésion athéromateuse ou amyloïde des vaisseaux méningés. On la rencontre surtout dans les cas d'affections endocardiques et rénales. La phase ultime de son évolution s'accomplit parfois avec une grande rapidité qui en impose pour une forme aiguë.

V. *Variétés anatomo-pathologiques.* — Au point de vue de l'anatomie pathologique, macroscopique, vous aurez surtout l'occasion de rencontrer :

1° La *méningite tuberculeuse*, qui affecte le plancher du cerveau intermédiaire comme localisation préférée;

2° La *méningite purulente* recouvrant les hémisphères d'une nappe purulente qui pénètre fréquemment dans le cerveau intermédiaire et fuse jusqu'à la base du cerveau;

3° La *méningite hémorragique* ou *hématome de la dure-mère*; elle recouvre les circonvolutions d'une calotte de sang coagulé tantôt des deux côtés, tantôt d'un côté. L'épanchement fuse dans certains cas dans le cerveau intermédiaire, comme pour la méningite purulente.

N° 52.

Bride péritonéale. Symptômes d'étranglement intestinal.**Gnérison. Reprise des symptômes. Mort par entérite aiguë, suite d'étranglement. Autopsie.**

La nommée J. M..., 11 ans, écolière, a été à plusieurs reprises en traitement à l'hôpital Saint-Pierre dans le courant de l'été 1897. Pas de renseignements sur ses antécédents personnels, que la famille déclare être satisfaisants. Sa mère est morte il y a six ans d'une maladie de poitrine avec diarrhée habituelle; son père souffre de rhumatisme. Ses trois frères et sœurs souffrent habituellement des intestins.

Premier séjour (du 10 juillet au 2 août 1897). — Lors de son premier séjour, l'enfant a présenté des symptômes d'obstruction intestinale qui se sont déclarés brusquement avec un ensemble de symptômes aigus analogues à ceux de la péritonite. Nous avons écarté le diagnostic de péritonite actuelle; la température était normale, et même déprimée à 36° à l'entrée de la malade; nous avons admis le péritonisme à la suite d'une constipation habituelle, accentuée depuis cinq jours dans un sens absolu. Nous avons prescrit des évacuants, huile de ricin et lavement d'eau de graine de lin, et dès le premier jour une abondante évacuation de scybales a libéré la malade de ses vomissements et de ses douleurs; le même traitement, renouvelé le lendemain, a entraîné encore une grande quantité de scybales, et la malade a été guérie et est restée guérie pendant les quinze jours qu'elle a encore passés à l'hôpital pour se refaire par un régime tonique.

C'est la première phase de sa maladie.

Deuxième séjour (du 24 août au 15 septembre 1897). — Elle a été admise d'urgence, le 24 août 1897, dans le service chirurgical de M. le professeur Thiriar pour obstruction intestinale avec vomissements alimentaires et biliaires depuis vingt-quatre heures; constipation depuis plusieurs jours; le poulx est filiforme, la face grippée et la douleur abdominale est très vive avec ballonnement général du ventre. Les renseignements recueillis sur le séjour antérieur de la malade dans notre service ont engagé M. le Dr Lebesgue, remplaçant à cette époque M. le professeur Thiriar, à

recourir à l'emploi d'un purgatif salin qui a été suivi de deux selles copieuses. Le traitement évacuant a été continué les jours suivants et a complètement libéré la malade. L'exploration du ventre par la palpation a permis de constater l'absence de toute tumeur. La palpation ne réveillait une légère douleur qu'au niveau de l'hypocondre gauche. L'enfant est sortie le 15 septembre, se disant guérie.

Troisième séjour : 24 octobre. — Les renseignements fournis par la famille nous apprennent que l'enfant a été bien portante jusque vers le 21 octobre. A cette date, la constipation a reparu ; le ventre est devenu douloureux. Le 23, après trois jours de constipation, les vomissements biliaires ont reparu et se sont reproduits avec des coliques très violentes qui ont persisté jusqu'au transport à l'hôpital, le 24 octobre, à 18 heures. Elle était moribonde et elle a succombé le 25 octobre à 8 heures, avec tous les symptômes d'une obstruction intestinale avec péritonite, comme dans les cas de hernie étranglée.

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

Pas de lésions à la poitrine ni au cœur.

La cavité abdominale renferme environ 500 grammes de liquide foncé, sanguinolent, sans flocons fibrineux. Les quatre cinquièmes inférieurs des anses intestinales baignent dans ce liquide. Leur coloration extérieure est rouge vineux foncé. Le mésentère est œdématié et offre la même coloration rouge noirâtre. Au niveau de la fosse iliaque droite, immédiatement en avant et en dedans du cæcum, existe un étranglement intestinal. Une des anses comprimées appartient aux dernières portions de l'intestin grêle, tandis que l'autre correspond à peu près au quart inférieur du jejunum. C'est-à-dire qu'elle se trouve à 1^m,80 de l'estomac. Elles passent sous des brides d'origine mésentérique, paraissant provenir d'adhérences établies entre le mésentère et les anses intestinales situées plus en dedans. A ce niveau, la coloration des anses est pâle, contrastant avec la teinte rouge foncé des parties situées en deçà et au delà. Le calibre est fortement réduit, mais la perméabilité paraît cependant subsister.

L'estomac est vide. Muqueuse grisâtre, plissée, sans ulcérations.

Intestin grêle : Mesure 5^m,30. Sur une étendue de 1^m,50 environ, les anses intestinales contiennent des matières fécales gris jaunâtre, liquides. La muqueuse est colorée par la bile, pâle et plissée. Le restant de l'intestin grêle contient du liquide sanguinolent, trouble, très peu de matières

fécales. La muqueuse ne présente pas de perforation. A 1^m,60 environ de l'estomac, on note les traces d'une ancienne ulcération en voie de réparation. Elle mesure 4 millimètres dans son plus grand diamètre, qui est transversal.

A ce niveau, la face péritonéale de l'intestin est épaissie et contracte des adhérences avec le mésentère, formant ainsi un pont fibreux, cause de l'étranglement.

Gros intestin : Mesure 1 mètre. Contient des matières fécales jaunes, liquides. La muqueuse est pâle, grisâtre, sans ulcérations.

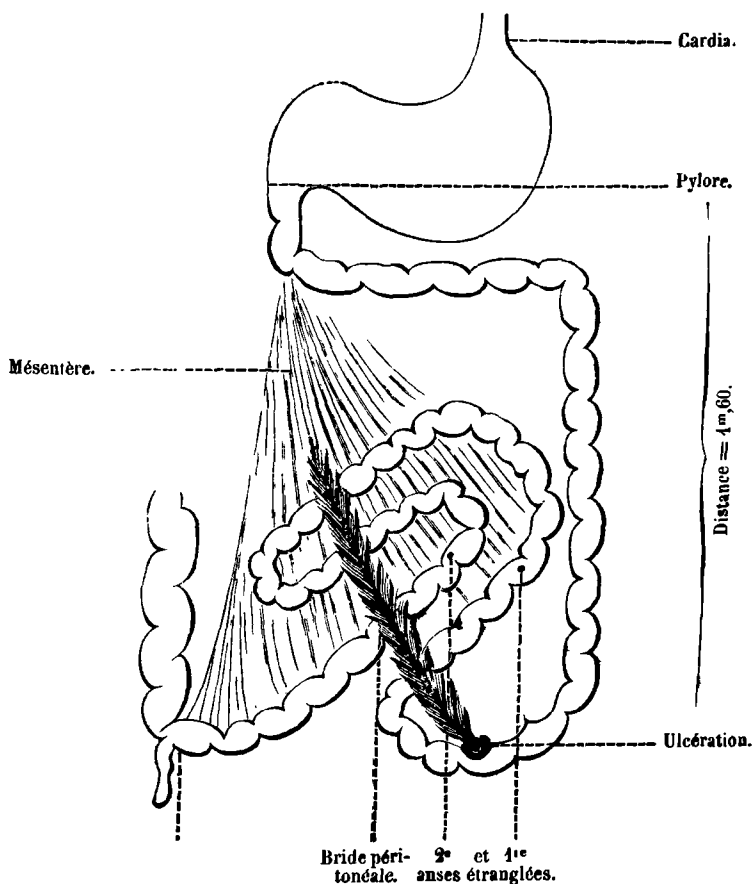
L'appendice vermiforme est perméable dans toute son étendue, sans perforation ni ulcération. Il ne contracte pas d'adhérences. Il est long de 6 centimètres.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic porté du vivant de la malade était : *obstruction intestinale*. L'autopsie seule nous a permis d'établir que la cause de l'obstruction résidait dans un étranglement de l'intestin grêle qui était engagé sous une bride péritonéale étendue comme un pont fibreux entre le mésentère et un point de l'intestin grêle situé à 1^m,60 au-dessous de l'estomac.

II. *Résumé des symptômes.* — La constipation avait été le symptôme principal chez l'enfant ; les douleurs de ventre et les vomissements en étaient la conséquence. Nous avons cherché lors du premier séjour à déterminer s'il y avait autre chose que de la paresse intestinale pour rendre compte de cette obstruction. Nous n'avons rien découvert, et le rétablissement rapide de la santé après l'emploi de l'huile de ricin et des lavements nous avait confirmé dans notre opinion ; les quinze jours que la malade a passés à l'hôpital après sa guérison ont été exempts de tout symptôme morbide.

L'autopsie que M. le Dr Vervaeck a faite le 26 octobre a établi que l'obstruction intestinale dont le sujet avait souffert par périodes tenait à une cause organique : une bride péritonéale s'étendait du côté droit au côté gauche du ventre et exerçait une compression sur la fin du jejunum et sur la partie inférieure de l'iléon. Les anses intestinales étaient comprimées entre les deux points, et toute la partie d'intestin comprise entre les deux limites était d'une coloration rouge sombre qui contrastait avec la couleur des anses intestinales voisines. Un processus d'entérite aiguë existait dans cette partie de l'intestin, et c'est à lui que nous rapportons la mort de la petite malade.

Le dessin ci-joint, fait par M. G. de Myttenaere, externe du service, indique d'une manière précise la situation de la bride et des intestins.



III. Brides péritonéales. — L'étranglement intestinal par les brides péritonéales est un fait connu; le plus souvent, c'est à une péritonite antérieure qu'elles doivent leur origine. Les symptômes auxquels elles donnent naissance sont connus aussi : constipation habituelle, puis, quand celle-ci s'est prolongée accidentellement pendant quelques jours, symptômes aigus d'obstruction intestinale avec vomissements et péritonisme. Si la malade est traitée à temps d'une manière convenable, par des laxatifs,

l'évacuation des scybales amène rapidement la guérison des accidents. C'est ce qui est arrivé lors des deux premiers séjours de la malade.

Cet état de guérison se maintient et peut devenir définitif à une condition : c'est que la régularité des selles soit maintenue. Les brides péritonéales ne constituent un danger pour l'existence que si leur action n'est pas détruite par une évacuation régulière de l'intestin. Or, chez notre petite malade, la constipation s'est reconstituée quand elle nous a quitté. Elle a encore eu des selles, mais incomplètes ; les matières fécales ont été en partie retenues entre les deux anses comprimées et ont constitué les noyaux des scybales qui ont fini par distendre l'intestin au-dessus de l'étranglement inférieur. Les matériaux des matières fécales arrivent toujours, mais en aggravant d'une manière continue la formation des scybales. Il arrive un moment où la lumière de l'intestin est oblitérée par les scybales retenues au-dessus de l'étranglement. L'entérite aiguë s'établit ; dès ce moment, le malade est perdu, à moins d'une intervention chirurgicale d'urgence, comme dans les cas de hernie étranglée.

IV. *Origine de la bride.* — Elle se rattache toujours à une péritonite antérieure ; c'est la donnée principale que l'on doit compléter en établissant la cause qui a déterminé cette péritonite dans chaque cas particulier.

Quel était, chez notre malade, le point de départ de la bride ? Nous l'avons retrouvé à 4^m,60 au-dessous de l'estomac, sous la forme d'une cicatrice dénotant l'existence à ce niveau d'une ulcération ancienne. La nature de celle-ci nous est inconnue ; la famille prétend que l'enfant a toujours joui d'une bonne santé. Il est certain qu'il y a eu une entérite ulcéreuse antérieure qui a été négligée, a creusé la paroi intestinale et déterminé la péritonite locale ; c'est à la suite de celle-ci que des adhérences se sont établies entre la paroi de l'intestin et le mésentère, et ont constitué le pont fibreux sous lequel les anses de l'iléon se sont engagées.

V. *Enseignement pratique.* — L'enseignement clinique à retirer de ce cas, c'est la ligne de conduite à suivre dans les cas de constipation habituelle, coupée par des crises aiguës d'obstruction intestinale. Il ne suffit pas d'administrer un purgatif et des lavements qui guérissent momentanément les malades ; il faut suivre le cas ; il faut faire comprendre aux malades que leur existence dépend de la régularité des évacuations alvines et que s'ils négligent de l'entretenir, ils sont aussi certainement exposés à des accidents rapidement mortels que les sujets atteints d'une hernie dont une négligence peut entraîner l'étranglement.

VI. *Variétés d'obstruction.* — Les cas d'obstruction intestinale ne sont pas rares et peuvent être rapportés à des causes multiples. Nous nous bornerons à citer l'étranglement herniaire comme une cause fréquente; le traitement est d'ordre chirurgical. Le cancer de l'intestin amène fréquemment l'obstruction à sa période terminale; un des sièges de prédilection de cette affection se trouve au niveau de l'S iliaque.

Les tumeurs stercorales sont une autre cause que vous aurez souvent l'occasion d'observer. Leur siège de prédilection se trouve dans le cæcum et dans l'S iliaque. Une thérapeutique évacuante par les purgatifs donne des résultats avantageux; l'huile de ricin est le moyen auquel vous devrez le plus de succès.

Nous avons rapporté dans notre recueil de notes cliniques de 1892 deux cas dans lesquels le diagnostic a été vérifié par l'autopsie.

L'observation du premier (pp. 62 et 74) est relative à un homme âgé de 25 ans, chez lequel M. le professeur Thiriar a pratiqué la laparotomie; à l'autopsie, nous avons constaté que le fond de la vessie était fixé au sacrum par des brides anciennes: une anse de l'intestin était engagée entre la concavité du sacrum et la vessie en passant sous ces brides; elle avait subi une compression qui avait agi comme la cause productrice de l'obstruction.

Le second sujet était une femme de 71 ans, dont l'observation figure dans le même volume, à la page 202. Dans ce cas, l'obstacle était constitué par un rétrécissement du côlon descendant à la suite de brides adhérentes, restes de péritonite ancienne. Il n'y a pas eu d'obstruction complète chez cette seconde malade; elle n'a pas eu le temps de se développer. La mort a été subite et due à l'atélectasie pulmonaire du lobe supérieur du poumon gauche.

Nous n'insistons pas plus longuement sur les autres causes d'occlusion intestinale. En pratique médicale, vous aurez surtout à distinguer les cas en deux groupes, suivant que l'obstruction s'établit brusquement ou d'une manière progressive. Dans le premier cas, cherchez l'étranglement par hernie, par bride, par invagination, par tumeur, etc. Dans le second cas, vous avez à vous assurer s'il y a tumeur stercorale ou une affection organique de l'intestin, et à en déterminer la nature.

N° 53.

**Fièvre typhoïde. Parotidite unilatérale. Mort
par septicémie. Autopsie.**

La nommée Anne-Marie V... O..., épouse G..., ménagère, 45 ans, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 1) le 24 décembre 1897.

Elle a eu sept enfants, dont le dernier a 7 ans, et n'est plus réglée depuis dix-huit mois. Renseignements très vagues; elle serait souffreteuse, indisposée depuis trois mois, mais a pu continuer son travail. L'état maladif actuel daterait de quinze jours et se serait traduit par de la céphalalgie, de l'agitation nocturne, de la diarrhée et de la bronchite. A son entrée, la malade a du délire et de l'agitation; facies typhoïde; lèvres fuligineuses; langue sèche, crevassée, rouge à la pointe; voix nasonnée. Gargouillement iléo-cæcal et ballonnement du ventre; éruption suspecte de taches rosées à l'épigastre. Râles sibilants et ronflants par toute la poitrine. Pas eu d'épistaxis. Violente céphalalgie générale.

Prescription : Diète; potion au sulfate de soude 5 : 200, eau de la ville.

Les symptômes d'agitation persistent et la température se maintient à 39°,4. Le 26 elle s'élève le soir à 40°,8. M. le Dr Thoelen, chargé du service en mon absence, prescrit 50 centigrammes de phénacétine à prendre en trois doses. La température est ramenée à 39°,9.

Le 28 décembre, parotidite à gauche, traitée par l'onguent mercuriel belladonné.

Le 30 décembre, l'éruption rosée lenticulaire est plus abondante et nettement marquée. La diarrhée persiste; urine involontaire. La température atteint 40°,8. Phénacétine, 1 gramme en trois doses.

Entreprise pulmonaire; indépendamment des râles sibilants et ronflants, on entend des râles muqueux aux deux bases où il y a du tympanisme. Le pouls est petit, filiforme, régulier, à 140; souffle systolique doux partout, mais surtout renforcement diastolique. Agitation musculaire fibrillaire.

Même état le 31 décembre, bien que la température ait été ramenée à 38° C. sous l'influence de la phénacétine.

Le 1^{er} janvier 1898, frissons répétés à 8 heures du matin; à 9 heures,

la température est à 41°,2 pendant les frissons. On administre trois doses de 25 centigrammes de phénacétine à une heure d'intervalle. A 10 heures, la température est à 40°,5, à 15 heures à 40° et à 19 heures à 40°,8. La malade reste toujours agitée d'un tremblement généralisé, ressemblant à un frisson prolongé. La respiration s'embarrasse de plus en plus. Mort le 2 janvier, à 2 heures du matin.

Tableau de la température.

DATE.	MATIN.	SOIR.	Observations.
1897			
24 décembre (XV ^e jour) .	»	39 5	Parotidite.
25 —	39,0	39,4	
26 —	39 2	40,8	
27 —	39,6	39,8	
28 —	39,8	40 2	
29 —	39,8	40 8	
30 —	40,2	38,0	
31 —	40 2	40,2	
1898			
1 ^{er} janvier.	41.2	40,8	

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Louis Vervaeck, qui a consigné les résultats de son examen dans le protocole suivant :

Taille 1^m,52 × 0^m,75. La rigidité cadavérique persiste. Amaigrissement notable. La décomposition est assez avancée. A la région parotidienne et massétérine gauche, on note un gonflement diffus. Le conduit auditif de ce côté renferme une substance rougeâtre : cérumen mêlé de sang.

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne contractent pas d'adhérences, mais renferment une petite quantité de sérosité rougeâtre.

Poumon gauche : Anthracose de la plèvre. A la section, le parenchyme du lobe supérieur est emphysémateux, assez pâle, tandis que la base est

vivement congestionnée, de consistance friable. La friabilité paraît due à un état de décomposition assez avancée de l'organe.

Poumon droit : Emphysème sous-pleural au lobe supérieur. Le parenchyme est congestionné dans toute son étendue, mais crépite partout, ne cède qu'à une pression forte.

Cœur : Pèse 200 grammes. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes, l'organe est en diastole, en état de décomposition avancée; les feuillets du péricarde sont sains; le myocarde est rougeâtre, diminué de consistance. L'endocarde et les valvules n'offrent d'autres lésions qu'une infiltration sanguine très marquée, due à la décomposition. La paroi de l'aorte offre des lésions d'athérôme; le trou de Botal persiste, orifice 4 millimètres de diamètre.

Foie : Pèse 990 grammes, mesure $24 \times 17 \times 6$. La capsule n'est pas épaissie, le bord antérieur est aminci, le parenchyme hépatique jaunâtre, infiltré de graisse, dans un état de décomposition avancée.

Rate : Pèse 290 grammes, mesure $14 \times 8 \times 3$. La capsule est ardoisée, la pulpe splénique diffluente est décomposée. Les caractères extérieurs de l'organe donnent l'impression de la rate infectieuse.

Rein droit : Pèse 140 grammes, mesure $10 \times 5 \times 3$. La capsule se détache facilement de la surface, qui reste lisse. A la section, les substances corticale et médullaire ont leur étendue normale et sont en voie de décomposition.

Rein gauche : Pèse 150 grammes, mesure $11 \times 5 \frac{1}{2} \times 3$. Mêmes caractères de décomposition.

Capsules surrénales : Décomposées.

Estomac, pancréas : N'offrent que des lésions de décomposition.

Intestin grêle : La muqueuse est plissée, colorée par la bile dans sa première portion; à une distance d'environ 1 mètre du cæcum, on note plusieurs ulcérations ovalaires à grand diamètre parallèle au diamètre longitudinal de l'intestin; le fond est rougeâtre, le rebord saillant. Les ulcérations sont surtout volumineuses immédiatement en avant de la valvule iléo-cæcale.

Gros intestin : N'offre pas d'ulcérations.

L'examen du rocher ne fait pas découvrir de lésions; l'incision de la région parotidienne démontre la présence d'un liquide rougeâtre, louche, purulent; l'examen bactériologique, fait par MM. Mills et Hermans, dénote la présence de nombreux staphylocoques blancs.

Trompes, ovaires, matrice : Rien d'anormal.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie. OEdème cérébral assez abondant. Les centres nerveux sont congestionnés. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il ne présentait pas de difficultés : tous les symptômes de la fièvre typhoïde se rencontraient et nous ont permis de supposer que lors de son entrée la maladie était probablement arrivée du douzième au quinzième jour de son évolution ; comme c'est indiqué plus haut, la famille déclare que Anne-Marie était, à son entrée, malade depuis quinze jours. Elle a succombé le 2 janvier, soit au vingt-quatrième jour.

II. *Examen du sang.* — La séro-réaction n'a pu être faite, parce que M. le Dr Mills ne disposait pas à cette époque de culture convenable de bacilles d'Eberth.

Les éléments morphologiques du sang ont été examinés à plusieurs reprises. Le 28 décembre, M. le Dr Van Nypelseer a constaté que les globules rouges étaient moins régulièrement empilés qu'à l'état normal ; il n'a pas trouvé de leucocytose dans les trois préparations qu'il a faites.

Le 29 décembre, M. le Dr Mills a constaté un aspect normal des globules rouges ; globules blancs à l'état de phagocytose et en voie de multiplication ; globules blancs multinucléés éosinophiles en assez grande quantité ; d'autres finement granuleux, également éosinophiles. Microcytes en très petit nombre. Absence de bactéries mobiles.

III. *Parotidite.* — Elle s'est déclarée le 28 décembre, au dix-neuvième jour de la maladie. Elle est restée unilatérale. Elle s'est terminée par suppuration, mais le pus ne s'est pas fait jour au dehors. MM. les Drs Mills et Hermans ont fait l'examen du pus recueilli sur le cadavre et n'y ont trouvé que des staphylocoques blancs très nombreux. Les frissons qui se sont déclarés dans la journée du 1^{er} janvier, à plusieurs reprises, doivent être rapportés à un processus de septicémie, suite de la purulence du foyer parotidien.

IV. *Antithermiques.* — La phénacétine que M. le Dr Thoelen a administrée à la malade n'a guère abaissé la température que pendant quelques

heures, le 30; la gravité des symptômes n'a pas été modifiée. Nous n'avons pas observé d'action réellement utile de l'emploi de cet agent dans la fièvre typhoïde; nous avons rapporté l'observation d'une malade à laquelle nous l'avions donné à la dose de 75 centigrammes à 1 gramme par jour, et son action a été peu marquée et surtout de peu de durée (tome I, p. 124).

L'action des antithermiques directs dans le cours de la fièvre typhoïde n'a du reste jamais répondu aux espérances que les recherches de laboratoire avaient fait naître. L'antipyrine, qui a eu tant de vogue, détermine, comme la phénacétine du reste, un abaissement de la température d'une manière assez constante. Mais son action se prolonge peu et l'organisme du malade ne traduit pas le bien-être relatif que l'on peut espérer d'un abaissement de température. Nous devons même ajouter une impression qui nous est fréquemment restée de l'emploi des agents antithermiques nouveaux; nous ne sommes pas édifié sur leur innocuité dans la fièvre typhoïde. Nous n'aurons garde d'invoquer à l'appui de cette réserve le cas actuel, dans lequel l'élément parotidien a été un facteur de gravité extrême; mais nous avons eu fréquemment l'occasion d'observer l'aggravation des désordres nerveux après l'emploi des agents antithermiques directs; nous ne faisons même pas exception pour la quinine quand elle est administrée d'une manière systématique.

Un seul agent antithermique direct nous paraît être à l'abri de tout reproche de nocivité : c'est l'eau froide appliquée en lotions ou, ce qui est préférable et plus pratique, sous forme de drap mouillé. Nous y reviendrons plus tard, quand nous en trouverons l'indication.

N° 54.

Fièvre typhoïde. Endocardite. Néphrite hémorragique. Parotidite double au dix-neuvième jour; ouverture dans le conduit auditif externe. Pneumonie lobulaire. Hyperthermie agonique. Mort. Autopsie.

La nommée Jeanne D... C..., 17 ans, fille de quartier, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 4) le 27 décembre 1897.

Elle a toujours joui d'une bonne santé; les périodes sont régulières; la dernière est venue à l'époque habituelle, il y a quatre jours. Elle a été chargée en ville de soigner un enfant atteint de fièvre muqueuse. Elle boit de l'eau de source.

Elle est malade depuis onze jours; début par de la céphalalgie frontale et cervicale, de l'inappétence, de l'insomnie et de la fièvre.

A eu cette nuit de l'épistaxis. Le facies est celui de la stupeur typhoïde; lèvres fuligineuses, non herpétiques, langue sèche, racornie, fuligineuse; voix fortement nasounée. Sonorité normale et râles sibilants des deux côtés de la poitrine. Cœur irrégulier, faux pas, souffle systolique mitral, pas de dilatation. La paroi abdominale antérieure présente une abondante éruption typhoïde. Le ventre est ballonné et douloureux à la pression, surtout à la fosse iliaque droite. Diarrhée. Rate engorgée. La température hier soir est à 40°,4; ce matin 39°,6 C.

L'urine, jaune foncé, acide, densité 1,026, renferme une quantité considérable d'albumine et du sang; ni sucre ni bile. Au microscope, on n'y découvre pas d'éléments rénaux.

Le sang, examiné au microscope, nous montre les globules rouges affectant une disposition normale, sans leucocytose.

La séro-réaction n'a pas été faite, parce que M. le Dr Mills ne disposait pas d'une culture de bacilles d'Eberth.

Le diagnostic est établi comme fièvre typhoïde au douzième jour de son évolution avec complication de néphrite.

Traitement: Diète; eau de la ville; sulfate de soude, 3 grammes, dans 200 grammes d'eau. Lotions vinaigrées.

Les symptômes ont suivi une marche régulière jusqu'au 3 janvier. Le souffle systolique entendu au cœur est inconstant, plus doux et présente le caractère d'un souffle hématique; l'irrégularité persiste. Guère d'oppression, ce qui est de nature à nous faire croire qu'il y a entreprise du myocarde plutôt que de l'endocarde.

L'examen du sang, renouvelé par MM. les D^{rs} Mills, Hermans et Van Nypelseer, ne révèle, pas plus que la première fois, les lésions des globules rouges et blancs que l'on rencontre presque toujours dans la fièvre typhoïde : ni viscosité des hématies, ni leucocytose; pas de phagocytose.

La température axillaire reste également élevée le matin et le soir, ce qui est un mauvais signe, ou tout au moins un signe de gravité. Le 1^{er} janvier, nous administrons de la phénacétine à la dose totale de 75 centigrammes, fragmentée en trois prises d'heure en heure le soir; elle ramène de 40°,8 à 39°,2 la température qui remonte le lendemain matin à 40°,6.

Le lendemain, la même dose abaisse la température de 40° à 38°,4. A la date du 3, elle ne remonte qu'à 39°, et le soir, à 19 heures, elle la déprime à 36° C. C'est trop, cette dépression thermique annonce une complication qui se produit le 3 sous forme de parotidite droite et gauche, sans grande douleur. Pour la première fois, nous commençons à noter une légère leucocytose; mais les globules blancs gardent leurs caractères normaux.

Nous appliquons de l'onguent belladonné et à l'iodure de plomb sur les foyers parotidiens; compresses boriquées et collutoires boratés fréquents. Nous supprimons la phénacétine.

La température n'a plus guère dépassé 39°, avec des écarts de 1 à 1°,6 du matin au soir.

Le délire qui tourmentait la malade depuis son entrée à l'hôpital a été un peu calmé après l'apparition de la parotidite.

Le cœur est devenu régulier, avec maintien du souffle systolique doux et inconstant. Le pouls est mou, plein, dicrote, à 80. La respiration est égale, à 32. La vessie doit être surveillée : tantôt rétention de 700 à 800 grammes, tantôt incontinence sans rétention. Selles involontaires; la diarrhée a cessé à partir du 6. L'urine renferme toujours de l'albumine et une grande quantité de pus; pas d'éléments rénaux; on n'y trouve plus de sang.

Le 8 janvier dans la soirée, le foyer de la parotidite gauche s'est ouvert dans le conduit auditif externe; les lavages ramènent une très forte quantité de pus dans la journée. Rétention d'urine.

Le 8, on constate du tympanisme à la base droite postérieure où l'on entend des râles crépitants. Râles muqueux base gauche postérieure. Cœur régulier, pouls dicrote à 90.

Le 9, nous trouvons la malade avec le facies de la méningite; l'aggravation s'est produite dans la nuit. Le pouls est régulier, dicrote, à 160; la respiration égale à 44. La malade succombe à 9 heures. En admettant les renseignements donnés à son entrée, elle aurait succombé au vingt-cinquième jour de la fièvre typhoïde. Au moment de la mort, la température axillaire atteint 43° C. Elle était la veille au soir à 38°,6 C.

Tableau de la température.

DATE.	MATIN.	SOIR.	Observations.
1897			
27 décembre (XII ^e jour) .	»	40,4	
28 —	39,6	39,8	
29 —	40,2	40,6	
30 — XV	39,6	40 2	
31 —	39,5	40,8	
1898			
1 ^{er} janvier	39,5	40 8	Phénacétine : 39,2.
2 —	40 6	38,4	Id. 38,4.
3 —	39,0	36,0	
4 — XX. . . .	39,5	38,0	
5 —	39,0	38,0	
6 —	39,2	37,4	
7 —	39,0	39,0	
8 —	38,6	38,6	
9 — XXV. . . .	43 †	»	

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, qui nous a remis le protocole suivant :

Taille, 1^m,54 × 0^m,80. La rigidité cadavérique persiste. Lividités très

marquées à la face postérieure du tronc. On note un gonflement diffus dans toute la région faciale, mais il est surtout marqué aux régions parotidiennes. Les conduits auditifs renferment du pus mêlé de sang. A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne contractent pas d'adhérences, mais contiennent environ 1 litre de sérosité claire.

Poumon droit : Emphysème sous-pleural au bord antérieur du sommet dont le parenchyme rosé crépite partout. Les lobes moyen et inférieur sont vivement congestionnés et œdédiés; sur le fond rouge noirâtre tranchent nettement quelques foyers lobulaires d'hépatisation; à ce niveau, la coloration est gris rougeâtre, l'allure granuleuse, la consistance friable.

Poumon gauche : Il présente les mêmes caractères de congestion et d'œdème généralisé avec foyer de pneumonie lobulaire au lobe inférieur.

Cœur : Pèse 210 grammes, mesure $10 \times 9 \times 3$. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes, la cavité péricardique renferme environ 50 grammes de sérosité citrine; l'organe est en diastole, flasque, anémié, peu surchargé de graisse; le péricarde n'est pas épaissi, le myocarde a une coloration jaune rougeâtre, une consistance diminuée.

Ventricule gauche : L'endocarde est légèrement grisâtre en dessous des valvules aortiques, qui sont souples et transparentes. La valvule mitrale est opacifiée, non épaissie; le bord libre n'est pas rétracté, l'orifice n'est pas rétréci.

Ventricule droit : L'endocarde est normal; les valvules tricuspide et pulmonaires sont souples et transparentes; les oreillettes ne présentent pas de lésions. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : Pèse 1,520 grammes, mesure $25 \times 20 \times 6$. La capsule n'est pas épaissie, le bord antérieur est tranchant. A la section, le parenchyme hépatique est jaune rougeâtre, paraît peu altéré. La vésicule biliaire ne renferme que de la bile brunâtre, sans calculs.

Rate : Pèse 170 grammes, mesure $13 \times 8 \times 2$. La capsule est plissée, non épaissie; la pulpe splénique a une coloration rouge foncé, une consistance normale.

Rein droit : Pèse 200 grammes, mesure $13 \frac{1}{2} \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$. La capsule se détache facilement de la surface, qui reste lisse. On note à la surface plusieurs infarctus à partie centrale blanchâtre, à partie périphérique rouge foncé. A la section, la substance corticale est augmentée d'étendue: elle mesure par places 12 millimètres, mais elle est jaunâtre et a perdu son aspect habituel. La substance médullaire est rougeâtre, paraît saine; le

bassinets n'est pas surchargé de graisse, la décomposition de l'organe est assez avancée.

Rein gauche : Pèse 180 grammes, mesure $13 \times 6 \times 3$. Mêmes caractères.

Capsules surrénales : Elles sont congestionnées, non décomposées, mais ne présentent pas d'altérations macroscopiques.

Pancréas : Pèse 45 grammes, mesure $14 \times 3 \frac{1}{2} \times 1$. N'offre rien d'anormal.

Matrice, trompes, ovaires : Pas de lésions. La cavité abdominale ne renferme pas de liquide. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés et sont très petits. Le péritoine est sain.

Estomac : Il est ballonné par des gaz ; la muqueuse est plissée, infiltrée de bile et ne présente pas d'altérations.

Intestin : Mesure 5^m,70. La muqueuse est colorée par la bile dans sa portion duodénale, assez pâle et plissée dans le reste de son étendue ; on ne note d'ulcérations que dans une zone située immédiatement en avant de la valvule iléo-cæcale. Ces ulcérations sont arrondies, à diamètre mesurant de 5 à 10 millimètres ; le fond est rouge noirâtre, les bords sont boursoufflés, de coloration gris rosé. Ces ulcérations ne donnent pas l'impression de lésions typiques.

Gros intestin : Mesure 1^m,40. Ballonné par des gaz ; la muqueuse est plissée, sans ulcérations.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie. Peu d'œdème cérébral ; les centres nerveux sont légèrement congestionnés, les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. La pie-mère est transparente, mais on note aux parties latérales de la région du chiasma quelques tractus grisâtres, analogues à ceux que l'on trouve dans la méningite. A la section, on ne note pas d'altérations de la substance nerveuse.

Rocher : Après enlèvement du rocher, on constate que les conduits auditifs externes, l'oreille moyenne et l'antre mastoïdien contiennent du pus jaune rougeâtre. Les parois osseuses ne paraissent pas cariées. Le pus n'est pas fait jour dans la cavité crânienne.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic a été posé comme fièvre typhoïde ; le dernier jour, une heure avant la mort, nous avons constaté des symptômes qui nous ont fait admettre une complication méningée de la base.

Le diagnostic était établi d'après l'observation des symptômes ; ceux-ci

étaient tellement caractéristiques que le doute n'était pas possible; il l'était d'autant moins que la malade avait contracté son affection en soignant un enfant atteint de fièvre typhoïde. Un seul élément clinique a été anormal : les caractères des éléments figurés du sang. Les globules rouges étaient normaux et la leucocytose était insignifiante. Nous n'avons pas été à même de nous assurer de la réaction du sérum, parce que M. le Dr Mills ne disposait pas à cette époque de bouillon convenable de culture éberthienne.

II. Parotidite. — C'est le troisième cas de parotidite dans le cours d'une fièvre typhoïde que nous avons eu l'occasion d'observer cette année, et chaque fois chez des femmes; les trois cas se sont terminés par la mort. Ils ont présenté de l'intérêt par le caractère anormal de l'évolution de la fièvre typhoïde chez les trois malades.

La première malade, mère de famille, avait 33 ans; la seconde, mère de famille, avait 55 ans et la troisième, célibataire, avait 17 ans.

L'affection s'est développée en dehors de toute influence épidémique. Le premier cas est resté isolé. Les deux autres cas sont entrés à l'hôpital à peu près à la même date, 24 et 27 décembre 1897, et avaient été placés dans la même salle, à trois lits de distance.

La complication s'est produite le 28 décembre 1897 chez la première malade, qui a succombé le 2 janvier. Elle s'est déclarée le 3 janvier chez la seconde malade. En raison de cette coïncidence, nous avons fait évacuer la salle que nous avons désinfectée ainsi que les literies pendant douze heures par la formaldéhyde, suivant le procédé de Richard. Nous croyons que cette mesure a été des plus salutaires et qu'elle a contribué pour la meilleure part à préserver de toute atteinte parotidienne une autre femme souffrant de fièvre typhoïde avec pneumonie lobulaire, qui occupait un lit dans la même salle.

C'est un procédé auquel nous avons fréquemment recours et dont nous vous recommandons l'emploi. Dans les conditions de la pratique civile, il est d'une application facile; nous recommandons même la désinfection quotidienne des vestibules et des cages d'escalier, et nous croyons qu'elle agit favorablement en désinfectant l'atmosphère ambiante des chambres de malades.

Nous avons insisté antérieurement et nous insistons encore sur la nécessité de stériliser les matières fécales et l'urine par l'addition d'une solution de sublimé à 1 : 1000 avant de les déverser dans l'égout.

On ne saurait trop soigner le milieu dans lequel sévit une fièvre typhoïde pour prévenir l'auto-infection du malade par les mauvaises conditions ambiantes.

III. *Anomalies de la fièvre typhoïde.* — Nous avons insisté sur les caractères anormaux des deux premiers cas qui figurent dans notre *Recueil clinique* sous les nos 9 et 53. Nous résumons les points principaux en les rapprochant du cas actuel.

Dans les trois cas, l'éruption a existé, mais discrète.

Chez la première malade, il y a eu une hémorragie intestinale précoce au onzième jour; nous avons insisté sur la signification et sur la cause probable de la précocité du symptôme.

État du sang : la séro-réaction n'a pu être recherchée que chez la première malade; elle a été positive à 1 : 32. Elle n'a pas pu être faite chez les deux autres malades, parce que M. le Dr Mills n'avait pas de bouillon éberthien à sa disposition. C'est regrettable et cela démontre d'une manière frappante la difficulté que les praticiens rencontrent parfois quand ils veulent recourir à ce procédé de diagnostic.

L'examen microscopique du sang n'a pas révélé la leucocytose habituelle à la fièvre typhoïde; d'autre part, les globules rouges du sang avaient conservé toute l'énergie fonctionnelle normale.

IV. *Complications dans le cas actuel.* — Quatre complications se sont produites dans le cours de la maladie chez le sujet actuel, démontrant bien le caractère infectieux de l'affection par la multiplicité des localisations.

1. *La manifestation cardiaque* d'abord : elle existait à l'entrée à l'hôpital; nous avons cru d'abord qu'elle était limitée au myocarde; l'autopsie a établi que si le myocarde était dégénéré, l'endocarde avait subi une atteinte profonde, qui n'a pas mené à l'ulcération cependant.

2. *La deuxième complication* existait du côté des reins et se traduisait par de l'hématurie; nous avons trouvé des cylindres englobant les éléments du sang, mais pas de cellules rénales dans les recherches que nous avons entreprises.

3. *La troisième manifestation anatomique* s'est produite du côté du tissu cellulaire de la région parotidienne des deux côtés; il s'est produit une parotidite double à la date du 3 janvier, soit au dix-huitième jour présumé de la maladie. Le pus s'est formé à gauche en foyer qui s'est ouvert dans le conduit auditif externe le 8 janvier.

4. Enfin, la veille de la mort, des symptômes de méningite se sont déclarés, et ils ont emporté la malade en douze heures, dans un accès d'hyperthermie qui s'est élevée à 43° C. peu avant la mort.

La malade a succombé le 9 janvier, soit au vingt-quatrième jour de la maladie.

V. *Lésions anatomiques.* — Dans tout le cours de la maladie, l'ensemble des symptômes ne nous a pas laissé de doute sur la réalité de la fièvre typhoïde. Elle a été anormale par plusieurs caractères; l'examen du sang ne nous donnait pas les lésions des globules rouges et blancs, habituelles dans le cours de la fièvre typhoïde; d'autre part, la multiplicité et la variété des complications réunies chez un même sujet sont la constatation du caractère anormal de la fièvre typhoïde.

L'autopsie a révélé d'autres anomalies : la rate ne pesait que 170 gr. (normale 150 à 250) et mesurait $19 \times 8 \times 2$ (normale $12 \times 8 \times 3$); elle était de consistance normale.

L'intestin ne présentait qu'un degré insignifiant de psorentérie; de nombreuses ulcérations profondes et arrondies existaient à la partie inférieure de l'iléon, dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale. Ces ulcérations ne présentaient pas la forme habituelle à la lésion des plaques agminées de Peyer; elles intéressaient les follicules intestinaux isolés et étaient identiques à celles que nous avons observées dans le côlo-typhus, dont l'observation est rapportée dans le volume précédent, à la page 49.

Une troisième anomalie anatomique relevée à l'autopsie est l'absence de l'engorgement des ganglions mésentériques.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ces points à propos d'un autre sujet qui a succombé à une entérite aiguë à caractère typhoïde.

VI. *Phénacétine.* — Cet agent antithermique n'a pas donné de meilleurs résultats chez notre malade que chez celle qui fait le sujet de l'observation précédente. La température a subi le 3 au soir une chute profonde de 39° à 36°, au moment où la parotidite s'est déclarée; mais elle a été de courte durée et n'a guère modifié l'évolution du mal.

N° 55.

Ramollissement du noyau lenticulaire droit. Hémiplégie temporaire; restitution de l'intégrité des fonctions motrice et sensitive. Endocardite ancienne avec insuffisance et rétrécissement mitral; péricardite récente et synéchie générale. Mort par infarctus pulmonaire.

La nommée Adèle L..., 43 ans, ménagère, à la période de ménopause, entre à l'hôpital Saint-Pierre salle 36, lit 5) le 27 novembre 1897.

Elle est souffrante depuis le mois de septembre des symptômes de l'insuffisance mitrale. Il y a huit jours, elle aurait été atteinte chez elle d'une attaque d'apoplexie cérébrale suivie d'hémiplégie gauche qui n'aurait guère duré. A son entrée, nous constatons de l'anasarque, le teint terne, de l'oppression avec toux et expectoration sanieuse, muco-purulente, mêlée de quelques crachats pneumoniques; l'examen bactériologique, fait par M. le Dr Mills, n'y décèle pas de bacilles de Koch, mais de rares bacilles de Fränckel. Le caractère dominant des crachats est celui de l'infarctus pulmonaire dans les lésions mitrales. A l'auscultation du poumon, gros râle muqueux aux deux bases, où il y a de la matité. Tympanisme et respiration supplémentaire aux deux sommets. Au cœur, dilatation sans hypertrophie, souffle systolique mitral avec frémissement cataire, soulèvement de la région précordiale, et irrégularité des mouvements. L'urine rare, densité 1.035, urâtée, renferme des traces d'albumine; pas de glucose.

Du côté du système nerveux, nous ne constatons pas de paralysie; la malade marche péniblement à cause de l'anasarque et de l'oppression; elle bouge les quatre membres, les traits sont normaux, la langue n'est pas déviée; les trois expressions de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique sont conservées. Une seule modification est signalée: c'est une sensation de froid dans la moitié gauche du corps; au toucher, nous constatons que le membre inférieur gauche est plus froid que le droit; les deux membres supérieurs sont également froids. Guère de céphalalgie; pas de vomissements. La malade répond nettement et avec intelligence à toutes les questions; elle affirme catégoriquement et à plusieurs reprises

qu'elle n'est pas paralysée et qu'elle ne souffre que de la respiration et de tendance lypothimique.

Prescription : Potion éthérée avec de la teinture de cannelle; thé diurétique, café, lait.

Le 29 novembre, nous prescrivons, indépendamment de la potion antispasmodique, de la digitaline amorphe de la Pharmacopée allemande à la dose de deux granules d'un milligramme chacun dans la journée. La diurèse s'est un peu établie; mais les symptômes d'infarctus pulmonaire se sont accentués et la malade a succombé à l'asphyxie le 4 décembre. Elle avait été soumise à l'action de la digitaline amorphe allemande pendant sept jours.

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

Taille, 1^m,59 × 0^m,88.

La rigidité cadavérique persiste. Très peu de lividités. OEdème des membres inférieurs infiltrant également les parois abdominales. A l'ouverture de la poitrine, les plèvres contiennent environ 1 litre de sérosité rougeâtre.

Poumon droit : La plèvre est très peu anthracosée. Le bord inférieur est atelectasié sur une étendue de quelques millimètres. Le bord antérieur est emphysémateux. Les lobes supérieur et moyen sont emphysémateux et congestionnés. Au lobe inférieur, la congestion devient plus intense et s'accompagne même d'un certain degré d'œdème pulmonaire. A l'angle postéro-inférieur existe un infarctus à forme triangulaire, à sommet central, mesurant 8 centimètres de base, 5 centimètres de hauteur; la coloration est rouge foncé, la consistance très forte; toute crépitation a disparu; le tissu va au fond de l'eau; la surface de section n'est pas granuleuse.

Poumon gauche : Il présente les mêmes caractères de congestion généralisée; au bord inférieur, on trouve un petit infarctus triangulaire mesurant 3 × 2 centimètres.

Cœur : Pèse 450 grammes, mesure 10 × 12 × 4.

Il y a synéchie péricardique presque complète. Les feuilletts du péricarde sont épaissis, grisâtres, dépolis en certains endroits; l'organe est hypertrophié surtout dans sa partie gauche. Le cœur droit est dilaté. Les artères coronaires sont légèrement athéromateuses. Le myocarde a une couleur rougeâtre, une consistance un peu augmentée.

Ventricule gauche : La paroi mesure 20 millimètres, dont 2 millimètres d'épaisseur adipeuse. L'endocarde est grisâtre au voisinage des orifices valvulaires. Les deux lames de la valvule mitrale sont opacifiées, jaunâtres, assez souples à leur base. Les bords libres sont épaissis, jaunâtres, indurés. Les cordages tendineux qui s'y insèrent ont pris un développement considérable et forment un enchevêtrement de cordes fibreuses qui prolongent ce bord libre de la valvule de 25 millimètres vers le bas. Il en résulte que l'orifice mitral est reporté vers la pointe constituant un anneau de consistance fibreuse qui ne laisse passer qu'un doigt. On ne note ni végétations ni ulcérations endocardiques.

Ventricule droit : La cavité est dilatée, la dimension de ses piliers est excessive; l'endocarde est normal; la valvule tricuspide est épaissie, jaunâtre, l'orifice n'est pas rétréci. Les oreillettes n'offrent pas d'altérations; le trou de Botal est elliptique, à grand diamètre vertical, mesurant 1 centimètre. Les valvules aortiques sont infiltrées d'athérome, surtout aux points d'intersection de leurs bords. Les valvules pulmonaires sont souples et transparentes, mais il existe un peu d'athérome de la paroi de l'artère. La cavité abdominale renferme environ 2 litres de sérosité citrine claire, transparente.

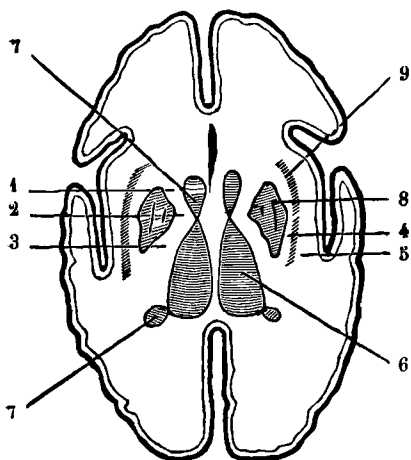
Foie : Pèse 1,470 grammes, mesure $25 \times 19 \times 5$. La capsule contracte des adhérences intimes avec la face inférieure du diaphragme, elle est épaissie au niveau du ligament suspenseur. Le parenchyme hépatique apparaît brun rougeâtre, augmenté de consistance, d'allure granuleuse, donnant l'impression du foie cardiaque. La vésicule biliaire ne contient que de la bile brunâtre.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie. Peu d'œdème cérébral. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux, la pie-mère est transparente au niveau du chiasma, les centres nerveux ont une consistance diminuée et sont congestionnés. Dans l'hémisphère gauche, les capsules et les noyaux sont intacts, la capsule interne mesure, dans son segment postérieur, 12 millimètres de largeur. A droite, la couche optique, le noyau caudé et les capsules n'offrent pas d'altération. La totalité du noyau lenticulaire est ramollie, de coloration jaunâtre, un peu ocreuse. Le ramollissement est exactement limité à ce noyau.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic posé du vivant de la malade a été reconnu exact à l'autopsie : insuffisance mitrale, infarctus volumineux aux deux lobes inférieurs, rein granulé à la première période.

II. Ramollissement du noyau lenticulaire droit. — Il intéressait la tota-

lité du noyau lenticulaire droit. La figure ci-jointe représente la situation respective des différentes parties sur une coupe transversale du cerveau faite un peu au-dessus de la scissure de Sylvius. Toute la région marquée 8 était le siège du ramollissement, qui avait respecté les parties voisines, notamment la capsule interne 1, 2 et 3, et la capsule externe 4; l'avant-mur 9 et la couche optique 6 n'étaient pas altérés.



1. Capsule interne : Segment antérieur.
2. Id Genou.
3. Id Segment postérieur.
4. Capsule externe.
5. Capsule extrême.
6. Couche optique.
7. Noyau caudé.
8. Noyau lenticulaire.
9. Avant-mur.

Cette lésion, malgré son étendue, n'a pas été soupçonnée du vivant de la malade. Celle-ci avait été atteinte, huit jours avant son admission, d'une attaque (?) à la suite de laquelle il se serait établi de l'hémiplégie gauche. Ce symptôme toutefois a été très éphémère, et nous ne l'avons pas retrouvé. Il y a plus : la malade était capable de marcher et n'éprouvait d'autre

gêne que celle qui résultait de l'anasarque; elle protestait même vivement quand on l'interrogeait sur les symptômes paralytiques qui s'étaient déclarés à gauche après l'attaque. La sensibilité et la motilité étaient intactes; la seule modification que la malade accuse, c'est une sensation de froid ressentie dans la moitié gauche du corps; nous avons constaté que le membre inférieur gauche, couvert comme le droit, était plus froid au toucher; quant à la face et aux membres supérieurs, qui étaient découverts, nous les avons retrouvés froids des deux côtés.

III. *Hémiplégie transitoire.* — Admettant la réalité de l'hémiplégie gauche accusée par la famille, nous insistons surtout sur sa durée éphémère et sur sa disparition complète. Ce point a une grande importance clinique : il implique l'intégrité des voies de transmission motrice et sensible qui passent par la capsule interne. Elles ont été troublées un

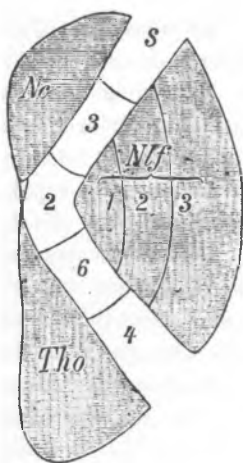
moment pour se retrouver bientôt intactes. On peut interpréter ce phénomène de deux manières. On peut le considérer comme un effet du syndrome décrit en pathologie avec peu de précision sous le nom de *congestion cérébrale apoplectiforme*, et sur lequel on a longuement discuté il y a une quarantaine d'années. Nous avons pu en observer des cas suivis de guérison, et nous avons eu l'occasion d'en parler dans le deuxième volume de notre recueil (pp. 106 et 108). Ces cas sont beaucoup plus rares qu'on ne l'a cru, et leur nombre diminue tous les jours par suite du soin rigoureux qui préside aux autopsies.

La deuxième hypothèse que l'on peut invoquer est celle d'un foyer d'irritation dans les parties voisines de la capsule interne; ce foyer agirait ainsi à distance par compression ou en modifiant la circulation sanguine voisine. C'est un point sur lequel Strumpell a insisté quand il a écrit que les foyers logés dans les ganglions centraux qui entourent la capsule

interne ne provoquent d'ordinaire que des *hémiplegies transitoires*, c'est-à-dire des paralysies qui rétrocedent peu à peu à mesure que l'action à distance des foyers morbides sur la capsule interne va en diminuant. C'est du reste un fait d'observation constante, que ces troubles de voisinage qui se traduisent dans des organes momentanément lésés.

Cette hypothèse s'est trouvée réalisée chez notre malade : tout le noyau lenticulaire droit était envahi par un travail de ramollissement, exactement limité au ganglion et n'intéressant en rien les capsules interne et externe; la seule particularité que nous avons notée, c'est la largeur de la capsule interne, qui mesurait 12 millimètres. Cette augmentation de largeur de la capsule interne existait à gauche aussi bien qu'à droite, de sorte qu'il n'y a pas lieu de la rapporter à la destruction du noyau lenticulaire.

Nous pouvons ainsi interpréter l'hémiplégie éphémère dont la malade a souffert comme l'effet d'une lésion de voisinage.



Coupe horizontale de la capsule interne. — *Nc*, noyau caudé; *Nlf*, 1, 2, 3, les trois segments du noyau lenticulaire; *Tho*, couche optique; 2, voie des nerfs cérébraux moteurs; 3, faisceau frontal de la protubérance; 4, voies sensitives; 6, voie pyramidale; *s*, pédicule antérieur de la couche optique (Obersteiner).

Le dessin de la page précédente, emprunté à Obersteiner, fait ressortir l'étendue et l'importance des rapports du noyau lenticulaire.

IV. *Fonction du noyau lenticulaire.* — Ce renseignement est important ; mais il ne nous apprend rien sur la fonction qui appartient au noyau lenticulaire. Nous trouvons ainsi un ganglion nerveux central des plus volumineux, qui est détruit dans sa totalité sans que la malade ait présenté des symptômes de nature à appeler l'attention du côté des centres nerveux.

La structure histologique du noyau lenticulaire ne nous éclaire pas davantage sur les fonctions de cet organe. On l'a considéré comme une dépendance de la couche corticale grise, et sa richesse en cellules nerveuses multiradiculaires tend à confirmer cette appréciation. Mais cette dépendance aurait perdu toute l'activité qui appartient à l'écorce grise du cerveau.

V. *Cause de la mort.* — L'autopsie a confirmé l'exactitude du diagnostic de la cause de la mort que nous avons établi : de volumineux infarctus hémorragiques s'étaient déclarés dans les lobes inférieurs des deux poumons et avaient ainsi amené l'asphyxie.

La lésion endocardique ancienne s'était compliquée d'une péricardite plus récente, qui avait déterminé la synéchie totale des deux feuillets de la séreuse.

N° 56.

**Ulcère de l'estomac sans symptômes notés par la malade.
Hématémèse. Mort très rapide. Autopsie.**

La nommée Rosa D..., 45 ans, cuisinière, est amenée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 16) le 13 décembre 1897.

Elle est dans un état comateux ; les renseignements suivants sont fournis par la famille : elle n'est pas mariée et n'a pas eu d'enfants ; périodes régulières. A eu la variole en bas âge ; pas d'autre maladie ; elle se plaignait parfois d'un peu de gonflement d'estomac. Il n'y a pas eu de période prodromique. Elle a continué son service de cuisinière en circulant et en se tenant debout une grande partie de la journée. Le 9 décembre, elle a été prise subitement d'un abondant vomissement de sang, qui s'est reproduit le 10 au matin ; depuis lors, état lypothimique, parfois syncope complète ; à la suite d'une de ces syncopes, elle est restée dans un état de stupeur cérébrale avec aphémie complète. Selles mélaniques ; urine involontaire. Elle est amenée le 13 décembre, dans la soirée.

A la visite du 14, nous constatons un teint terreux, profondément anémié ; muqueuses décolorées. Haleine fétide. Elle avale difficilement ; serre parfois les lèvres pour se refuser à boire. Agitation des quatre membres. L'examen de la région épigastrique permet de noter de l'engorgement du lobe gauche du foie. On ne constate pas de tumeur à l'estomac, qui est sensible à la pression. L'urine retirée par le cathétérisme pèse 1.022, est acide et blanc rosé très pâle ; ni albumine ni sucre. A l'examen microscopique, on constate de nombreux cristaux très petits d'urates et quelques cristaux d'acide urique ; quelques rares globules blancs, quelques fibres musculaires lisses et des cellules vésicales très rares, volumineuses, mesurant de 50 à 60 μ , à noyau en voie de division et à protoplasme granuleux pénétré de protozoaires ; pas d'éléments rénaux.

Un second échantillon d'urine retiré dans la journée donne les mêmes caractères.

On prescrit un lavement purgatif qui n'a pas pénétré, une potion à l'extrait thébaïque 5 centigrammes et à l'eau de Pagliari 5 grammes. La malade refuse d'avaler.

L'agitation des membres s'est calmée à midi. La respiration s'est accélérée et la malade a succombé à l'asphyxie à 15 heures, soit dix-huit heures après son entrée.

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

Poumons œdématisés et congestionnés.

Centres nerveux anémiés.

Estomac : Ne contient qu'un peu de mucus ; la muqueuse est pâle, gris rosé, non plissée ; on constate à la face antérieure quelques ecchymoses très limitées. La petite courbure mesure 20 centimètres, la grande courbure 30 centimètres. Il existe à la face postérieure de l'estomac, à 25 millimètres en dessous de la petite courbure, une ulcération arrondie, mesurant 1 centimètre dans tous ses diamètres, à bords nets, non boursoufflés. Le fond est grisâtre, presque transparent, constitué par l'enveloppe péritonéale ; les tuniques muqueuse et musculuse de l'estomac paraissent entièrement détruites ; cette ulcération siège à une distance de 10 centimètres du cardia, de 12 centimètres du pylore. On ne constate pas de tumeur ni d'autres érosions de la muqueuse. Le rectum contient du liquide mélanique.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — L'état lypothimique et l'aphémie de la malade, et la courte durée de son séjour à l'hôpital n'ont pas permis de poser un diagnostic médical. Nous avons dû nous borner à un diagnostic symptomatique, celui d'hémorragie gastrique, en exprimant l'opinion qu'il s'agissait probablement d'un ulcère rond de l'estomac.

L'état antérieur satisfaisant de la malade nous permettait d'écarter l'hypothèse d'un cancer ulcéré ; elle était sur pied le 9 décembre, se livrant à son travail habituel, ne s'étant jamais plainte, sauf d'un peu de gonflement d'estomac, et c'est dans cet état satisfaisant qu'elle a eu brusquement l'hématémèse rapidement mortelle.

Le cas n'est pas rare quand il s'agit d'ulcère de l'estomac. Nous en avons rapporté des observations où l'hématémèse, survenue dans un état de santé satisfaisante, a été rapidement suivie de mort et où l'autopsie a permis de constater un ulcère de l'estomac non soupçonné pendant la vie et n'ayant provoqué aucun des symptômes habituels à cette lésion.

C'est la *forme foudroyante* des auteurs ; la marche en est toujours

latente; elle s'observe surtout quand l'ulcère siège à la paroi postérieure de l'estomac ou à la petite courbure, à une certaine distance des orifices de l'estomac. Tel a été le cas chez notre malade : l'ulcère occupait la paroi postérieure de l'estomac et était distant de 10 centimètres du cardia et de 12 centimètres du pylore.

II. Causes de la gastrorrhagie. — La cause la plus fréquente est l'ulcère de l'estomac. L'ulcère simple est une lésion plus fréquente qu'on ne l'avait cru.

Le cancer ulcéré provoque un ensemble de symptômes qui permettent le plus souvent d'arriver à un diagnostic. Il est cependant des cas où celui-ci est d'une difficulté telle que le doute persiste pendant toute la durée de l'existence. C'est à des cas de cette nature que se rattachent les travaux que nous avons publiés et que nous poursuivons encore sur l'importance que la détermination de la nutrition organique présente pour le diagnostic. L'ingestion alimentaire étant également défectueuse dans les deux cas et les vomissements également fréquents, l'analyse de l'urine, rendue dans les vingt-quatre heures, permet de conclure au cancer quand il y a hypoazoturie et chlorurie normale, alors que dans l'ulcère simple il y a azoturie normale et hypochlorurie marquée.

Un troisième facteur de gastrorrhagie est constitué par la cirrhose atrophique du foie. L'observation que nous avons rapportée sous le n° 50 est des plus importantes et établit la difficulté insurmontable de diagnostic dans certains cas de cirrhose atrophique du foie. Dans ce cas spécial, l'hémorragie était capillaire et nous n'avons pas retrouvé de trace d'ulcération gastrique.

III. Traitement. — Dans les cas désespérés comme ceux qui sont rapportés sous le n° 50 et sous le numéro actuel, le traitement médical est inefficace. Il est possible que l'intervention chirurgicale, dont on commence à parler, pourrait rendre des services par le traitement direct de la muqueuse gastrique, mais il aurait été inapplicable chez les sujets des deux observations, à cause surtout de l'état syncopal dans lequel ils se trouvaient quand on les a apportés à l'hôpital.

N° 57.

Hémorragie intéressant le noyau lenticulaire gauche, la capsule externe, l'avant-mur et une partie du segment antérieur et du coude de la capsule interne. Aphasie. Hémiplégie droite de la motilité. Mort par pneumonie lobulaire. Autopsie.

Le nommé Godefroid K..., 71 ans, marchand de bestiaux, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 10) le 3 décembre 1897, dans la soirée.

Dans la nuit du 2 au 3, il a fait une chute sur l'escalier et porte des traces de contusion sur la bosse occipitale droite. Il est probable que la chute est le résultat de l'attaque d'apoplexie cérébrale pour laquelle on l'a apporté à l'hôpital le 3. Hémiplégie droite de la motilité; la sensibilité est parfaitement conservée pour le tact, la température et la douleur. Le chatouillement de la plante du pied droit et le pincement de la jambe droite déterminent des contractions dans le membre paralysé. Les pupilles sont également contractées. La pointe de la langue est légèrement déviée vers la droite.

Le malade est revenu à lui le 5, à la suite d'une abondante purgation provoquée par un lavement de séné. Il répond, mais il est aphasique; l'articulation des mots se fait d'une manière un peu confuse, à cause de l'hémiplégie motrice de la langue. Mais le choix des mots n'est pas approprié à la pensée, malgré l'étendue relative du vocabulaire. C'est la variété d'aphasie dite *ataxique*.

Le 6 décembre, au matin, nouvelle atteinte d'ictus apoplectique, qui accentue l'hémiplégie de la motilité à droite; la sensibilité reste conservée, ainsi que le réflexe plantaire. Tendance très prononcée à la déviation conjuguée vers la gauche. Le malade est revenu à lui et l'aphasie ataxique persiste sans aggravation. Il se déclare de l'incontinence d'urine sans rétention. Des escarres très étendues se développent rapidement au siège. Au cœur, souffle systolique mitral, mouvements réguliers.

Le malade succombe le 10 décembre.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, dont le protocole nous révèle les particularités principales suivantes :

1. *Cause de la mort* : Foyers nombreux et limités de pneumonie lobulaire à droite.

2. *Cause de l'apoplexie* : Pas de fracture des os du crâne par suite de la chute faite dans la nuit du 2 au 3. Hémorragie cérébrale que M. le Dr Vervaeck décrit comme suit :

Centres nerveux : La dure-mère est jaunâtre, un peu épaissie ; œdème cérébral très abondant. Les sinus veineux sont gorgés de sang noir ; les artères de la base offrent un degré modéré d'athérome ; celui-ci est surtout marqué aux artères sylviennes ; la pie-mère est transparente au niveau du chiasma. A la section, on note de l'œdème ventriculaire avec distension des cavités ; les noyaux gris et les capsules de l'hémisphère droit sont intacts ; à gauche, on constate un foyer d'hémorragie qui occupe la région du noyau lenticulaire ; la presque totalité de la substance nerveuse de ce noyau est transformée en une bouillie grisâtre, ramollie, mêlée de caillots sanguins. La lésion occupe toute la profondeur de ce noyau ; elle empiète en avant sur la capsule externe et l'avant-mur, mais la capsule extrême est respectée dans toute son étendue ; en arrière et en dehors, il persiste 5 à 6 millimètres de substance grise intacte (noyau lenticulaire) ; en arrière et en dedans, la lésion se limite d'une manière très précise au bord externe du segment postérieur de la capsule interne ; en avant et en dedans, le ramollissement a détruit une petite partie du segment antérieur et du coude de la capsule interne ; le noyau caudé et la couche optique n'offrent pas d'altérations. Ce foyer d'hémorragie mesure 5 centimètres de longueur, 2 centimètres de large, 25 millimètres de hauteur.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — L'autopsie a confirmé le diagnostic d'hémorragie cérébrale, intéressant le segment moteur de la capsule interne. La lésion avait détruit de plus le noyau lenticulaire, sauf sa partie la plus reculée et la plus externe, la moitié antérieure de la capsule externe et une partie de l'avant-mur, en respectant la capsule extrême. Elle intéressait ainsi les régions marquées au schéma sous les n° 1, 2, 4, 5, 8 et 9.

La zone détruite par l'hémorragie cérébrale est régie pour sa circulation sanguine par l'artère cérébrale ; le foyer de la lésion est de nature à nous

faire considérer l'artère dite de l'hémorragie cérébrale comme le siège de la rupture vasculaire.

II. — *Interprétation des symptômes.* — Les symptômes observés cadrent avec les lésions constatées à l'autopsie et doivent être rapportés à la destruction des voies motrices de la capsule interne.

Ils ne fournissent aucun renseignement sur la fonction du noyau lenticulaire, de la capsule externe et de l'avant-mur.

Les artères sont athéromateuses, et cette dégénérescence est surtout accusée pour les artères sylviennes.

III. *Aphasie.* — Les lésions que nous venons de rapporter ne donnent pas l'explication de l'aphasie ataxique observée chez notre malade. Nous n'avons pas trouvé de lésion au niveau de la troisième circonvolution frontale. Est-ce à l'état athéromateux des artères sylviennes que nous devons rapporter la forme d'aplasie ataxique observée ?

Il est bien certain que cette lésion ne suffit pas pour expliquer l'aphasie. Nous l'avons rencontrée trop souvent sans trouble aucun de la parole, pour pouvoir lui rapporter le désordre observé ici. Mais la coexistence de cet état athéromateux de l'artère de la circonvolution de Broca et du foyer du noyau lenticulaire et de la capsule externe peut avoir déterminé le trouble fonctionnel qu'un seul de ces facteurs n'aurait pas été suffisant à provoquer. Il y aurait encore lieu d'invoquer une action de voisinage, comme celle que nous avons signalée dans l'observation précédente (n° 55). Rappelons la fréquence de troubles aphasiques pour toutes les lésions qui intéressent le voisinage de la scissure de Sylvius.

N° 58.

Gliosarcome de la dure-mère comprimant les lobes occipito-temporaux gauches. Ramollissement de la substance blanche de ces lobes. Épilepsie consécutive. Syndrome de la paralysie spinale spastique. Mort par asphyxie. Autopsie.

Le nommé Gustave H..., 45 ans, commissionnaire, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, a été à différentes reprises en traitement.

Premier séjour : du 15 avril au 13 mai 1895 pour pleurésie aiguë droite. Déjà à cette époque, le sujet était un alcoolique invétéré. Le 23 avril, il fut pris d'une hématomérose très abondante, et il nous apprit qu'il avait eu le même accident le 13 avril, deux jours avant son entrée. Elle ne s'est pas reproduite; mais le 2 mai, il eut une selle sanglante à la suite de constipation opiniâtre levée par un lavement. Nous n'avons pas constaté de tumeur épigastrique; l'analyse de l'urine, poursuivie pendant dix-neuf jours, nous fournit des résultats de nature à nous rassurer sur la nature bénigne de l'accident, que nous avons considéré comme l'effet d'une ulcération simple de l'estomac.

Le malade sortit guéri le 13 mai 1895.

Deuxième séjour : du 6 au 30 juillet 1895. Il rentra à l'hôpital (salle 7, lit 1) pour une sciatique gauche, qui fut améliorée par l'usage interne d'huile essentielle de térébenthine et par des bains de Barèges.

Troisième séjour : du 20 août au 20 septembre 1895. Il se plaignait encore de douleur sur le trajet du nerf sciatique gauche et surtout de difficulté à la marche par suite de rétraction du membre inférieur gauche.

Quatrième séjour : du 16 mars au 30 avril 1897, il fut en traitement dans le service de M. le professeur Spehl, pour épilepsie. La marche était devenue très difficile, et il quitta l'hôpital en voiture.

Cinquième séjour : il fut ramené en civière, le 2 novembre 1897, dans le service de M. le professeur Spehl, à la suite d'un accès épileptiforme, et se fit reconduire chez lui en civière le lendemain.

Sixième séjour : du 14 au 28 janvier 1898. Il fut reconduit en civière

dans notre service (salle 9, lit 10); il a eu plusieurs accès convulsifs dont le dernier remonte à huit jours. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Le malade a la figure émaciée du buveur de liqueurs, le pouls est régulier; pas de lésions au cœur; les selles sont régulières, l'appétit est bon. La vue est bonne. Accuse des troubles de la sensibilité dans le membre supérieur droit; la motilité y est bien conservée, le malade écrivait et lisait beaucoup. La parole est libre. Du côté des membres inférieurs, il se dit incapable de se soutenir et de marcher: pendant son séjour chez nous, il n'a jamais marché que tout autour de son lit et se tenant au lit. Nous avons voulu nous assurer du genre de désordre que la marche présentait; mais nous n'avons pas réussi à préciser ces désordres, qui étaient tellement irréguliers qu'ils ne répondaient à aucun syndrome bien défini, autre que celui de manque de coordination des mouvements musculaires. Quand il était couché, il bougeait les deux membres inférieurs avec facilité et avec force; mais dès qu'il voulait se lever, il avait du désordre musculaire extrême, une hésitation de la marche. Réflexes rotuliens exagérés. Pas de douleurs tabétiques. Sensibilité des membres inférieurs engourdie.

Le malade n'a pas eu d'accès convulsifs pendant son séjour dans nos salles; mais il en avait eu deux nettement épileptiformes dans le service de M. le professeur Spehl.

Nous l'avons soumis à l'action du bromure de potassium et de l'huile de foie de morue.

Le 25 janvier 1898, il présenta pour la première fois du délire inconstant, mais revenant à plusieurs reprises dans la journée.

L'insistance que nous mettions à nous assurer du caractère précis de ses désordres lui déplut, et il se fit ramener en civière chez lui, le 28 janvier 1898.

Septième séjour: mais on nous le reconduisit le 30 janvier, dans un état d'excitation délirante avec volubilité de la parole et menace de tuer sa femme.

Le 1^{er} février 1898, il était relativement calme à la visite du matin. Vers 11 heures, il s'assoupit et finit par s'endormir profondément. A partir de 13 heures, la respiration s'embarrassa, la cyanose s'établit, une transpiration profuse et froide couvrit le corps et le malade succomba à l'asphyxie à 16 heures.

Autopsie. — L'autopsie a été faite par M. le Dr Vervaeck, dont nous reproduisons le protocole.

Taille, 1^m,59 × 0^m,85. La rigidité cadavérique persiste; les lividités sont peu marquées à la face postérieure du tronc. A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne renferment pas d'épanchement. Il existe quelques brides qui unissent le sommet gauche à la paroi thoracique.

Poumon droit : Emphysème sous-pleural au lobe supérieur. La plèvre est anthracosée, les lobes supérieur et moyen ont une coloration rosée et crépitent partout; les parties les plus élevées du sommet sont rétractées, infiltrées d'anthracose et de tubercules anciens, de consistance très forte, fibroïde ou anthracosée. Le lobe inférieur est vivement congestionné; il n'offre pas de lésions de pneumonie; les parois bronchiques sont épaissies.

Poumon gauche : Le lobe supérieur est emphysémateux, légèrement hyperémié, infiltré de tubercules anciens; la base est vivement congestionnée et crépite partout.

Cœur : Pèse 380 grammes, mesure 11 × 11 × 4 1/2. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes, les artères coronaires sont athéromateuses, l'organe est en diastole, surchargé de graisse dans toute son étendue.

Ventricule gauche : L'endocarde est sain; la valvule mitrale est opacifiée; les cordages tendineux qui s'y insèrent ont un développement exagéré; l'orifice n'est pas rétréci, les valvules aortiques sont infiltrées de matière colorante sanguine, mais très souples; il existe très peu d'athérome de la paroi aortique.

Ventricule droit : L'endocarde est normal; la cavité est dilatée; les valvules tricuspides et pulmonaires sont souples et transparentes.

Foie : Pèse 1,480 grammes, mesure 24 × 19 × 7. La capsule n'est pas épaissie; le parenchyme hépatique est brun rougeâtre, de consistance diminuée; il est congestionné et paraît infiltré de graisse; la vésicule biliaire contient très peu de bile brunâtre.

Rate : Pèse 130 grammes, mesure 13 × 7 × 2 1/2. La capsule est légèrement épaissie; la pulpe splénique, de teinte vineuse, est congestionnée; sa consistance est un peu exagérée.

Rein droit : Pèse 170 grammes, mesure 12 × 6 1/2 × 3. La capsule se détache assez facilement de la surface du rein, qui reste lisse. A la section, les substances corticale et médullaire ont leurs dimensions normales et ne paraissent présenter que des lésions de décomposition assez avancée.

Rein gauche : Pèse 180 grammes, mesure $12 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$.

Estomac : Contient du liquide noirâtre, bilieux ; la muqueuse est grise, sans lésions

Intestin grêle : Mesure 7^m,20. La muqueuse est colorée par la bile dans presque toute son étendue ; elle est plissée, n'offre pas d'altérations.

Gros intestin : Ballonné par des gaz ; rien d'anormal. La cavité abdominale ne renferme pas de liquide, le péritoine est sain.

Centres nerveux : La dure-mère est jaunâtre et légèrement épaissie dans toute son étendue ; pas d'œdème cérébral ; les centres nerveux sont légèrement congestionnés ; leur consistance générale est assez faible et notamment au niveau des circonvolutions temporo-occipitales ; la substance nerveuse est ramollie ; les vaisseaux de la base sont athéromateux ; la pie-mère est transparente. Après enlèvement de la dure-mère, on constate qu'il existe à sa face cérébrale, au niveau de l'enveloppe méningée qui correspond à la partie moyenne des circonvolutions temporo-occipitales, une néoplasie adhérent assez intimement à la méninge. Cette tumeur a une forme bosselée, irrégulièrement arrondie, et le volume d'une grosse noix. Elle mesure dans les diamètres longitudinal 45 millimètres, transversal 35 millimètres, vertical 25 millimètres ; sa surface est lisse et tapissée par un feuillet méningé vascularisé. Elle est constituée par un tissu de coloration gris rosé, dont l'aspect rappelle celui du gliosarcome ; en certains endroits, la consistance est assez forte et dépasse celle que l'on rencontre à l'état normal dans la substance cérébrale ; les parties périphériques ont une consistance plus faible. Cette tumeur est située dans une dépression formée aux dépens des circonvolutions temporo-occipitales ; on note au niveau de la face interne des circonvolutions temporo-occipitales une coloration gris rosé, une consistance très faible. A la section, on constate que les parties ramollies mesurent longitudinalement 55 millimètres, verticalement 65 millimètres, transversalement 15 millimètres. Elles constituent la presque totalité de la substance cérébrale qui s'étend depuis la paroi postérieure du ventricule latéral jusqu'au tiers antérieur des circonvolutions temporo-occipitales ; l'allure habituelle de la substance cérébrale a disparu, mais l'écorce est respectée dans presque toute son étendue, excepté au niveau des tiers postérieur et moyen des circonvolutions occipito-temporales. Il n'existe pas d'altérations dans la moitié antérieure de l'hémisphère gauche ; les noyaux sont sains. Pas de lésions dans l'hémisphère droit.

Le bulbe, le cervelet et la protubérance ne présentent pas d'altérations.

Moelle épinière : On ne note macroscopiquement d'autres lésions de la substance nerveuse qu'un état de ramollissement au niveau du tiers supérieur de la moelle cervicale et de la moitié inférieure de la moelle dorsale. Les méninges ne sont pas altérées.

Résumé de l'autopsie. — Deux lésions principales ont été observées : tumeur gliomateuse développée aux dépens de la dure-mère épaissie, et ramollissement des lobes occipito-temporaux. Nous n'attachons pas grande importance au ramollissement de la moelle épinière à deux régions séparées; nous croyons que cette lésion est d'ordre cadavérique : si elle avait existé pendant la vie du sujet, elle aurait déterminé des symptômes de myélite transverse qui ont fait défaut. L'organe est du reste soumis en ce moment aux procédés techniques pour préparation microscopique, et son analyse sera publiée quand le travail sera terminé.

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — Nous n'avons pas su poser d'autre diagnostic que celui d'épilepsie, dont nous avons rapporté l'origine à une lésion alcoolique des centres nerveux. Le désordre ataxique des deux membres inférieurs a été rapporté à la même cause alcoolique, mais sans que nous ayons pu définir pendant la vie du malade de lésion anatomique précise pour l'expliquer.

II. *Interprétation*. — Le diagnostic de physiologie pathologique était ainsi : alcoolisme chronique invétéré. Le malade nous a avoué qu'il buvait jusque vingt gouttes de liqueur par jour.

A quelle lésion pouvons-nous rapporter les symptômes observés? Ils affectaient deux formes : épilepsie et ataxie titubante limitée aux deux membres inférieurs.

Nous avons cru que le syndrome épilepsie était sous la dépendance de la pachyméningite cérébrale si commune chez les buveurs. Nous avons rapporté dans le volume précédent, à la page 33, le processus anatomique habituel dans ces cas : épaississement de la dure-mère par une néoformation membraneuse qui double la face interne de la dure-mère; organisation et vascularisation de cette membrane aux dépens des vaisseaux de la dure-mère; puis, à une dernière période, lésions secondaires développées dans cette nouvelle membrane. Parmi ces lésions, nous avons indiqué celle que nous avons eu fréquemment l'occasion d'observer sous

la forme d'hématome sous-dural, étalé en calotte de sang coagulé tout autour des circonvolutions. Le syndrome consécutif à cet état est l'apoplexie cérébrale.

Il ne s'agissait pas de cela chez notre sujet, l'observation clinique l'avait déjà établi. L'autopsie permit de reconnaître la cause de l'épilepsie dans la tumeur que l'on trouva à la face interne de la dure-mère, au niveau de la partie moyenne des circonvolutions temporo-occipitales. Cette néoplasie, qui mesurait $45 \times 35 \times 25$ millimètres, avait exercé une compression sur les circonvolutions temporo-occipitales et amené le ramollissement d'une zone très étendue de la substance blanche des lobes occipito-temporaux.

Elle était sessile sur la face interne de la dure-mère, dont il a été impossible de la détacher. Elle constituait une bosse localisée, développée aux dépens de la tunique albuginée, et peut être considérée comme une localisation de pachyméningite cérébrale.

Son existence explique les accès d'épilepsie.

III. *Désordre spastique.* — Reste le deuxième syndrome, la marche titubante du malade, dont nous n'avons pas réussi à bien reconnaître le type. La motilité était conservée; le sujet, au lit, exécutait avec les membres inférieurs tous les mouvements qui lui étaient demandés. Ce n'est que quand il voulait se tenir debout et marcher que le désordre musculaire apparaissait sous forme titubante. Le réflexe patellaire était exagéré des deux côtés.

Si l'on s'en tient à la définition clinique de la *sclérose primitive des cordons latéraux* ou *tabes dorsal spasmodique*, c'est à cette affection que l'on devait penser en présence du syndrome; toutefois certains symptômes manquaient. Ainsi le malade ne traînait pas les pieds par terre par leur bord interne. Il n'avait pas la trépidation musculaire ni la tendance à laisser les membres dans la position qu'ils ont prise. De plus, il lui était difficile de se tenir debout et les genoux fléchissaient dans les essais de marche plutôt que de garder leur rigidité. L'examen électrique n'a pas été fait.

IV. *Syndrome de paralysie spinale spastique.* — On ne connaît guère en pathologie qu'une seule affection de laquelle on puisse rapprocher l'état de notre malade: c'est celle que Erb et Charcot ont décrite sous le nom de *paralysie spinale spastique* ou *tabes dorsal spasmodique*, et qu'ils ont rap-

portée à la *sclérose primitive symétrique des cordons latéraux*. Ils l'ont définie cliniquement dans les termes suivants : « Parésie et paralysie graduellement progressives, se propageant d'ordinaire avec beaucoup de lenteur de bas en haut, accompagnées de tensions musculaires, de contractions réflexes et de contractures avec exagération remarquable des réflexes tendineux ; absence complète de troubles de la sensibilité, de désordres trophiques, d'inertie vésicale, d'impuissance et de tout symptôme cérébral. »

Peu d'affections nerveuses ont passé par des vicissitudes plus opposées que celles que l'on rencontre dans l'histoire de ce syndrome.

L'étude des documents actuels nous permet de diviser les cas qui rentrent sous cette dénomination en trois groupes :

- 1° La maladie de Little ;
- 2° La paralysie spinale spasmodique d'Erb et de Charcot ;
- 3° La dégénérescence secondaire de la moelle à la suite d'une lésion cérébrale.

La maladie de Little existe comme une affection bien définie, dont le caractère clinique le plus saillant réside dans son développement congénital. La pathogénie de l'affection reste toujours obscure ; est-elle cérébrale ou médullaire ?

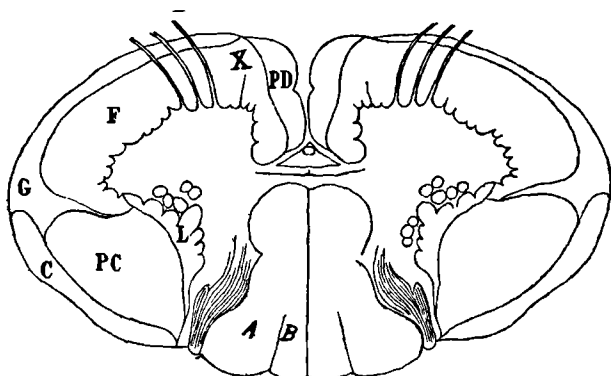
La paralysie spinale spasmodique de l'adulte, décrite par Erb et par Charcot, a été rapportée par eux à une sclérose primitive des cordons latéraux. Le syndrome est resté et doit rester, puisqu'il est l'expression de faits bien observés. L'interprétation donne encore lieu à des discussions dont nous nous bornons à vous indiquer le point essentiel : la lésion est-elle primitivement médullaire ou ne constitue-t-elle qu'une forme de dégénérescence descendante de la moelle ?

Marie a dit à ce sujet : « Dans l'esprit de ces auteurs (Erb et Charcot), il s'agissait bien d'une affection survenant chez des adultes et reconnaissant pour cause une lésion primitive de la portion intramédullaire des faisceaux pyramidaux. Malheureusement la plupart des autopsies faites chez des individus de cette catégorie, chez lesquels le diagnostic de tabes spasmodique avait été porté, ont montré qu'il s'agissait d'une lésion tout autre (sclérose en plaques, myélite transverse, etc.) ».

Il va même plus loin quand il écrit : « Il semble que le tabes dorsal spasmodique, en tant que sclérose primitive des faisceaux pyramidaux survenant chez les adultes, doive être rayé des cadres nosologiques ».

Il est vrai qu'à la page suivante du même traité, dans une note qui est l'expression de son opinion quatorze mois plus tard, il avoue qu'« il est actuellement (décembre 1893) beaucoup moins éloigné qu'auparavant d'admettre que l'aspect clinique du tabes dorsal spasmodique puisse être déterminé par une lésion exclusivement spinale ».

Ces lignes vous permettront de juger des obscurités dont ce chapitre de



I. Les cordons antérieurs comprennent

- 1° PD. Faisceau pyramidal direct, faisceau de Turck, faisceau encéphalique direct ou interne;
- 2° X. Faisceau radiculaire antérieur, région fondamentale des cordons antérieurs.

II. Les cordons latéraux comprennent :

- 1° F. Région fondamentale des cordons latéraux;
- 2° G. Faisceau de Gowers, faisceau antéro-latéral ascendant, faisceau périphérique de la région antérieure;
- 3° C. Faisceau cérébelleux direct;
- 4° PC. Faisceau pyramidal, faisceau encéphalique croisé ou externe, faisceau latéral ou cordon latéral;
- 5° L. Zone limitante de la substance grise, faisceau marginal.

III. Les cordons postérieurs comprennent :

- 1° A. Faisceau de Burdach, faisceau cunéiforme, faisceau radiculaire postérieur, bandelette externe du cordon postérieur, faisceau fondamental des cordons postérieurs;
- 2° B. Cordon de Goll, faisceau grêle, faisceau de la commissure postérieure, faisceau médian des cordons postérieurs.

pathologie nerveuse est encore enveloppé. Pour vous faire mieux comprendre la signification de la pensée d'Erb et de Charcot, nous empruntons à une note ajoutée par M. le professeur X. Francotte à la traduction par Jeanne du *Traité des maladies du système nerveux* de Hirt, le schéma de Gowers indiquant les différentes dénominations attribuées aux cordons de la substance blanche de la moelle.

V. *Appréciation du syndrome dans le cas actuel.* — Nous ne nous prononçons pas encore sur le siège de la lésion qui a déterminé chez notre malade les symptômes observés aux membres inférieurs ; nous attendons la fin de l'examen microscopique de la moelle que M. le Dr Georges Feron, notre ancien adjoint, a bien voulu se charger de faire. Cette recherche demande un temps très long, et les résultats qu'elle donnera vous seront transmis plus tard et compléteront l'observation.

Même en admettant que l'examen établisse la réalité de la sclérose systématique des cordons latéraux chez notre sujet, il nous restera un doute sur le caractère primitif ou secondaire de cette lésion. Ce doute nous vient de la lésion de ramollissement que nous avons trouvée dans le lobe occipito-temporal gauche. On connaît peu de chose sur les fonctions de la masse blanche des lobes occipitaux ; on a signalé l'hémiopie comme symptôme de leur lésion ; nous ne l'avons pas constatée chez notre sujet. Nous avons rencontré chez d'autres malades le ramollissement de toute cette masse occipitale de la couronne rayonnante sans symptômes cliniques. Mais dans le cas actuel, la participation des lobes pariétaux au travail de ramollissement est importante à noter, à cause du trouble du sens musculaire qui existait chez notre sujet et que l'on a rencontré dans les affections des lobes pariétaux.

N° 59.

Entérite ulcéreuse à forme typhoïde. Durée : cinquante-deux jours. Séro-réaction positive. Perforation intestinale. Mort. Autopsie.

Le nommé François M..., 35 ans, aide-forgeron, constitution faible, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 17) le 10 janvier 1898.

Ce malade, fort peu intelligent, ne l'est pas même assez pour nous faire connaître son âge; il nous dit que sa mère le connaît.

Cet état d'idiotie date de la première enfance et a été aggravé par des excès alcooliques. A l'âge de 19 mois, à la suite d'une frayeur occasionnée par un cheval, il a été pris de tremblement continu qui a persisté jusqu'à l'âge de 7 ans; il n'a su parler qu'à partir de cet âge et est toujours resté imbécile; il était à peine capable de servir d'aide.

Il serait souffrant depuis quatre semaines, soit depuis le 10 décembre 1897, de douleurs de la tête et du dos, d'inappétence, de diarrhée, etc. On a prêté peu d'attention à son état chez lui.

A son entrée, il délire et il y a de la rétention d'urine; fièvre à 39°,8. Facies d'agitation somnolente semblable à celle de l'alcoolique. Le ventre est ballonné; la langue est humide. Tympanisme au sommet droit postérieur où il y a de la rudesse respiratoire. Râle sibilant sous la clavicule droite. Souffle systolique mitral. Le poulx est dicrote, régulier. La pupille gauche est plus dilatée que la droite, mais les deux obéissent à la lumière; le fond de l'œil est normal; le malade déclare qu'il voit très bien. L'urine est normale.

Le diagnostic est réservé; l'attention est appelée vers un état typhoïde, mais il n'y a pas d'éruption. Le traitement consiste dans la diète simple et une potion au sulfate de soude 3 : 200.

Le délire calme persiste et nous engage à ajouter 5 centigrammes d'extrait thébaïque à la potion saline; ce moyen n'a pas amené de sommeil. Le ventre devient plus ballonné et la diarrhée persiste; toujours pas d'éruption typhoïde. L'expectoration est peu abondante; l'examen bactériologique permet à M. Mills d'y retrouver le *bacterium termo*; pas

de bacilles de Koch. Le procédé du séro-diagnostic donne un résultat positif après dix minutes à la dilution 32.

Le 31 janvier, signes de péritonite; la palpation du ventre fait découvrir un noyau d'engorgement nettement délimité, situé un peu au-dessous du foie et que nous considérons comme un foyer de péritonite enkystée. L'agitation du malade augmente dans la journée du 31 et il succombe dans la soirée à une asphyxie progressive.

Le dernier jour de la maladie, l'expectoration a été plus abondante et purulente en purée; même résultat de l'examen bactériologique.

La température a été capricieuse et ne répondait à aucun type. Elle ne nous a donné d'indication précise que le 30 : hypothermie à 36°,8 qui nous a fait croire à la possibilité d'une perforation intestinale. Nous reproduisons le tracé :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
1898.			1898.		
10 janvier . . .	—	39.8	21 janvier . . .	37.8	38.9
11 — . . .	39.0	39.0	22 — . . .	38.7	39.2
12 — . . .	37.8	38.6	23 — . . .	38.0	40.2
13 — . . .	37.4	38.2	24 — . . .	38.4	39.1
14 — . . .	37.9	38.4	25 — . . .	38.1	38.6
15 — . . .	37.8	39.1	26 — . . .	38.2	38.5
16 — . . .	37.8	37.9	27 — . . .	38.0	38.3
17 — . . .	37.4	38.2	28 — . . .	38.2	38.4
18 — . . .	37.4	38.4	29 — . . .	38.2	39.2
19 — . . .	37.6	37.9	30 — . . .	36.8	38.8
20 — . . .	38.0	38.8	31 — . . .	38.0	†

Autopsie. — Nous empruntons au protocole de M. le Dr Vervaeck les indications suivantes :

Rate : Pèse 220 grammes, mesure 14 × 10 × 3. La capsule est violacée; la pulpe est diffluite et décomposée.

Cavité abdominale : Contient environ 1 litre de liquide louche, de coloration jaunâtre, dont l'odeur rappelle celle des matières fécales.

Les feuillets du péritoine sont dépolis, recouverts en certains endroits d'exsudat fibrineux.

Les ganglions mésentériques sont peu volumineux ; non caséeux.

Estomac : Contient du liquide jaunâtre bilieux. La muqueuse est plissée, grisâtre, sans lésions.

Intestin grêle : Mesure 5^m,30. La muqueuse est pâle dans toute son étendue, de coloration gris ardoisé; elle est plissée et n'offre pas de lésions jusqu'à une distance de 50 centimètres de la valvule. A ce niveau, on note plusieurs ulcérations, irrégulièrement arrondies, disposées dans le sens transversal; les plus grandes mesurent 2 centimètres de diamètre transversalement; leur coloration est gris blanchâtre; il existe encore d'autres lésions sous forme de néoplasies irrégulièrement arrondies, saillantes, de coloration gris pâle, de consistance assez forte; la partie centrale de ces néoplasies a une tendance à s'ulcérer et les ulcérations décrites plus haut paraissent provenir de ces lésions. A 15 centimètres de la valvule existe une perforation d'où s'échappaient des matières fécales jaunâtres. Cette perforation est arrondie et mesure 15 millimètres dans tous ses diamètres; les bords en sont irréguliers. Les plaques de Peyer et les follicules isolés ne sont pas visibles.

Gros intestin : Mesure 1^m,20. Dans le cul-de-sac du cæcum existe un groupe d'ulcérations de grandeur différente; la plus grande mesure 25 millimètres dans son diamètre transversal; le fond est grisâtre, très pâle; les bords ont une coloration ardoisée, sont décollés et boursoufflés; la muqueuse intestinale est plissée dans le reste de son étendue et n'offre plus d'altérations.

Réflexions. — I. *Cause de la mort.* — Elle avait été rapportée à une perforation intestinale et à la péritonite consécutive. Elle fut reconnue comme telle à l'autopsie. La perforation siégeait dans l'iléon, à 15 centimètres de la valvule iléo-cæcale, au fond d'un ulcère arrondi.

II. *Diagnostic.* — L'intérêt du cas réside surtout dans le diagnostic. Il s'agissait d'établir un diagnostic différentiel entre la fièvre typhoïde et l'entérite aiguë à forme typhoïde.

L'autopsie a établi qu'il n'y avait pas eu de dothiéntérie, mais bien une entérite ulcéreuse, suivie de perforation et de péritonite mortelle.

Le diagnostic entre la fièvre typhoïde proprement dite et l'entérite ulcéreuse à forme typhoïde est des plus difficiles à établir du vivant du malade. A l'autopsie, on établit la distinction en se basant sur l'absence du caractère infectieux de la rate, de l'engorgement des ganglions mésentériques et de l'entreprise des plaques de Peyer. L'importance de ces lésions anatomo-pathologiques n'est plus admise universellement aujourd'hui et les praticiens admettent qu'il y a des fièvres typhoïdes dans lesquelles on ne trouve d'engorgement ni dans la rate, ni dans les glandes de Peyer, ni dans les ganglions mésentériques.

Nous croyons qu'il y a là une confusion entre la *fièvre typhoïde* proprement dite et l'*état typhoïde*.

III. *Fièvre typhoïde*. — Il existe une maladie bien définie sous le nom de fièvre typhoïde et il existe d'autre part un syndrome également connu : c'est l'*état typhoïde*.

La fièvre typhoïde existe avec un ensemble de caractères cliniques et anatomo-pathologiques bien établis. Nous n'avons pas à insister sur l'évolution régulière de cette maladie, tellement régulière qu'on peut la considérer comme le type des maladies cycliques.

Nous ne dirons qu'un mot des caractères anatomo-pathologiques de cette affection, à laquelle Bretonneau attribua l'expression de dothiésentérie, pour bien la distinguer des autres fièvres continues avec lesquelles on la confondait dans un même groupe. Ce travail d'élection fut repris plus tard par Jenner, qui publia un travail des plus remarquables pour séparer la dothiésentérie d'une affection bien différente, le typhus des armées, le typhus exanthématique.

La dothiésentérie a deux caractéristiques anatomiques : l'éruption cutanée et la lésion du système lymphatique. L'éruption cutanée est des plus importantes et permet d'assigner à la fièvre typhoïde une place spéciale à côté des autres fièvres éruptives, la variole, la scarlatine, l'érysipèle de la face, etc. Cette lésion, de nature de roséole, disparaît sur le cadavre.

Il en est une autre qui persiste : c'est la prolifération des globules blancs que l'on constate sur le vivant par l'examen du sang, que l'on retrouve sur le cadavre par l'engorgement de tous les appareils lymphoïdes. On la retrouve dans l'intestin à des degrés divers, dans la rate qui présente les caractères de la rate infectieuse, dans les ganglions

mésentériques qui sont engorgés. On la retrouve encore à des sièges où on la recherche moins : aux amygdales, aux follicules lymphatiques du vagin. C'est un caractère qui ne manque pas.

Quand il fait défaut, on peut conclure que l'on n'a pas affaire à l'affection que Bretonneau a désignée sous le nom de dothiéntérie et que la science désigne plus habituellement sous le nom de fièvre typhoïde.

IV. *État typhoïde.* — Est-ce à dire qu'il n'y a pas d'état typhoïde? Non, et la pratique vous mettra bien souvent en présence de cas dont l'ensemble répond bien à l'état typhoïde et dans lesquels vous n'aurez pas la fièvre typhoïde. Nous limitons pour le moment les considérations relatives à cet état général, pour nous en tenir à l'histoire de notre malade. Il a été atteint d'entérite avec ulcération et, comme syndrome clinique dominant, de l'état typhoïde. C'est la forme que les cliniciens décrivent sous le nom d'*entérite typhoïde*.

Le diagnostic en est des plus difficiles; nous ne connaissons pas de moyen absolument sûr d'éviter une erreur. L'éruption qui est le signe clinique le plus constant de la fièvre typhoïde peut être des plus discrètes et échapper; elle peut être tardive. Les symptômes bronchiques constants dans la fièvre typhoïde n'ont rien qui permette de les distinguer de ceux que l'on rencontre dans l'entérite typhoïde. L'engorgement de la rate peut être peu prononcé dans la fièvre typhoïde. La marche de la température peut être la même dans les deux cas.

En résumé, pas d'éléments de nature à permettre un diagnostic certain. Ce qui nous a inspiré notre réserve, c'est l'absence de l'éruption caractéristique de la dothiéntérie; nous l'avons recherchée avec obstination dans la crainte qu'elle ne nous échappât; nous ne l'avons pas trouvée et nous avons conclu, du vivant du malade, que nous avions affaire à une entérite avec syndrome typhoïde et non à une fièvre typhoïde. L'autopsie a confirmé l'exactitude de notre diagnostic.

Nous avons été confirmé dans notre réserve par la courbe thermique, qui ne répondait pas au type habituel de celle de la fièvre typhoïde.

V. *Séro-réaction.* — Et cependant la séro-réaction avait été nettement positive au bout de dix minutes à la dilution de 1 : 32. Nous n'avons eu garde de conclure à la fièvre typhoïde en présence de ce seul signe. Le procédé est à l'étude et les données qu'il fournit à la clinique ne sont

pas encore suffisamment probantes pour qu'on puisse leur accorder une importance absolue.

A l'époque toute récente de son introduction, il affectait des allures modestes et était indiqué comme devant être soumis à une épreuve prolongée pendant assez de temps et dans des cas assez variés pour qu'on fût à même d'en préciser l'importance clinique.

Cette réserve n'a pas duré longtemps, et l'on en arriva très vite à le considérer comme une pierre de touche de la fièvre typhoïde.

Nous croyons que l'on est allé trop vite et qu'on lui a accordé une importance pathognomonique non justifiée. Il est possible qu'il donne une réponse positive dans tous les états dits typhoïdes, quelle que soit la maladie que ce syndrome recouvre d'une même allure extérieure : pneumonie, dothiéntérie, néphrite, entérite, érysipèle, choléra, etc. Il dénoterait ainsi un état commun du sang dans toutes ces maladies, que nous devrions cependant considérer comme bien distinctes au point de vue pratique et scientifique. Cet état particulier, agglutinatif du sang serait un symptôme nouveau à ajouter à la liste des autres symptômes à signification banale, tels que l'engorgement de la rate que l'on rencontre dans toutes les fièvres aiguës, l'état catarrhal des bronches et de l'intestin, etc. Mais il y a lieu d'attendre que l'observation de ce signe ait été assez multipliée dans des cas variés avant de lui attribuer l'importance pathognomonique qu'on veut lui accorder dès ce jour.

Nous faisons cette réserve et nous insistons sur la nécessité de s'y tenir parce que, dans plusieurs cas *suivis d'autopsie*, nous avons eu une réponse positive par le séro-diagnostic, alors que l'examen des organes nous a démontré qu'il n'y avait pas de fièvre typhoïde dans le sens précis que la clinique accorde à cette expression.

VI. Évolution terminale. — La terminaison du cas a été la perforation d'un ulcère intestinal et la mort par péritonite consécutive. La complication a été annoncée par l'hypothermie à 36°,8, notée trente-six heures avant la mort.

L'état de décomposition des organes thoraciques ne nous a pas permis de reconnaître la cause de l'expectoration purulente diffluente notée le dernier jour.

N° 60.

Fièvre typhoïde. Complication par néphrite parenchymateuse aiguë. Absence d'hyperleucocytose hématique. Diminution extrême du nombre des hématies. Asphyxie. Urémie délirante. Mort. Pas d'autopsie.

La nommée Élixa R..., épouse J..., 26 ans, repasseuse, constitution forte, tempérament sanguin, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 9) le 21 juin 1897.

Elle s'est accouchée il y a six mois d'un enfant qui est encore bien portant, bien qu'elle l'ait allaité jusqu'à sa maladie; elle n'est plus réglée depuis son accouchement et n'est pas enceinte. Elle boit l'eau de la ville, pas l'eau de source.

Elle est souffrante depuis quatorze jours; au début, fatigue générale, céphalalgie, rachialgie, épistaxis fréquente, diarrhée qui persiste. Nous constatons que les seins sont encore engorgés. Le ventre est ballonné et douloureux à la pression. Éruption typhoïde à la région épigastrique. Rate engorgée. Râles bronchiques partout. Voix nasonnée; semi-surdité; irritation pharyngée. Pouls dicrote.

L'aspect de la malade et l'ensemble des symptômes dénotent la fièvre typhoïde arrivée au quinzième jour de son évolution.

L'intérêt du cas réside dans une complication rénale : l'urine renferme une forte proportion d'albumine; pas de glucose. Au microscope, nous y découvrons de nombreux globules blancs, des cylindres granuleux qui leur donnent par places une disposition en colonnes et des cylindres hyalins englobant des cellules hyalines; en outre, des protozoaires nombreux et variés.

Cette analyse nous permet de conclure que la malade est atteinte de néphrite parenchymateuse en même temps que de fièvre typhoïde.

Rien au cœur.

Traitement : Diète, potion nitrée au sureau, cataplasme sur le ventre.

La nuit du 22 au 23 est agitée de délire; toux, expectoration visqueuse, pénible; selles et urines involontaires. L'urine retirée par le cathétérisme présente les mêmes caractères que ceux notés hier. Transpiration très

abondante. Foyer de pneumonie au sommet droit postérieur. La température ne change guère du matin au soir et dépasse toujours 40° C. Les crachats, rares et visqueux, sont soumis à l'examen bactériologique; M. Mills n'y découvre que les bactéries de la salive; aucune bactérie ne reste colorée par le Gram.

Le 24, cyanose; nouveau foyer à la base gauche postérieure. Nous appliquons, le 25, le drap mouillé sans autre effet que d'abaisser de 0.4 la température axillaire qui s'élève trois heures après à 41°,7. L'antipyrine ne produit pas d'hypothermie à la dose de 1.50 gramme en trois prises. La respiration est à 36; le pouls, qui a perdu son dicrotisme, est petit, régulier, à 96.

Insomnie, gémissements et subdélire toute la journée du 25; transpiration profuse qui a continué la nuit. De plus, strabisme convergent dans la journée; pas de convulsions; mort par asphyxie le 26, à 4 heures du matin.

Réflexions. — I. *Pas d'autopsie.* — Le cadavre était dans un état de décomposition tellement avancée que nous avons dû renoncer à faire l'autopsie. Nous le regrettons, parce que nous attachons une importance extrême à contrôler par l'examen direct des organes le diagnostic posé du vivant des sujets. A différentes reprises, comme vous avez pu en juger par les observations parues dans ce recueil, l'anatomie pathologique a démenti l'exactitude des conclusions que l'observation clinique nous avait dictées; et dans des cas complexes, nous n'oserions jamais garantir qu'il n'y a pas eu d'erreur dans l'interprétation anatomique des symptômes. L'observation précédente, qui figure au n° 59, vous montre la difficulté que le praticien ne rencontre que trop souvent dans la définition exacte de la lésion qui correspond aux symptômes.

II. *Diagnostic.* — Dans ce cas, toutefois, le diagnostic nous était dicté par un ensemble de symptômes que l'on ne rencontre guère que dans la fièvre typhoïde vraie. Nous nous sommes arrêté à ce diagnostic pour les motifs suivants :

1° Éruption de taches rosées lenticulaires; elle était discrète, mais réelle;

2° L'évolution du mal : son début par de la lassitude, de la céphalalgie, de l'insomnie, de l'épistaxis; puis les accidents bronchiques, l'engorgement de la rate, le ballonnement du ventre, la diarrhée;

3° L'examen bactériologique des selles et de l'urine qui a permis à M. Mills de constater la présence du bacille d'Eberth dans les selles et dans l'urine ;

4° Le séro-diagnostic : il a été négatif une première fois au quinzième jour, le 23 juin, au bout de vingt minutes, à la dilution de 1 : 32. M. Mills l'a répété le 25, au dix-septième jour, en le soumettant à deux épreuves ; il a été négatif comme auto-réaction, mais positif au bout de 30 minutes en recourant à un bouillon de bacilles d'Eberth fournis par une malade du service atteinte d'une forme grave et régulière de fièvre typhoïde.

III. *Anomalie.* — Un seul caractère a fait défaut : c'est la leucocytose. La numération des globules a été faite le 25 juin, soit au dix-septième jour, par MM. Hermans et Van Nypelseer, nos adjoints, et a donné à l'un une proportion de 1 globule blanc pour 560 globules rouges et à l'autre un rapport de 1 à 432. Il n'y avait donc pas de leucocytose. L'examen microscopique du sang avait déjà établi ce fait et avait permis à M. Mills de constater que les leucocytes avaient un noyau vésiculeux ; il y en avait fort peu à noyau polymorphe et le nombre de leucocytes éosinophiles était extrêmement restreint.

IV. *Hémoglobinhémie.* — La détermination du degré de l'hémoglobinhémie a été faite le même jour sur deux échantillons du sang par MM. Hermans et Van Nypelseer ; elle a donné pour le premier 12.60 %, pour le second 11.90 %.

Le nombre des globules rouges trouvés par M. Hermans a été de 2,400,000 par millimètre cube ; par M. Van Nypelseer, de 1,920,000. La proportion normale de globules rouges du sang est en moyenne de 4 $\frac{1}{2}$ à 5 millions par millimètre cube. Elle était, chez notre sujet, de plus de moitié inférieure à la moyenne normale, mais les caractères morphologiques n'étaient guère modifiés et, d'autre part, la proportion d'hémoglobine représentée était réduite de la normale d'une manière peu prononcée ; c'est une nouvelle preuve de l'état d'intégrité des globules rouges. Ils étaient diminués en nombre, mais ne paraissaient pas souffrants.

V. *Signification de la néphrite.* — Nous avons considéré la néphrite comme une localisation rénale du bacille d'Eberth. L'albuminurie est presque constante dans les cas de fièvre typhoïde ; mais elle ne traduit qu'une lésion superficielle dont la nature peut être rapprochée de celle de

la lésion catarrhale bronchique dans la même catégorie de sujets. La lésion qui existait chez notre malade était plus profonde; elle intéressait directement l'appareil sécréteur rénal et constituait le début d'une néphrite parenchymateuse; l'examen microscopique de l'urine n'a pas laissé de doute à ce sujet.

VI. *Symptômes méningés terminaux.* — Les symptômes nerveux qui dominaient tout le temps dénotaient du côté des centres nerveux l'entreprise habituelle à la fièvre typhoïde. Il y a eu davantage, et le strabisme observé le dernier jour de la maladie nous a fait admettre que les méninges elles-mêmes étaient entreprises. Il n'y a pas eu de convulsions. Le strabisme s'est prononcé seulement le 25 et s'est accentué le jour de la mort.

Les symptômes nerveux sont prédominants dans le cours de la fièvre typhoïde, surtout dans le premier septennaire. Chez notre malade, ils se sont maintenus et même développés dans les derniers jours, en revêtant plus spécialement la forme que l'on observe dans l'urémie délirante. Nous croyons que l'empoisonnement consécutif à l'insuffisance rénale a eu une large part dans le développement de ces désordres nerveux.

VII. *Transpiration profuse.* — La transpiration profuse notée chez notre malade se rencontre habituellement dans le cas où la néphrite parenchymateuse se produit dans le cours de la fièvre typhoïde.

VIII. *Bacilles d'Eberth dans l'urine.* — M. le Dr Mills a retrouvé le bacille d'Eberth dans l'urine, soumise préalablement à l'action de l'appareil centrifuge. Cette présence est de règle dans le cours de la fièvre typhoïde.

M. le professeur Delyannis, d'Athènes, qui a été le premier à la signaler, m'a affirmé l'avoir rencontrée constamment, et il en est arrivé à ce point de rechercher le bacille dans l'urine comme le moyen le plus certain de reconnaître la fièvre typhoïde.

Chez notre malade, le bacille d'Eberth a été retrouvé dans les selles, ce qui est loin d'être constant, alors que Delyannis affirme que la présence du bacille typhoïde dans l'urine se retrouve toujours.

IX. *Intégrité de l'enfant allaité.* — L'enfant a été allaité par notre malade jusqu'au début de la maladie; il n'a pas eu d'atteinte de fièvre typhoïde. C'est un fait que nous avons observé à plusieurs reprises.

On sait que la fièvre typhoïde est des plus rares chez les jeunes enfants, au point qu'avant deux ans on considère la réceptivité comme nulle.

X. *Température.* — Elle est restée élevée pendant les cinq jours passés à l'hôpital, sans présenter d'écart notable du matin au soir; c'est un mauvais signe.

DATE.	MATIN.	SOIR.	Observations.
1897			
21 juin (XIV ^e jour) . . .	»	40,3	
22 —	40,0	40,4	
23 —	40,0	40,0	
24 —	41,0	40,2	
25 —	40,7	»	

Nous avons successivement eu recours pour la modifier à deux moyens : le drap mouillé et l'antipyrine.

Le 24 juin, le drap mouillé a ramené la température de 40°,2 à 39°,8. Le 25 juin, l'abaissement a été de 40°,7 à 40°; chaque fois de courte durée.

Le 25 juin, nous avons prescrit trois doses de 50 centigrammes d'antipyrine à 9 ¹/₂, 10 ¹/₂ et 11 ¹/₂ heures. La température, qui était à 6 heures de 40°,7, avait été abaissée à 40° par le drap mouillé à 7 heures. L'action de l'antipyrine a accentué cette dépression dans les conditions suivantes :

	Température.
9 ¹ / ₂ h. 0.50 antipyrine	40.0
10 ¹ / ₂ h. Id.	»
11 ¹ / ₂ h. Id.	»
13 h.	38.8
17 h.	38.8
20 h.	39.0

Elle est remontée dans la nuit à 40°,6 et la malade est morte le 26, à 4 heures du matin.

N° 61.

Insuffisance mitrale. Terminaison rapide par atélectasie pulmonaire. Difficulté du diagnostic avec la pneumonie grise. Vestige d'une ancienne hémorragie du segment externe du noyau lenticulaire gauche. Autopsie.

Le nommé Auguste D... C..., 80 ans, cocher, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 5) le 1^{er} février 1898.

Il souffre habituellement d'asthme bronchique avec catarrhe consécutif à une insuffisance mitrale avec hypertrophie du myocarde.

Il a le tremblement sénile et rentre dans la catégorie des malades d'hospice plutôt que dans celle des malades d'hôpital. Il se rappelle avoir eu, il y a dix ans, une attaque d'apoplexie cérébrale avec paralysie, qui a complètement disparu. L'urine contient une légère proportion d'albumine, mais pas d'éléments rénaux.

Jusqu'au 14 février, il n'a présenté d'autres symptômes que de l'anasarque avec épanchement dans les plèvres; nous avons administré les diurétiques.

Le 14 février, il a été pris d'une oppression très vive; en même temps, le teint est devenu livide; somnolence malgré l'oppression. L'oppression s'est accentuée et a emporté le sujet le 15 février, à 11 heures du matin.

Autopsie. — Nous empruntons les détails suivants au protocole de M. le Dr Vervaeck :

OEdème généralisé. A l'ouverture de la poitrine, les deux plèvres contiennent un litre de sérosité citrine; à gauche, quelques brides peu résistantes unissent le sommet à la paroi thoracique.

Poumon gauche : Le lobe supérieur est emphysémateux, légèrement congestionné et crépité partout; la base est atélectasiée dans une grande partie de son étendue, mais l'atélectasie n'est complète qu'au voisinage du bord inférieur; en d'autres endroits, le parenchyme crépité imparfaitement.

Poumon droit : L'anthracose de la plèvre est très marquée. A la section,

on constate que le parenchyme est fortement œdématisé et congestionné dans toute son étendue. Près du bord inférieur existent quelques foyers de pneumonie lobulaire où le parenchyme est friable.

Réflexions. — I. *Cause de la mort.* — L'autopsie a établi de l'atélectasie pulmonaire du poumon gauche et à droite de l'œdème pulmonaire et quelques foyers de pneumonie lobulaire au bord inférieur. C'est à l'atélectasie que nous rapportons la rapidité de la terminaison.

II. *Diagnostic.* — L'intérêt du cas se résume dans la difficulté d'établir le diagnostic entre l'atélectasie pulmonaire et la pneumonie grise.

Un vieillard de 80 ans souffre depuis longtemps des suites d'une hypertrophie du cœur avec insuffisance mitrale. Deux appareils sont surtout atteints : appareil circulatoire veineux général et appareil circulatoire intercardiaque.

Les désordres relevant du premier groupe se sont traduits par de l'anasarque.

Les désordres ressortissant au second groupe ont provoqué et entretenu des dispositions à l'asthme bronchique.

Jusqu'au 14 février 1898, le sujet est relativement satisfait. Brusquement surgit une oppression beaucoup plus forte, avec le teint livide qui est caractéristique de l'insuffisance alvéolaire pulmonaire. Celle-ci se rencontre dans deux lésions : pneumonie grise et atélectasie pulmonaire.

Nous avons conclu à la pneumonie grise ; nous avons été guidé par cette considération, qu'à la date actuelle nous avons eu plusieurs cas de pneumonie grise reconnus du vivant des sujets et contrôlés par l'autopsie ; nous avons accordé une importance trop grande à l'élément épidémique, agissant sur un terrain préparé de longue date à des troubles nutritifs par une insuffisance mitrale et une gêne intercardiaque.

Nous aurions pu éviter l'erreur de diagnostic en tenant compte de l'anasarque du sujet. Il y avait de l'hydrothorax ; nous aurions dû nous rappeler que c'est une des causes fréquentes de l'atélectasie pulmonaire. Nous aurions dû tenir compte de la durée de la période terminale ; elle est généralement un peu plus prolongée dans les cas de pneumonie grise et peut traîner trois à quatre jours, alors que notre malade a été emporté en vingt-quatre heures, ce qui est propre à l'atélectasie.

Nous ne parlons pas des caractères de l'expectoration ; ils sont nette-

ment différents dans les deux états morbides : purulents diffuents dans la pneumonie grise, gommeux dans l'atélectasie pulmonaire. Mais dans les cas de vieux catarrhe bronchique, cette différence n'est pas appréciable à cause de la purulence habituelle des crachats.

III. *Teint livide du malade.* — Rappelez-vous ce symptôme : il est des plus importants quand il se déclare rapidement dans l'évolution d'une affection des voies respiratoires. Il indique toujours une insuffisance alvéolaire et est un présage presque certain de mort prochaine.

IV. *Traitement.* — Il ne peut être que symptomatique. Nous avons agi par un vésicatoire appliqué au-devant du sternum, un purgatif (jalap, 1 gramme; calomel, 60 centigrammes) et une potion antispasmodique à l'éther nitrique et à la teinture de cannelle. Nous n'avons pas appliqué de ventouses à cause de l'anasarque et de l'infiltration œdémateuse du dos.

V. *Guérison d'un foyer d'hémorragie cérébrale.* — Le malade nous avait déclaré avoir été atteint d'apoplexie cérébrale il y a dix ans. Cette attaque n'a donné qu'une paralysie passagère, qui avait entièrement disparu ; le sujet avait repris son métier de cocher. Nous avons trouvé la trace de cette hémorragie dans une poche qui occupait le segment externe ou putamen du noyau lenticulaire gauche. Cette poche kystique mesurait 3 centimètres dans le sens antéro-postérieur et 7 millimètres verticalement ; elle contenait une petite quantité de liquide clair, de couleur ocreuse. Ses parois étaient lisses, épaisses et infiltrées aussi de matière colorante d'hématoïdine. C'était le vestige d'une hémorragie cérébrale antérieure guérie.

C'est à cette lésion que l'on doit rapporter l'ictus apoplectique qui avait frappé le malade dix ans auparavant ; la durée éphémère de l'hémiplégie s'explique par le siège de l'hémorragie. Aucun des organes de la capsule interne n'avait été lésé et la paralysie rentrait dans la catégorie de celles dont nous avons parlé à la page 33 comme symptôme de voisinage.

N° 62.

Fièvre typhoïde anormale. Prodromes éclamptiques. Symptômes méningés. Évolution abortive et tardive des symptômes typhoïdes. Roséole typhoïde. Séro-réaction tardive. Guérison.

Eugène D... B..., âgé de 9 ans, constitution faible, tempérament lymphatique, est amené à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 5) le 13 décembre 1897.

Il a toujours eu une bonne santé. Le 14 décembre, il était en classe dans l'après-midi, et il est tombé sans connaissance, sans avoir eu de malaise prémonitoire; on n'a pas su nous donner de renseignements précis sur les caractères de cet accès. L'enfant a été transporté directement à l'hôpital. Il n'a pas repris connaissance. A sa visite du soir, l'interne du service est témoin d'un accès épileptiforme, sans cri initial; la face et les yeux sont déviés vers la droite, contraction clonique des muscles de la face droite; puis légère accalmie, suivie de convulsions cloniques peu étendues, commençant par le membre inférieur droit, s'étendant au membre supérieur droit, puis à la face droite, au membre inférieur gauche et enfin au membre supérieur gauche. Ces convulsions peu étendues durent quelques minutes.

Comme renseignements, pas d'antécédents épileptiques héréditaires, directs ou collatéraux.

Les accès convulsifs se sont renouvelés fréquemment depuis l'entrée du malade. L'urine est involontaire, sans rétention.

Le 16 décembre, le malade, qui était resté dans le coma, est un peu réveillé, mais il délire; il entend qu'on lui parle, mais il ne comprend pas ce qu'on lui dit; il ferme les yeux quand on lui dit de les ouvrir, il les ouvre quand on lui enjoint de les fermer. Les pupilles sont fortement et également dilatées. Le pouls est régulier, plein, mou, à 120; la respiration est inégale, bruyante, gémissante à l'expiration. On observe quelques croûtes d'impétigo au lobule de l'oreille droite. L'urine est claire, densité 1.036, acide, ne contient ni albumine ni sucre.

Prescription : diète, lavement au séné et potion au bromure de sodium 2 : 200.

Le dernier accès convulsif date du 16, à 1 heure du matin. Le 17, l'engourdissement général persiste, impossible d'obtenir une réponse; la sensibilité à la douleur est amortie. Nouveaux accès épileptiformes le 17, à 13 heures; le 18, à 1 et à 5 heures. Ils se sont reproduits avec retours irréguliers jusqu'au 9 janvier 1898. L'intelligence de l'enfant revenait et la motilité était rétablie au point qu'il se levait, jouait avec les autres enfants, descendait même au jardin. Toutefois, il ne parlait pas; il se bornait à pousser parfois des cris inarticulés. Il avalait du reste avec facilité et n'éprouvait aucune gêne dans les mouvements de la langue. L'aphémie était complète; mais le langage mimique dénotait le retour graduel à l'intelligence.

A partir du 9 janvier, il n'y a plus eu de crise épileptiforme; mais l'enfant a dû garder le lit pour d'autres symptômes qui se sont graduellement développés et qui ont fini par constituer une fièvre typhoïde. Au début de cette nouvelle période, notre diagnostic a été incertain; il y avait de la fièvre avec une température dépassant 40° C., des symptômes bronchiques et intestinaux, et des manifestations qui nous inspiraient une grande réserve au sujet de l'état des méninges par suite du début épileptiforme. Nous avons recherché les bacilles de Koch dans les crachats sans les trouver: ils n'ont offert que des streptocoques pyogènes et de rares staphylocoques; cet examen a été renouvelé à plusieurs reprises. La séro-réaction, pratiquée le 11, a été négative au bout de dix minutes à la dilution de 1 : 32. Cette réponse négative au deuxième jour, à partir du début de la fièvre, n'était pas de nature à exclure la fièvre typhoïde. M. Mills a refait l'épreuve à la date du 19, soit au dixième jour: résultat également négatif au bout de quinze minutes. Une nouvelle épreuve a donné un résultat négatif le 24 janvier, soit au quinzième jour, au bout de trente minutes, à la dilution de 1 : 16, avec une culture qui nous était fournie par le laboratoire de l'hôpital Saint-Jean. Enfin une dernière tentative a été faite le 4 février, soit au vingt-sixième jour; M. Mills a obtenu cette fois une réponse positive au bout de dix minutes avec la dilution de 1 : 32; il s'est servi d'une culture qu'il avait reçue de l'Institut Pasteur.

Les premières taches rosées ont été observées le 17 janvier, soit au huitième jour après le début de la fièvre; l'éruption a été discrète. Le symptôme de la corde musculaire a été très prononcé.

Les symptômes respiratoires ont été très développés; la bronchite a dominé, mais il y a eu quelques rares foyers que nous avons considérés comme étant lobulaires.

Les troubles cérébraux ont été des plus marqués, mais à caractères variés : tantôt de l'excitation, tantôt de la dépression. Les pupilles ont été sensibles, mais inégalement, à l'action de la lumière.

L'examen du sang a été fait à plusieurs reprises : la viscosité des globules rouges a été constante; la leucocytose a été très irrégulière; la numération des globules, faite le 22 janvier par MM. Van Nypelseer et Hermans, a donné 4,200,000 globules rouges; la proportion des leucocytes aux hématies a été trouvée de 1 à 450. La proportion d'hémoglobine était de 11.20 %.

A partir du 26 janvier, le malade a recouvré son intelligence, un peu engourdie seulement par le processus typhoïde.

Il n'y a plus eu d'accès convulsif, et le malade a quitté l'hôpital complètement guéri, le 4 mars 1898.

Une dernière particularité que nous signalons, c'est que dans les derniers jours du séjour à l'hôpital, il s'est déclaré une éruption à caractère scabieïque; nous n'avons pas su découvrir si elle existait avant l'entrée à l'hôpital; en tout cas, le sujet n'en a pas présenté de traces pendant la période aiguë, et ce n'est que dans le cours de la convalescence qu'elle s'est montrée. Des lotions à l'huile essentielle de térébenthine l'ont fait disparaître.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic du cas a présenté des difficultés, à cause du début insolite de la maladie. Un enfant de 9 ans, écolier, de tempérament lymphatique, a été bien portant jusqu'alors et n'a présenté que quelques poussées rares et limitées d'impétigo. Le 14 décembre 1897, étant à l'école, il a un accès convulsif épileptiforme; il n'en avait jamais eu, et l'épilepsie est inconnue dans sa famille. Ce premier accès est suivi d'un état de stupeur, par moments agitée, qui se prolonge pendant plusieurs jours; en même temps, aphémie. Les accès se renouvellent du 14 décembre au 9 janvier suivant. Jusque-là pas de fièvre, la température notée oscillant seulement entre 37° et 38° C.

L'ensemble de ces symptômes était de nature à nous dicter le diagnostic d'épilepsie.

Le 9 janvier 1898, changement complet : les accès ne se produisent

plus, mais la température s'élève ce jour à 39°,8 et se maintient aux environs de 40° les jours suivants. En même temps, symptômes généraux à caractère typhique. Nous avons cru à la probabilité d'une méningite tuberculeuse dont les accès éclamptiques auraient été les premiers indices. Nous avons cherché les éléments de la tuberculose dans les crachats, sans les trouver. Ce résultat négatif n'était pas décisif; en effet, si la méningite supposée avait existé, la localisation pulmonaire aurait été de forme miliaire qui, le plus souvent, ne dépose pas de bacilles de Koch dans les crachats. Quant aux signes d'auscultation et de percussion dans la tuberculose miliaire des poumons, ils sont des plus inconstants.

Nous étions dans le doute sur la nature de la maladie, et nous insistons beaucoup sur ce point, parce qu'il établit, mieux que toute considération théorique, l'embarras que le praticien le plus consciencieux peut éprouver quand on lui demande un diagnostic précis dans le cours d'une maladie à évolution anormale.

La courbe de la température, que nous reproduisons ici, était au début favorable à la fièvre typhoïde; la défervescence a été brusque à partir du quinzième jour.

Température axillaire.

Du 16 décembre 1897 au 9 janvier 1898, elle a oscillé de 37°,2 à 38.

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
1898			1898		
10 janvier	39,6	39,9	20 janvier	39,2	40,1
11 —	39,8	40,1	21 —	39,1	39,7
12 —	39,9	39,8	22 —	38,4	39,5
13 —	39,8	39,2	23 —	39,4	39,0
14 —	40,2	40,3	24 —	38,8	39,0
15 —	38,8	39,6	25 —	37,0	38,6
16 —	39,6	39,9	26 —	37,0	38,1
17 —	40,1	39,8	27 —	37,6	38,2
18 —	39,5	40,1	28 —	36,8	37,0
19 —	39,6	39,4			

A partir de ce jour la température a oscillé de 37° à 38° C.

II. *Évolution du cas.* — C'est en dernière analyse à la fièvre typhoïde que le processus a abouti, après les syndrômes multiples que nous avons rapportés.

Nous avons rencontré très rarement les prodromes éclamptiques chez des sujets atteints de fièvre typhoïde, et nous ne nous sommes jamais trouvé dans un dédale aussi compliqué que celui par lequel nous avons passé chez ce malade. Si nous avions fait de la médecine symptomatique, nous aurions passé par les diagnostics successifs d'épilepsie, méningite, fièvre typhoïde. En réalité, nous n'avons eu qu'une seule affection : *fièvre typhoïde* avec des symptômes anormaux.

III. *Prodromes éclamptiques.* — Les auteurs sont d'une sobriété extrême quand ils parlent des prodromes nerveux de la fièvre typhoïde : on retrouve dans tous les ouvrages le même cliché stéréotypé. Hensch signale les convulsions comme survenant parfois dans le stade initial des maladies infectieuses aiguës chez les enfants, et il cite la rougeole, la variole et la scarlatine ; mais il ne parle pas de la fièvre typhoïde et, d'autre part, ces symptômes se produiraient quand les agents d'infection circulent déjà dans le sang, c'est-à-dire quand il y a de l'hyperthermie.

Chez notre sujet, il n'y avait guère de fièvre à l'époque à laquelle les convulsions ont paru ; la température était en effet de 37 à 38°. Elle s'est maintenue telle jusqu'au 10 janvier, où nous la trouvons à 40° C., avec une marche ascensionnelle brusque qui n'est pas habituelle à l'hyperthermie typhoïde, mais que l'on rencontre régulièrement dans le typhus exanthématique. D'autre part, la défervescence thermique s'est opérée rapidement et était finie le 27 janvier. La période d'hyperthermie n'a donc duré que dix-sept jours. C'est ce que l'on rencontre dans la fièvre typhoïde abortive.

Ce n'est pas la seule particularité que la température a présentée. Elle a été remarquable encore par la rapidité avec laquelle elle s'est élevée et s'est abaissée. Le 8 janvier, le gamin circulait dans les salles ; le 10, hyperthermie à 40° C. avec symptômes méningés. La chute s'est produite dès le 23, et le 28 janvier, la température était revenue à la limite normale, en même temps que la convalescence se déclarait. Celle-ci a suivi la marche habituelle de la convalescence de la fièvre typhoïde. Si nous rappelons ce dernier caractère, c'est parce que le début et la chute brusques de la température sont des symptômes du typhus exanthématique ; la

convalescence des deux maladies est autre : celle du typhus exanthématique n'existe pour ainsi dire pas, le malade revenant immédiatement à l'état de santé.

III. *Résumé.* — Si nous résumons les symptômes de ce cas complexe, nous trouvons les données suivantes :

1° Convulsions éclamptiques survenues brusquement, le 14 décembre 1897, quand le gamin était en classe ; elles se sont répétées irrégulièrement et la dernière s'est produite le 9 janvier 1898 ;

2° Début brusque d'hyperthermie à 40° le 10 janvier 1898, soit vingt-sept jours après la première atteinte convulsive ; en même temps, symptômes méningés ;

3° État typhoïde s'accroissant graduellement comme fièvre typhoïde du 10 au 23 janvier, pendant quatorze jours, soit jusqu'au quarantième jour après les premières convulsions ;

4° Convalescence lente à partir du 24 janvier ;

5° La séro-réaction a été négative les 11 et 19 janvier ; elle a donné une réponse positive le 24 janvier, au quatorzième jour de la fièvre, et le 4 février, pendant la convalescence.

IV. *Gale latente pendant la fièvre typhoïde.* — C'est un phénomène connu que la gale dont le malade est atteint subit une période de latence pendant la durée de la fièvre typhoïde. Nous avons déjà appelé l'attention sur ce point dans le tome II de ce recueil, à la page 126.

N° 63.

Tuberculose pulmonaire chronique à la période d'excavation. Tuberculose miliaire généralisée. Méningite tuberculeuse. Mort. Autopsie.

Le nommé Pierre D..., 42 ans, serrurier, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (cabinet F) le 18 février 1898.

Il avait été en traitement une première fois du 3 au 8 novembre 1897, et une seconde fois du 10 novembre au 27 décembre 1897, dans nos salles, pour tuberculose pulmonaire.

L'examen pratiqué à cette époque avait établi que le malade souffrait depuis un an d'une affection de poitrine; elle était de nature tuberculeuse, et l'examen de M. le Dr Mills révéla, à côté de rares bacilles de Koch pleins, de nombreux diplocoques de Fränckel. L'affection était arrivée à la période d'excavation au sommet droit. Le symptôme des ongles hippocratiques était des plus développés.

Le malade fut rapporté en civière le 18 février 1898, à 18 heures, dans un état de délire incessant; agitation continuelle du bras droit; il reste toujours couché sur la droite, la face déviée du même côté. Toux fréquente, avale ses crachats, oppression très forte. Pupilles également et fortement dilatées. Incontinence d'urine par rétention; l'urine retirée par le cathétérisme pèse 1.028, est acide, uratée et ne renferme ni albumine ni glucose.

Nous diagnostiquons une tuberculose méningée de la base et nous nous bornons à donner de l'extrait thébaïque.

Le malade a trainé encore pendant deux jours; les symptômes d'agitation nerveuse se sont accentués; il y a eu un faible degré d'opistotonos. Contractions fibrillaires des membres supérieurs. Quand on lui parlait à voix haute, on attirait manifestement son attention, mais il ne répondait qu'en marmottant des mots inintelligibles. La déviation conjuguée vers la droite et la prédominance des phénomènes de contracture et de contractions fibrillaires vers la droite ont persisté jusqu'à la mort, qui est arrivée le 21 février 1898.

Autopsie. — Nous empruntons au protocole de M. le Dr Vervaeck les données principales suivantes :

Poumon droit : Anthracose de la plèvre et emphysème généralisé. A la section, les lobes supérieur et moyen sont anémiés, emphysémateux, creusés de quelques cavernes, dont la plus grande a la dimension d'une noix. Le lobe inférieur est vivement congestionné, mais crépite partout; les trois lobes présentent une infiltration tuberculeuse miliaire, surtout abondante à la base.

Poumon gauche : Réduit de volume par suite du tassement du lobe inférieur et des cavernes qui creusent le sommet; les lésions tuberculeuses sont très étendues, les ganglions bronchiques sont anthracosés.

Cœur : Pèse 270 grammes, mesure $10 \times 8 \times 5$. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes, la cavité péricardique contient 30 grammes de sérosité citrine; le péricarde est grisâtre à la face antérieure du ventricule droit; le myocarde est brunâtre, congestionné; l'organe est en diastole, non surchargé de graisse.

Ventricule gauche : La paroi mesure 2 centimètres; les artères coronaires sont athéromateuses; l'endocarde est légèrement grisâtre au voisinage de la valvule mitrale, qui est opacifiée et reste souple.

Ventricule droit : L'endocarde est normal, les valvules tricuspide et pulmonaires sont transparentes; les valvules aortiques sont grisâtres, mais non sclérosées; il existe très peu d'athérome aortique; les oreillettes n'offrent pas de lésions; le trou de Botal est oblitéré.

Foie : Pèse 1,530 grammes, mesure $29 \times 20 \times 6$. La capsule est épaissie au niveau du ligament suspenseur; le bord antérieur est aminci; le parenchyme est brun rougeâtre, congestionné, augmenté de consistance; la vésicule biliaire est distendue par de la bile verdâtre, très épaisse.

Rate : Pèse 210 grammes, mesure $13 \times 10 \times 2 \frac{1}{2}$. La capsule est violacée, plissée et épaissie, la pulpe splénique a une coloration brunâtre, une consistance légèrement augmentée.

Rein droit : Pèse 200 grammes, mesure $12 \times 6 \times 3$. La capsule se détache assez difficilement de la surface du rein, qui est irrégulière, légèrement granuleuse. On note quelques rares néoplasies grisâtres, très fines, d'allure miliaire. A la section, la substance corticale est jaunâtre, rétractée. La substance médullaire paraît saine; l'organe est congestionné.

Rein gauche : Pèse 190 grammes, mesure $12 \times 6 \times 3$. Mêmes caractères.

Capsules surrénales : Sont surchargées de graisse et n'offrent pas de

lésions tuberculeuses. La cavité abdominale ne contient pas de liquide; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés; le péritoine est sain.

Intestin grêle : Muqueuse non ulcérée.

Gros intestin : La muqueuse n'offre pas d'ulcérations.

Pancréas : Pèse 50 grammes. Rien d'anormal.

Centres nerveux : La dure-mère est épaissie; œdème cérébral peu marqué; les centres nerveux sont congestionnés; les artères de la base ne sont pas athéromateuses; la pie-mère, au niveau du chiasma, est grisâtre, rétractée, parsemée de stries gris blanchâtre; on y décèle de petites granulations très fines, surtout aux limites de la région; les traînées tuberculeuses se continuent le long des artères sylviennes. A la section, on ne note pas de lésions de la substance nerveuse, mais un œdème ventriculaire avec distension des cavités.

Résumé de l'autopsie : Tuberculose miliaire généralisée manifeste dans les poumons, dans les méninges et dans le rein. Les nodosités signalées dans le rein par M. le Dr Vervaeck ont été examinées par M. le Dr Hermans, notre adjoint, qui en a reconnu le caractère tuberculeux. Il est à remarquer que la muqueuse intestinale ne présentait pas trace d'ulcération.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic établi du vivant du sujet a été reconnu exact à l'autopsie.

II. *Processus de physiologie pathologique.* — Le malade était atteint de tuberculose pulmonaire chronique et torpide. L'évolution a été subitement modifiée à la fin de février 1898, et du jour au lendemain une aggravation s'est produite et s'est traduite par des symptômes cérébraux prédominants. La méningite tuberculeuse de la base du cerveau rendait compte des symptômes notés; les symptômes de convulsions se sont produits sous deux formes : contracture des membres et contractions fibrillaires isolées; comme dans la plupart des cas de cette espèce, il y a eu prédominance des symptômes dans une moitié du corps. L'examen des méninges ne nous a pas fait connaître la raison de ce caractère de latéralité; il est probable que l'examen microscopique nous aurait renseigné, en définissant mieux le développement inégal de la tuberculose des deux côtés.

Ce que nous disons des contractures des membres trouve aussi son application pour la déviation conjuguée de la face vers la droite et pour l'opistotonos.

III. *Cause de l'aggravation subite.* — Elle réside dans le caractère miliaire que la tuberculose a revêtu. La tuberculisation miliaire généralisée n'a guère été observée que chez des sujets qui avaient souffert antérieurement d'une affection tuberculeuse. Les traces que celle-ci a laissées sont parfois difficiles à découvrir, mais cependant on ne connaît pas encore de cas bien observé d'une tuberculisation miliaire généralisée qui serait primitive.

Chez notre malade, la localisation bacillaire dans le poumon datait de longtemps, mais elle affectait une évolution chronique qui ne constituait pas un danger immédiat pour l'existence.

La raison de la transformation d'une tuberculose chronique en tuberculose miliaire généralisée n'est bien connue que des théoriciens, qui invoquent comme facteur la pénétration du bacille de Koch dans le sang, véritable invasion bacillaire dans le sang. Mais les conditions qui déterminent cette pénétration sont encore inconnues. Si l'on tient compte de la multiplicité des lésions qui sont de nature à permettre au bacille de pénétrer dans le sang d'un tuberculeux chronique, on ne comprend pas la rareté relative de la tuberculose miliaire généralisée en regard de la fréquence extrême des foyers tuberculeux.

Nous croyons qu'il y a un autre facteur qui doit remplir ici le rôle principal et nous ne pouvons guère le concevoir que comme une modification préalable du sérum du sang et du blastème liquide intercellulaire. Ce qui contribue surtout à nous faire admettre l'intervention de ce facteur personnel au malade, c'est la fréquence de la forme miliaire généralisée à la suite de fièvres aiguës. Nous nous bornerons à en citer deux : la fièvre typhoïde et l'influenza. Leur influence prédisposante à la forme miliaire généralisée est bien établie par l'observation clinique, et nous avons insisté à plusieurs reprises sur ce point dans notre recueil d'observations (tome I^{er}, pp. 331, 370 et 463).

La nature intime de la modification du sang et du blastème qui préside à la tuberculisation miliaire généralisée nous est inconnue.

N° 64.

Syndrome anémique pernicieux progressif. Leucoeytose apparente. Diminution du nombre des globules rouges et blancs et de la quantité d'hémoglobine. Intégrité des appareils splénique, lymphatique et médullaire osseux. Mort. Autopsie.

Le nommé Oscar D... P..., 28 ans, tailleur-apprêteur, constitution faible, tempérament lymphatique, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 13) le 18 décembre 1897.

Il est sourd de naissance et s'exprime avec beaucoup de difficulté; il n'a jamais parlé clairement et correspond d'habitude avec sa femme et sa famille par le langage mimique des sourds-muets. Il a continué son travail jusqu'au 14 décembre 1897 et il a gardé depuis lors la maison par suite de céphalalgie, vertige et faiblesse générale; il ne tousse pas, mais se plaint d'oppression; en outre palpitation au moindre exercice. Il n'a jamais eu d'œdème des membres inférieurs. Inappétence; l'ingestion d'aliments, quoique très réduite, est suivie d'une aggravation de la céphalalgie et de douleur épigastrique; pas de vomissements; selles régulières.

A son entrée, le teint profondément anémié attire avant tout notre attention; on croirait au premier abord à une hémorragie antérieure abondante qui n'a pas existé. Pas de fièvre; rien aux appareils respiratoire et circulatoire. Pas d'engorgement de la rate ni des ganglions; pas de douleurs articulaires ni dans les membres.

Nous prescrivons des pilules de quinine et de fer, et le régime lacté.

Sous l'influence du repos et de ce traitement, l'état général s'améliore un peu et le malade, qui était incapable de marcher, se promène dans les salles quarante-huit heures après son entrée. Mais cette amélioration ne s'accompagne pas de diminution d'anémie; celle-ci s'accroît davantage et continue à constituer jusqu'au 10 janvier le symptôme unique que nous constatons chez lui. Cet état d'anémie profonde, sans lésions qui puissent en rendre compte, avait appelé dès l'entrée du malade notre attention du côté du sang. L'examen pratiqué le 20 décembre par notre adjoint, M. le Dr Van Nypelseer, dénote une diminution considérable du nombre des globules rouges, tombé à 1,400,000 par millimètre cube, une augmen-

tation du nombre des leucocytes, qui sont à 1 pour 120 globules rouges, une proportion d'hémoglobine de 7.28 % et une densité du sang de 1.038. Cet examen a été renouvelé à plusieurs reprises et a toujours donné les mêmes résultats. Nous y revenons plus loin.

A la date du 10 janvier, de nouveaux symptômes se déclarent : diarrhée, un peu d'angine érythémateuse et bouffissure de la face. Le 14 janvier, la température s'élève à 38°,8 et depuis lors on observe une marche thermique irrégulière, comme l'indique le tableau placé à la suite de l'observation. Le pouls est accéléré, régulier, à 112; souffle systolique mitral.

Amendement de la diarrhée par une potion au salep.

Le 21 janvier, nous prescrivons 2 milligrammes de digitaline de Homolle et Quevenne en deux granules qui ne réduisent pas la fréquence du pouls.

Le 23 janvier, le malade a passé toute la journée dans un état de somnolence, les yeux fermés. Nous supprimons la digitaline.

Le 24, persistance de l'état de stupeur; les globes oculaires présentent du nystagmus latéral et les pupilles sont très dilatées, surtout à gauche, où l'iris est réduit à un simple liséré. Ictère, souffle systolique partout. Le pouls gauche est plus plein que le droit et légèrement dicrote. Pas de selle. Urine involontaire.

Le 25 janvier, oppression rapidement progressive; respiration saccadée; anémie extrême des tissus. Mort à 7 heures du matin.

L'urine a été examinée à plusieurs reprises; elle était acide et n'a jamais contenu d'albumine ni de glucose; sa densité a été de 1.018.

La température est renseignée dans le tableau ci-joint.

DATE.	MATIN.	SOIR	DATE.	MATIN.	SOIR.
1898.			1898.		
14 janvier . . .	38 8	37.9	20 janvier . . .	36 6	38.6
15 — . . .	39.4	39.4	21 — . . .	38.7	39 3
16 — . . .	37.0	38 3	22 — . . .	38.2	39.6
17 — . . .	36.8	37 8	23 — . . .	38.0	38.2
18 — . . .	36 8	37.6	24 — . . .	38 1	—
19 — . . .	36 9	38.4			

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, et les résultats qu'elle a fournis sont consignés dans le protocole suivant :

Taille, 1^m,69 × 0^m,88. La rigidité cadavérique persiste ; amaigrissement peu marqué. Les téguments cutanés présentent une coloration jaune blanchâtre. A l'ouverture de la poitrine, les plèvres renferment un épanchement d'environ 500 grammes à droite, de 30 grammes à gauche. Elles contractent des adhérences avec les deux sommets du poumon.

Poumon droit : Légère anthracose de la plèvre ; elle est œdématiée à la base ; il existe quelques brides interlobaires. A la section, le parenchyme pulmonaire est fortement œdématié et anémié ; la coloration est gris rosé, un peu jaunâtre ; le tissu pulmonaire du sommet est infiltré de tubercules caséeux, blanc jaunâtre, assez volumineux, de consistance molle ; on n'y décele pas de cavernes ni de lésions de tuberculose récente.

Poumon gauche : Présente les mêmes caractères d'œdème généralisé ; le sommet est emphysémateux, anémié, infiltré de quelques rares tubercules caséeux ; la base présente un certain degré de congestion.

Cœur : Pèse 470 grammes, mesure 12 × 11 × 5. La cavité péricardique contient environ 50 grammes de sérosité claire, jaunâtre ; l'organe est en diastole, surchargé de graisse, surtout à droite ; il est hypertrophié uniformément. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes ; les artères coronaires ne sont pas athéromateuses. Le péricarde est sain, le myocarde a une coloration jaune rougeâtre pâle, une consistance exagérée.

Ventricule gauche : La paroi mesure 18 millimètres ; l'endocarde est sain, la valvule mitrale est translucide, très souple, le bord libre n'est pas épaissi ; l'orifice permet l'introduction de deux doigts ; les valvules sont un peu grisâtres, mais très souples.

Ventricule droit : La musculature des piliers est exagérée ; l'endocarde est normal ; les valvules tricuspide et pulmonaires sont souples et transparentes ; les oreillettes n'offrent pas de lésion ; le trou de Botal est oblitéré ; pas d'athérome aortique.

Foie : Pèse 1,520 grammes, mesure 25 × 20 × 6. La capsule est légèrement épaissie au niveau du ligament suspenseur ; le parenchyme hépatique est brun jaunâtre, de consistance diminuée, infiltré de graisse et de bile ; la vésicule biliaire est distendue de bile brunâtre, sans calculs.

Rate : Pèse 200 grammes, mesure $13 \times 9 \times 2 \frac{1}{2}$. La capsule est violacée, légèrement plissée; la pulpe splénique a une couleur lie de vin, une consistance faible; elle est en voie de décomposition.

Pancréas : Ne présente pas de lésions; sa consistance est faible, il est surchargé de graisse.

Rein droit : Pèse 150 grammes, mesure $12 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$. La capsule se détache facilement de la surface qui reste lisse, un peu œdématiée. A la section, les substances corticale et médullaire ont une étendue normale, mais présentent une coloration jaune rougeâtre pâle; l'anémie est surtout marquée dans la substance médullaire. Le bassinnet est dilaté, surchargé de graisse; les vaisseaux rénaux ne sont pas sclérosés.

Rein gauche : Pèse 180 grammes, mesure $13 \times 6 \times 3$. Mêmes caractères.

Capsule surrénale droite : Pèse 6 grammes, mesure $60 \times 21 \times 7$ millimètres.

Capsule surrénale gauche : Pèse 7 grammes, mesure $60 \times 28 \times 7$ millimètres. Elles sont fortement surchargées de graisse et décomposées.

La cavité abdominale ne renferme pas de liquide.

Les ganglions mésentériques sont petits, rougeâtres, non caséux.

La vessie est distendue par l'urine claire, très pâle. La muqueuse n'est pas altérée.

Estomac : Distendu par des gaz; contient un peu de mucus, mêlé de bile; la muqueuse est ardoisée, plissée, sans ulcérations.

Intestin grêle : Mesure 6^m,70. La muqueuse est colorée par la bile dans une étendue de 1 mètre, puis elle devient pâle, plissée, n'offre pas d'ulcérations; sa portion terminale est fortement hyperémiee; les follicules isolés sont très apparents; les plaques de Peyer ne sont pas visibles.

Gros intestin : Mesure 1^m,50. L'appendice vermiforme est perméable et libre d'adhérences; la muqueuse est plissée, boursouflée, d'une coloration gris pâle; on note quelques zones d'hyperémie et une seule ulcération. Cette lésion paraît ancienne et en voie de réparation; elle siège à la terminaison du côlon transverse.

Centres nerveux : La dure-mère est jaunâtre; peu d'œdème cérébral; les centres nerveux sont très pâles, anémiés; les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. A la section, on ne note pas de lésions de la substance nerveuse, qui est anémiée et diminuée de consistance.

Réflexions. — I. Autopsie. — L'autopsie ne nous a pas révélé la cause du syndrome anémique qui a déterminé la mort du malade. Nous avons complété l'étude anatomique du cas par l'examen microscopique de la moelle osseuse. M. le Dr Gallemaerts en a fait l'objet d'une étude soignée, et nous n'avons relevé dans ses préparations aucun élément de nature à nous donner des éclaircissements; le tissu était normal.

II. Diagnostic. — L'observation clinique a permis d'arriver à un diagnostic d'*anémie progressive pernicieuse*.

Le diagnostic symptomatique était facile : leucocytose et anémie. Ces deux symptômes dénotaient une affection du sang. C'est l'état de profonde anémie qui, dès l'entrée du malade, a appelé notre attention; nous en avons recherché la raison d'être sans la trouver dans les causes habituelles d'anémie; il n'y avait pas eu d'hémorragie, pas de cancer, pas de fièvre intermittente; comme antécédents personnels, surdité de naissance sans mutisme; santé habituellement bonne; travail continué jusqu'au 14 décembre; entrée à l'hôpital le 19 décembre.

L'examen du sang nous a révélé plusieurs lésions qui rendent compte du processus d'anémie progressive pernicieuse observé. Nous résumons sous forme de tableau les données qu'il nous a fournies.

	20 décembre 1897.	22 janvier 1898.	24 janvier 1898. (Van Nypelseer.)	24 janvier 1898. (Hermans.)
Densité du sang. . . .	1.038	—	1.035	—
Nombre de globules rouges par mm ³ . . .	1,400,000	1,120,000	600,000	572,000
Nombre de globules blancs par mm ³ . . .	11,666	5,600	8,000	6,355
Proportion des globules blancs aux globules rouges.	1 : 120	1 : 200	1 : 75	1 : 90
Proportion d'hémoglo- bine.	7.28 %	—	2.8 %	3.5 %

III. *Densité du sang.* — Elle a été de 1.038 à 1.035 (Van Nypelseer). La densité normale du sang varie de 1.045 à 1.075. L'infériorité du chiffre de la densité a été signalée déjà dans les cas d'anémie essentielle progressive, mais elle n'est pas exclusivement propre à cette affection.

IV. — *Numération des globules rouges.* — Elle a donné :

Le 20 décembre 1897	1,400,000 par mm ³ .
Le 22 janvier 1898	1,120,000 —
Le 24 janvier 1898	586,000 —

Le nombre des globules rouges a été réduit au huitième du chiffre normal, fixé à 4,500,000.

La diminution du nombre des hématies, désignée sous le nom d'*oligocythémie*, est un élément clinique des plus fréquents; on le rencontre dans un grand nombre de maladies, mais la signification de ce facteur n'est pas constante : elle varie avec la cause qui lui a donné naissance.

Dans les cas où elle est sous la dépendance d'hémorragies, elle n'est pas grave, parce que la reconstitution des hématies se fait avec la plus grande rapidité sous l'influence d'un régime et d'un traitement convenables.

Dans les cas d'anémie par des maladies chroniques de longue durée, c'est un élément pour ainsi dire normal et qui n'expose pas à une terminaison fatale par lui-même; les globules rouges sont détruits par une cause étrangère à leur constitution; leur vitalité persiste intacte.

La diminution du nombre des hématies n'a d'importance majeure que quand elle est sous la dépendance d'un état morbide du globule lui-même et quand cet état morbide a pour effet ultime la désagrégation du globule rouge.

Les procédés d'examen du sang nous permettent de nous assurer de cet état de souffrance des globules rouges.

V. *Défaut d'empilement des globules rouges.* — Un premier indice de l'état anormal des hématies nous est fourni par la perte de la propriété dont elles jouissent à l'état de santé, d'affecter une disposition en piles légèrement inclinées. Que cette propriété soit le résultat de la forme des globules, comme on l'a admis, ou qu'elle tienne à une autre cause, il est constant que son absence implique déjà une modification anormale des

globules rouges. Or, chez notre malade, la disposition empilée a fait défaut dans l'examen que nous avons fait le 21 janvier, de six préparations du sang.

Nous n'accordons pas à ce symptôme une importance pathognomonique dans les cas d'anémie pernicieuse : loin de là ; mais nous devons le reconnaître comme le signe d'une modification morbide du globule rouge.

VI. *Déformation des globules rouges.* — L'état de souffrance des globules rouges est attesté par un caractère plus important : la déformation qu'ils subissent et que l'on a désignée sous le nom de *poikilocytose*. Nous avons été des premiers à signaler ce caractère, et dans notre travail sur la *Déformation des globules rouges*, qui a paru en 1874, nous avons signalé la réalité du fait et ses conséquences pathologiques. La déformation, telle que nous l'avons signalée, dénote la mise en action d'une propriété amiboïde du globule rouge qui existe à l'état latent dans les conditions normales et dont l'existence avait été méconnue jusqu'il y a quelques années. Elle est admise aujourd'hui, mais nous ne la voyons se manifester que sous l'influence de facteurs d'ordre pathologique ou expérimental.

Elle se rencontre comme élément clinique passager au début des fièvres aiguës.

Mais elle existe aussi à titre définitif et constitue alors un état morbide des plus graves, parce qu'elle aboutit à la désagrégation du globule rouge.

Elle est presque toujours le prélude de manifestations hémorragiques à des sièges variés, et c'est pour ce motif que nous avons rattaché son histoire à celle des affections hémorragiques.

Chez notre malade, les hémorragies ont fait défaut ; mais la disparition de l'hémoglobine du sang dénotait la désagrégation des hématies.

VII. *Hémoglobinhémie.* — La détermination de la proportion d'hémoglobine du sang sert de contrôle à la numération des globules rouges du sang.

Cette détermination est faite par de nombreux procédés ; il y en a deux qui sont à la portée des recherches cliniques : le procédé de Gowers et celui de Hammerschlag. Les deux procédés ont été employés par nos adjoints, MM. les D^rs Hermans et Van Nypelseer ; il y a eu un écart entre les résultats qu'ils ont obtenus, et nous avons pris la moyenne entre les deux chiffres.

On admet que le sang normal contient 14 % d'hémoglobine, soit 14 grammes pour cent centimètres cubes de sang, ce qui correspond à 0,00014 par millimètre cube. On évalue le nombre de globules rouges par millimètre cube à 4,500,000.

Chez notre malade, le chiffre des globules rouges a été abaissé à 586,000, soit à peu près à un huitième de la normale; la proportion d'hémoglobine aurait dû diminuer dans le même rapport et descendre à 0,0000175. Or, elle est restée à 0,00003.

Si nous apprécions les résultats des analyses, nous constatons que la proportion d'hémoglobine a diminué dans le sang un peu moins que celle du nombre des globules rouges. C'est ce que l'on a presque toujours observé dans les cas d'anémie pernicieuse et ce que l'on a cherché à expliquer en disant que si les globules rouges ont diminué de nombre, ceux qui sont restés affectent un calibre supérieur à la moyenne et atteignent en grand nombre 7 μ au lieu de 6 μ . Il est possible qu'il en soit ainsi, et cette interprétation rendrait compte de l'anomalie apparente. Mais nous ne pouvons rien affirmer à ce sujet pour notre malade, parce que nous n'avons pas déterminé la dimension des hématies.

On a eu recours à différents procédés pour déterminer la valeur individuelle des hématies en tant que véhicule d'hémoglobine. Ces recherches seraient des plus intéressantes; nous croyons que la détermination globale du nombre des globules rouges et de la proportion d'hémoglobine suffit pour les besoins de la clinique.

VIII. Numération des globules blancs. — Dès le premier examen que nous avons fait du sang de notre malade, nous avons constaté l'hyperleucocytose. Nous ne nous sommes pas arrêté à ce premier examen avant d'avoir procédé à la numération des globules blancs. La signification de l'hyperleucocytose hématique varie en effet suivant les termes dans lesquels on pose la question.

Si l'on recherche la proportion des globules rouges et blancs, on trouve un rapport qui a été

Le 20 décembre 1897 . . .	de 1	globule blanc	par 120	globules rouges.
Le 22 janvier 1898	de 1	—	par 200	—
Le 24 janvier 1898	de 1	—	par 80	—

A n'envisager que ce seul point de vue, il y a eu hyperleucocytose. Elle était incontestable.

Si l'on détermine le nombre des globules blancs par millimètre cube de sang, la normale étant de 12,000 environ, on trouve

Le 20 décembre 1897	11,666 globules blancs.
Le 22 janvier 1898	5,600 —
Le 24 janvier 1898	7,000 —

Ce tableau établit qu'il y a eu diminution marquée du nombre des globules blancs et que l'hyperleucocytose était trompeuse et n'était que relative au nombre des globules rouges.

Ce fait change du tout au tout la signification de la prédominance relative des leucocytes et aboutit à constater qu'il y a eu destruction des leucocytes aussi bien que des hématies. Nous comprenons ainsi l'absence de tout engorgement du système conjonctif adénoïde de l'économie.

IX. *Interprétation.* — Il y a eu chez notre malade destruction progressive et extrême à la fin des globules rouges; il y a eu, en même temps, destruction des globules blancs, mais celle-ci a été moins marquée, ce qui a donné lieu à une leucocytose apparente, mais non réelle : en résumé, oligocythémie. La réalité de la destruction des hématies a été confirmée par la mensuration de l'hémoglobine, dont la diminution a été proportionnelle à celle des globules rouges; elle a été un peu moins marquée cependant que les données scientifiques n'auraient pu le faire prévoir; mais c'est là un fait sur lequel Danlos a rappelé l'attention et qui paraît constant dans les cas d'anémie grave.

Le fait capital nous paraît avoir été constitué par la destruction des globules rouges. La leucocytose apparente que nous avons constatée dès le premier jour et qui était attestée par le rapport globulaire de 1 à 120, (normale 1 : 350) nous avait fait croire un moment qu'il pouvait être question de leucémie. La destruction du globule rouge se rencontre, en effet, dans les cas de leucémie et s'accompagne d'une leucocytose plus ou moins prononcée; la prédominance des leucocytes est telle que le nom donné à la maladie la traduit. Mais dans ces cas le nombre total des leucocytes est considérablement augmenté; la leucocythémie n'est pas seulement apparente, mais réelle et absolue.

Nous avons écarté bientôt le diagnostic de leucémie; d'autres raisons encore nous y ont déterminé : nous n'avions pas d'engorgement splénique et, d'autre part, il n'y avait nulle part d'engorgement des ganglions lym-

phatiques. La leucocythémie vraie, la maladie que Virchow et Bennett ont déterminée à la même époque, est une affection systématique du tissu adénoïde dont on retrouve la lésion caractéristique dans la rate, dans les ganglions, dans les muqueuses à derme adénoïde.

On a admis deux formes de leucémie : splénique et ganglionnaire ; notre malade n'avait aucune de ces deux formes.

On en a admis une troisième dans ces derniers temps : la *forme myélogène*, qui trouverait son point de départ dans une altération de la moelle des os. Nous avons pensé à cette variété ; mais le doute relativement à son existence s'était déjà présenté à notre esprit pendant la vie du malade, parce que nous n'avons pas observé chez lui les douleurs osseuses que l'on a signalées fréquemment chez les sujets atteints de cette affection. Elle a été définitivement écartée par l'examen microscopique auquel M. le Dr Gallemaerts a soumis la moelle et qui n'a pas révélé de lésions.

X. *Absence d'hémorragie.* — Une autre question de physiologie pathologique se pose ici : qu'est-il advenu de la matière colorante du globule détruit ?

Nous l'ignorons ; mais, ici encore, d'autres observateurs ont signalé le départ de la matière colorante par des voies diverses. On a parlé d'hémoglobinurie ; elle n'existait pas chez notre malade. On a parlé de dépôt de matière ferrugineuse dans divers organes ; nous ne sommes pas à même de nier la chose chez notre malade, parce que nous n'avons pas recherché le fer par des procédés chimiques ; nous nous bornons à dire que ni du côté du foie ni de côté de l'œil, nous n'avons rien trouvé d'anormal. On a signalé encore des hémorragies à divers sièges ; elles ont manqué chez notre malade.

Plutôt que de nous payer de mots, nous reconnaissons que nous ignorons le sort de l'hémoglobine mise en liberté chez notre malade par la désagrégation de ses globules rouges.

XI. *Résumé.* — L'analyse des données que l'observation du malade a fournies nous conduit à reconnaître qu'il a été atteint d'une affection caractérisée au point de vue clinique par une anémie progressive jusqu'à une limite extrême, et qui se traduit au point de vue anatomo-pathologique par une lésion très étendue des éléments morphologiques du sang ; cette lésion aboutit à la destruction des globules rouges et des globules blancs du sang, plus rapide pour les hématies que pour les leucocytes.

Cette affection est désignée en clinique sous le nom d'*anémie pernicieuse progressive*.

Quant à la cause intime de cette destruction, elles nous est totalement inconnue et l'histoire de notre malade ne nous l'a point fait connaître. Nous croyons qu'il est plus scientifique de faire cet aveu d'ignorance que d'invoquer des considérations qui seraient purement théoriques.

Rappelons, pour finir ce résumé, que la lésion du sang s'est traduite par les caractères suivants :

- 1° Diminution de la densité du sang à 1.035;
- 2° Destruction des globules rouges, ramenés à 600,000 par millimètre cube;
- 3° Diminution corrélative de l'hémoglobine à 3 %;
- 4° Destruction des globules blancs, réduits à 6,000 par millimètre cube;
- 5° Leucocytose apparente par suite de la destruction plus rapide des globules rouges.

Ce dernier caractère est des plus importants à noter en clinique et démontre que la proportion relative des deux espèces de cellules du sang ne constitue qu'une donnée d'importance secondaire pour le diagnostic.

N° 65.

Sclérose rénale. Destruction des globules rouges. Leucocythémie. Oligurie. Hypoazoturie excessive. Urémie convulsive. Terminaison par pneumonie grise. Autopsie.

La nommée Adèle D..., 35 ans, cuisinière, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 3) le 27 décembre 1897.

Elle ne donne que des renseignements très confus sur le début de son affection; elle prétend n'être malade que depuis deux jours, ce qui est inadmissible. Elle a eu un enfant il y a douze ans et depuis lors les périodes sont revenues irrégulièrement; est réglée actuellement. Elle a fait, il y a six mois, une chute, à la suite de laquelle la marche est restée difficile.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons une période déjà avancée de néphrite; anasarque; hydrothorax double. Dilatation du cœur avec souffle systolique mitral très rude et renforcement diastolique aortique. M. le Dr Henri Coppez a fait l'examen des yeux et a trouvé comme acuité visuelle, de la perception lumineuse; comme symptômes extérieurs, pupilles inégales, à réactions paresseuses; comme symptômes ophtalmoscopiques, rétinite albuminurique; à l'œil droit, l'exsudation est si abondante qu'elle masque entièrement l'entrée du nerf optique.

L'urine, d'une couleur blanc d'orgeat, contient une très forte proportion d'albumine et du pus; filtrée deux fois sur papier, elle donne encore un abondant précipité par la chaleur et par l'acide azotique; on y trouve de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des protozoaires et des cellules pavimenteuses. La réaction de l'urine retirée par la sonde est fortement alcaline.

Le traitement institué par les sudorifiques n'a soulagé la malade que momentanément.

Le 6 janvier 1898, il y a eu un infarctus hémorragique pulmonaire, qui a suivi la marche habituelle à cet accident; l'examen bactériologique des crachats, fait par M. le Dr Mills, n'a révélé que des bactéries de la putréfaction; pas de bacilles de Koch.

L'accident pulmonaire s'est accompagné de troubles cardiaques, souffle systolique aortique et renforcement diastolique, frottement péricardique, irrégularité et petitesse du pouls.

Nous avons prescrit, le 11 janvier, de la digitaline Homolle et Quevenne à la dose de deux granules, soit 2 milligrammes par jour. L'effet produit a été immédiat et favorable; le poulx a repris de l'ampleur, il est devenu régulier, de 60 à 72, et la respiration a été plus dégagée. Les nuits ont été calmées par une dose de 2 centigrammes d'extrait thébaïque, alors que malgré l'opium elles étaient agitées avant la prise de la digitaline.

Malheureusement, à partir du 18 janvier, soit au septième jour de l'administration de la digitaline, des vomissements se sont établis; d'abord aqueux et gastrorrhéiques, ils sont devenus alimentaires le 22. Nous avons arrêté la digitaline et nous n'avons plus prescrit que du thé diurétique. Les nausées ont persisté et la sécrétion urinaire a considérablement diminué, en même temps que l'hydropisie s'accroissait.

Le 27 janvier, nous avons prescrit 75 centigrammes de teinture alcoolique de strophantus, qui a été supportée, mais n'a guère modifié l'état; la sécrétion urinaire a encore diminué; il s'est établi du subdélire, de l'épistaxis fréquent, des vomiturations. Le 30 janvier, apparition de psoriasis à disposition circinée, d'abord limité à l'avant-bras gauche et qui s'est étendu rapidement à tout le côté gauche du corps.

Le 8 février, accès convulsif épileptiforme à midi; il s'est renouvelé deux fois dans la journée. La vue, déjà très éprouvée, est devenue beaucoup plus obtuse.

La malade est revenue un peu à elle sous l'influence de purgatifs salins. Mais à partir du 10, soit deux jours après l'accès urémique, la quantité d'urine a diminué dans des proportions extrêmes. Le tableau suivant donne les résultats que l'analyse chimique, faite par M. Richard, chimiste du service clinique, a fournis pour la totalité de l'urine retirée par la sonde; rien n'a été perdu.

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE			Observations.
				combiné aux		TOTAL.	
				Alcalins.	Terres.		
1898.							
10 février.	500	3.15	2.00	—	—	0.20	Alcaline; odeur fétide; pus et sang abondants.
11 février.	300	1.53	1.20	0.15	0.01	0.16	Id.
12 février.	300	1.53	1.05	0.09	0.003	0.093	Id.

L'urine a été examinée au point de vue bactériologique par M. le Dr Mills, le 7 février 1898; les procédés de culture ont donné quelques colonies de *bacterium coli commune* et de très nombreuses colonies de *bacillus ureae*.

Au microscope, on a trouvé des globules rouges et des globules de pus, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de l'épithélium pavimenteux, des cellules rénales granuleuses. Les leucocytes affectaient en majeure partie la forme de colonnes irrégulièrement cylindriques, cimentées par une masse hyaline. Les leucocytes isolés étaient entourés de protozoaires qui les attaquaient avec la plus grande vigueur en se bousculant autour d'eux et parvenaient même à les pénétrer.

Nous avons examiné le sang pour la première fois à la date du 12 février, soit la veille de la mort. Cet examen nous a révélé un degré assez marqué de leucocytose; rapport cellulaire de 1 à 115; les leucocytes sont très volumineux. Les globules rouges avaient un aspect visqueux et ne s'empilaient pas.

Cet examen a été complété par nos adjoints, qui ont obtenu les résultats suivants :

	Dr HERMANS.	Dr VAN NYPELSEER.
Densité du sang	—	1,040
Globules rouges	2,360,000	2,400,000
Globules blancs	20,884	20,512
Rapport.	1 : 113	1 : 117
Hémoglobine	8 %	8.68 %
	(Procédé Gowers).	(Procédé Hammerschlag).

A partir du 10, l'état de la malade s'est rapidement aggravé par une pneumonie grise; le foie s'est engorgé et le teint est devenu subictérique. Il s'est établi un tremblement musculaire fibrillaire presque continu, mais il n'y a plus eu de convulsions épileptiformes. La malade a succombé le

13 février aux progrès de l'asphyxie, après avoir présenté dans les trente-six dernières heures de la vie le teint livide caractéristique de l'insuffisance alvéolaire, quelle que soit la cause de cette insuffisance : atélectasie, bronchite capillaire, pneumonie grise.

La température a été constamment inférieure à 37° C.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, qui nous a remis le protocole ci-joint :

Taille, 1^m,41 × 0^m,74. La rigidité cadavérique persiste; quelques lividités existent à la face postérieure du tronc; pas d'amaigrissement. A l'ouverture de la poitrine, on note que la plèvre droite contient environ 100 grammes de sérosité jaune rougeâtre; les feuillets gauches sont unis par des adhérences peu intimes.

Poumon droit : Emphysème sous-pleural au bord antérieur; l'anthracose de la plèvre est peu marquée; le parenchyme est congestionné dans sa totalité et présente dans ses trois lobes des lésions d'hépatisation à caractères différents; en certains endroits du sommet et dans toute l'étendue du lobe moyen, le parenchyme est hépatisé en masse; sa coloration est gris rougeâtre, l'allure granuleuse; le tissu va au fond de l'eau, est friable; il s'en écoule à la pression une quantité considérable de liquide grisâtre d'allure purulente; près du bord inférieur de la base, l'hépatisation revêt la forme lobulaire à un stade peu avancé.

Poumon gauche : Le sommet est emphysémateux, infiltré de quelques rares tubercules crétiifiés. Le quart inférieur de ce lobe et la base sont vivement congestionnés et présentent de nombreux foyers d'hépatisation lobulaire.

Cœur : Pèse 370 grammes; mesure 12 × 10 × 5. L'organe est en systole, légèrement surchargé de graisse dans sa partie gauche. Les feuillets du péricarde sont sains; les artères coronaires sont athéromateuses; à l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes; le myocarde est brunâtre, friable.

Ventricule gauche : Sa paroi est hypertrophiée; elle mesure 20 millimètres; l'endocarde est sain, la valvule mitrale est opacifiée, mais reste assez souple; les valvules aortiques sont épaissies dans leur segment inférieur; très peu d'athérome aortique.

Ventricule droit : L'endocarde est normal, la musculature n'est pas hypertrophiée, les valvules tricuspide et pulmonaires sont transparentes,

les oreillettes ne présentent pas de lésions; le trou de Botal est oblitéré.

Foie : Pèse 1150 grammes, mesure $25 \times 18 \times 5$. La capsule est légèrement épaissie au niveau du ligament suspenseur et au voisinage du bord antérieur (corset); à la section, le parenchyme hépatique, brun rougeâtre pâle, est anémié et augmenté de consistance; la vésicule biliaire ne renferme pas de calculs, mais beaucoup de bile brunâtre, très épaisse.

Rate : Pèse 170 grammes, mesure $13 \times 7 \times 2\frac{1}{2}$. La capsule est violacée et plissée. La pulpe splénique, de coloration brun rougeâtre, a une consistance exagérée.

Rein droit : Pèse 70 grammes; mesure $8 \times 4\frac{1}{2} \times 2$. La capsule est épaissie, grisâtre, se détache difficilement de la surface, qui est granuleuse, gris blanchâtre. A la section, les substances corticale et médullaire sont réduites d'étendue, rétractées et présentent les caractères d'une sclérose très avancée; le bassinnet est dilaté, surchargé de graisse, on y note quelques kystes contenant du liquide grisâtre; les vaisseaux sont sclérosés.

Rein gauche : Pèse 80 grammes; mesure $10 \times 4\frac{1}{2} \times 2\frac{1}{2}$. Présente les mêmes caractères de sclérose très avancée avec dégénérescence kystique.

Capsules surrénales : Surchargées de graisse. La substance corticale est jaunâtre orangée, mais décomposée.

Pancréas : Pèse 35 grammes; mesure $15 \times 3\frac{1}{2} \times 8$ millimètres. L'organe a une consistance normale et ne paraît pas présenter de lésions.

Les *ganglions mésentériques* sont peu volumineux. Quelques-uns sont rougeâtres, deux d'entre eux sont calcifiés. Les ganglions lombaires sont rougeâtres, peu volumineux.

Estomac : Contient très peu de liquide muco-bilieux; la muqueuse est grisâtre, sans lésions.

Intestin grêle : Mesure 7^m,20. Ne contient que des gaz et très peu de matières fécales liquides; la muqueuse est plissée, sans ulcérations.

Gros intestin : Mesure 1^m,10. Rien d'anormal.

Matrice, trompes, ovaires : N'offrent pas d'altérations.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie; œdème cérébral peu marqué; la pie-mère est transparente au niveau du chiasma; les artères de la base sont athéromateuses; les centres nerveux sont anémiés. A la section, on ne note pas d'altérations de la substance nerveuse.

Bulbe, protubérance, cervelet : Ne présentent pas de lésions.

Moelle : Les méninges paraissent saines, mais hyperémiées (hypostase).

Aux sections pratiquées dans différentes régions de l'organe, on ne note pas d'altérations macroscopiques.

Moelle osseuse du sternum : Elle a été soumise à l'examen microscopique par M. le Dr Gallemaerts, qui n'y a pas constaté de lésions.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il a été établi comme sclérose rénale, considérée anciennement à tort comme le troisième stade de la maladie de Bright. L'autopsie a confirmé l'exactitude de ce diagnostic. La cause de la mort a été rapportée à une pneumonie grise, qui a été constatée à l'autopsie.

Les symptômes ont été ceux qui caractérisent la sclérose rénale, à part quelques particularités sur lesquelles nous appelons un moment l'attention.

II. *Mode de début.* — La malade a prétendu à son entrée qu'elle n'était souffrante que depuis deux jours, alors que, à ce moment, nous avons constaté des symptômes variés d'hydropisie. Il résulte de sa déclaration qu'elle a pu continuer son travail de cuisinière jusqu'au 25 décembre et que, à cette date, les symptômes aigus ont éclaté brusquement par de l'oppression très vive et du gonflement. C'est un fait qui n'est pas rare que l'apparition subite d'un état immédiatement grave chez des sujets atteints depuis longtemps de sclérose rénale sans avoir éprouvé aucun symptôme de nature à appeler l'attention. Il nous est arrivé récemment encore d'assister à cette mise en scène aiguë d'une sclérose rénale à marche insidieuse, latente, chez un homme de 50 ans, qui nous consultait pour des douleurs névralgiques modérées qu'il considérait comme rhumatismales. L'examen de l'urine, fait par M. le professeur Herlant, a révélé l'existence d'une faible proportion d'albumine, de nombreux cylindres hyalins et des cellules rénales granuleuses. Le sujet a continué à aller dans le monde pendant une quinzaine de jours, puis il a été obligé de s'aliter pour des accidents pleuro-pulmonaires; le mal a suivi une marche aiguë, qui a emporté le patient au bout de cinq semaines.

Nous croyons que notre malade rentre dans la même catégorie de cas, et c'est avec cette restriction que nous acceptons comme vraie son affirmation qu'elle n'était souffrante que depuis deux jours quand elle s'est présentée à l'hôpital avec les symptômes hydropiques.

Un des signes constants de la première période de la sclérose rénale

consiste dans une polyurie à laquelle le sujet n'accorde d'autre importance que celle d'une gêne. Ce symptôme, qu'il ne faut pas confondre avec la pollakiurie, est sous la dépendance de la lésion du myocarde, qui se développe graduellement. Il explique la faible proportion d'albumine que l'on trouve dans l'urine quand la recherche ne se fait que sur un échantillon d'urine.

La polyurie disparaît souvent en très peu de jours, et les symptômes morbides, consécutifs à l'arrêt de la fonction rénale, s'établissent brusquement.

Il en est tout autrement dans les cas où la sclérose rénale se produit comme lésion ultime d'une néphrite aiguë; l'évolution du mal est alors régulièrement progressive. On a considéré cette forme comme la plus fréquente; il y a peu d'années encore, on n'admettait que ce processus de physiologie pathologique de la sclérose rénale, et on avait traduit cette manière de voir, dans la terminologie médicale, en désignant cet état sous le nom de *troisième stade de la maladie de Bright*.

Ne perdez pas de vue que cette sclérose est fort souvent primitive; elle constitue une des formes morbides les plus perfides du domaine médical.

III. *Hypertrophie du cœur gauche.* — Elle était très marquée; la paroi du myocarde gauche mesurait 20 millimètres (moyenne normale, 15). Le poids total du cœur était de 370 grammes (moyenne normale 250 à 280). La lésion du myocarde est des plus fréquentes dans les cas de sclérose rénale, et a servi à constituer des théories médicales sur lesquelles nous n'insisterons pas. Nous avons signalé, dans le tome VII de notre *Recueil clinique* (pp. 93, 97 et 147), trois cas de sclérose rénale sans lésions cardiaques.

IV. *Épistaxis.* — Elle a été signalée comme fréquente dans les cas de sclérose rénale; elle a existé chez notre malade d'une manière irrégulière. Nous avons parlé de ce symptôme à la page 96 du tome VII. Une autre hémorragie s'est produite encore: l'hématurie qui a été notée dans les derniers jours de la maladie. Nous n'avons pas retrouvé la source de cette hémorragie à l'établissement de laquelle l'état du sang n'a pas été étranger, si nous nous rappelons que la destruction des globules rouges du sang est suivie fréquemment d'hémorragie.

V. *Symptômes de début.* — Les symptômes de début se sont traduits, comme d'habitude, du côté de l'appareil respiratoire, sous forme d'oppression et d'anhélation. Cet état est tellement développé que le malade se croit atteint d'asthme; c'est l'*asthme urémique* des auteurs. Il nous est arrivé fréquemment d'être consulté par des sujets qui ne se plaignaient que d'asthme, alors que l'examen complet me révélait l'hydrothorax comme cause directe de l'anhélation et la sclérose rénale comme cause première et principale.

C'est un point de pratique sur lequel j'appelle votre attention.

En même temps que vous constatez l'hydrothorax, vous entendrez du côté du cœur le dédoublement systolique mitral, le plus souvent sous la forme du *bruit de galop*.

VI. *Accès convulsif urémique.* — Il s'est déclaré pour la première fois le 8 février 1898, soit quarante-cinq jours après le début apparent des symptômes; il s'est renouvelé deux fois encore dans les vingt-quatre heures qui ont suivi. Du 9 au 13 février, pendant les quatre derniers jours de la vie, il n'y a plus eu de crise épileptiforme; mais la tendance convulsive s'est émiettée sous forme de contractions musculaires fibrillaires, assez fortes par moments pour provoquer un tremblement manifeste des membres, parfois même des secousses.

Je rappellerai encore un souvenir clinique relatif aux convulsions épileptiformes. Je les ai vues éclater comme première manifestation dans des cas de sclérose rénale.

Dans d'autres cas, plus nombreux, l'encéphalopathie s'est traduite avec la même brusquerie soudaine, dans un état de santé apparente, par le syndrome apoplectiforme cérébral. Nous vous en avons rapporté un cas à la page 97 du tome VII de notre *Recueil*; nous ne serions pas embarrassé pour citer d'autres cas assez nombreux analogues, dans lesquels l'autopsie seule nous a permis de retrouver la cause réelle de l'apoplexie cérébrale, non pas sous la dépendance d'une hémorragie cérébrale, comme nous l'avions cru du vivant de la malade, mais sans autre lésion qu'un peu d'œdème.

VII. *Rétinite albuminurique.* — Elle existait à l'entrée de la malade, le 27 décembre, et s'est très rapidement développée dans la suite. La malade n'accusait d'autre symptôme qu'une diminution de la vue.

VIII. *Sécrétion urinaire.* — La malade n'accusait aucun trouble manifeste de ce côté. Nous avons noté une diminution notable de la sécrétion, en même temps qu'une accentuation de l'hydropisie à partir du 22 janvier, à l'époque où les nausées et les vomiturations se sont déclarées. Nous rattachons ces symptômes à l'oligurie et nous ne sommes pas éloigné de lui rapporter aussi l'éruption cutanée observée à partir du 30 janvier.

Nous avons indiqué les caractères que l'examen microscopique de l'urine a révélés; ils ont permis de confirmer le diagnostic déjà posé de sclérose rénale. L'urine a renfermé du sang et un grand nombre de leucocytes.

Nous avons cherché à nous assurer si l'urine renfermait des cristaux de leucine. M. Richard, directeur du laboratoire de chimie de la clinique interne, a fait l'analyse de l'urine spécialement à cette intention; il n'est pas arrivé à un résultat certain. Les formes cristallines qu'il a obtenues répondaient à celles qui caractérisent la leucine; mais leur ressemblance avec certains cristaux d'urate d'ammoniaque et de carbonate de calcium a laissé dans son esprit un doute qu'il n'a pas pu dissiper, parce que l'urine lui a fait défaut. Il a repris, sur l'urine d'autres malades, l'étude de cette question, et nous vous ferons connaître les résultats qu'il obtiendra.

Nous nous sommes entouré de toutes les précautions pour obtenir l'urine pure; nous l'avons recueillie par la sonde. Les leucocytes et les globules rouges ont été séparés du liquide par deux filtrations successives. Le liquide qui passait renfermait encore une forte quantité d'albumine. La proportion d'albumine a été plus élevée qu'elle ne l'est généralement dans la sclérose rénale.

IX. *Oligurie et hypoazoturie extrêmes.* — La quantité totale d'urine sécrétée en vingt-quatre heures a baissé d'une manière extrême à partir du 8; ce phénomène s'est accompagné des convulsions urémiques. L'urine n'a pu être recueillie d'une manière complète qu'à partir du 9. Nous avons indiqué plus haut l'analyse que M. Richard en a faite.

La quantité totale sécrétée en vingt-quatre heures a été de 500 grammes le 10, de 300 le 11 et de 300 le 12.

Le chiffre de l'urée a été abaissé le 10 à 3^{sr},15 pour les vingt-quatre heures; les 11 et 12, à 1^{sr},53. C'est un des niveaux les plus bas d'hypoazoturie que nous ayons observés dans les innombrables analyses que nous avons faites.

Nous insistons sur ce caractère, qui dénote une asphyxie de l'organisme

par les produits azotés non transformés sous forme d'urée urinaire. Dès notre premier travail sur l'*Origine de l'urée*, nous avons insisté sur la signification grave de l'hypoazoturie urinaire; nous en avons parlé dans les volumes précédents de notre *Recueil*, et si nous y revenons, c'est pour rappeler que nous avons observé l'hypoazoturie dans trois catégories d'affections :

- 1° Tumeurs malignes, cancéreuses;
- 2° Tuberculose pulmonaire;
- 3° Néphrite parenchymateuse.

X. *État du sang*. — Nous n'avons pratiqué l'analyse du sang qu'à la date du 11, soit trois jours après l'accès d'urémie convulsive. L'examen microscopique nous avait révélé l'état visqueux des hématies, une leucocytose relative prononcée et la présence d'hématoblastes en très forte proportion. Nous avons recueilli le sang quelques minutes avant la mort et quelques minutes après; il n'y a eu de différence que dans les caractères des globules rouges qui, très visqueux avant la mort, ont été trouvés tous dans un état de rigidité immédiatement après la mort. Nous nous bornons à signaler ce fait, malgré l'importance qu'il nous paraît présenter; c'est la première fois que nous avons eu l'occasion d'examiner le sang d'un sujet immédiatement avant et après la mort.

L'examen plus complet a été fait et a révélé, comme l'indique le tableau placé plus haut, une diminution de moitié dans le nombre des globules rouges, une leucocytose réelle portant le nombre des leucocytes à 20,700 par millimètre cube, alors que le chiffre moyen normal est fixé à 12,000. Il y avait donc chez notre malade, non seulement de la leucocytose relative de 1 : 115, mais encore de la leucocytose réelle, contrairement à ce que nous avons constaté chez le malade de l'observation précédente n° 64.

XI. *Titre du globule rouge*. — Ici encore une fois, la mensuration de l'hémoglobine nous a donné un chiffre supérieur à celui que le nombre réduit des hématies aurait pu nous faire prévoir.

Nous reviendrons dans une note spéciale sur le procédé le plus pratique pour déterminer approximativement le titre hémoglobique du globule rouge.

Nous nous bornons à vous indiquer la quantité approximative d'hémo-

globine contenue dans un million de globules rouges. A l'état normal, elle est de 3^{re},110; chez notre sujet, elle a été de 3^{re},475.

Il en résulte que le *titre* du globule, soit sa richesse en hémoglobine ou richesse respiratoire, n'est pas équivalent. C'est ce que Hayem a déjà établi dès 1876, quand il écrivait : « Tandis qu'à l'état normal, même chez les individus d'une santé faible, le pouvoir colorant du sang est proportionnel au nombre des globules rouges, dans les anémies chroniques on trouve constamment un défaut de concordance entre le nombre de ces éléments et le pouvoir colorant du sang. »

Le globule rouge présente donc une charge hémoglobique variable. En clinique, on ne pourrait pas juger du degré d'anémie d'un malade d'après la valeur hémoglobique de l'hématie.

XII. *Ictère*. — Le 10 janvier, trois jours avant la mort, alors que les symptômes terminaux se sont produits, il s'est déclaré de l'engorgement du foie avec ictère. Nous avons rapporté ce symptôme à la pneumonie qui était surtout développée à droite. Toutefois en rapprochant ce symptôme de l'hypoazoturie extrême, notre pensée s'est reportée vers l'hypothèse d'un ictère grave; nous n'y avons pas donné suite en constatant la gravité et la multiplicité des lésions.

XIII. *Traitement*. — Il ne pouvait être que palliatif chez un malade atteint de lésions aussi variées et profondes.

Digitaline. — Nous avons cherché à soutenir l'activité du cœur et à régulariser sa fonction par l'administration de la digitaline de Homolle et Quevenne à la dose de 2 milligrammes par jour en deux granules. L'effet immédiat s'est traduit par une diminution marquée de l'oppression et une régularisation des mouvements du cœur; il n'y a pas eu de modification de la sécrétion urinaire. Nous avons supprimé la digitaline après douze jours d'emploi, à cause d'un dérangement des premières voies : nausées et vomiturations.

Nous attribuons ces désordres gastriques à l'urémie et non à une action irritante de la digitaline.

Strophantus. — La teinture de strophantus a été également sans effet utile. La diurèse a décliné rapidement, malgré l'emploi de ces deux préparations.

N° 66.

Tuberculose pulmonaire chronique. Atrophie musculaire progressive. Dégénérescence graisseuse du foie. Oligurie. Anurie. Réduction extrême de la sécrétion urinaire et de l'urée urinaire. Mort. Autopsie.

La nommée Hélène D... C..., 37 ans, célibataire, sans enfants, ouvrière tapissière, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 8) le 20 novembre 1897.

La famille nous a fourni les renseignements suivants. Le père a 72 ans, la mère 72 ans; tous deux sont bien portants. Un frère est mort de bronchite; un autre est sujet à de l'asthme bronchique; deux sœurs sont bien portantes.

Elle a eu une pleurésie gauche à l'âge de 11 ans, en 1871. Depuis environ sept ans, en 1891, elle se plaint de ressentir vite la fatigue, d'éprouver de la faiblesse générale et d'avoir de l'inappétence. Elle ne se plaignait d'aucun symptôme spécial et le teint était resté bon; il n'y a pas eu d'ictère. L'affaiblissement s'est graduellement accentué en s'accompagnant d'un amaigrissement marqué. Depuis 1894, elle était obligée de garder le lit et ne parvenait plus à se lever parfois que pour quelques heures. Elle était déjà à cette époque tourmentée de dérangements assez fréquents des voies digestives, avec vomissements alimentaires provoqués par l'ingestion des aliments liquides ou solides, même pris en petite quantité. Elle n'a jamais eu d'hématémèse ni de vomissements mélaniques. Les périodes ont été régulières jusqu'à la fin de 1896; elles n'ont plus reparu depuis cette époque. La famille affirme que la malade n'était pas tourmentée par la toux et n'expectorait pas; comme on le verra plus loin, il faut en conclure qu'elle avalait ses crachats. Il n'y a jamais eu d'œdème des membres inférieurs, ni de paralysie, ni d'attaques de nerfs. Nos demandes répétées n'obtiennent d'autre réponse sur les antécédents pendant cette période, que le fait de l'affaiblissement et de l'amaigrissement progressif du sujet, et d'un état de délabrement des voies digestives; en outre, myopie très prononcée.

Elle garde le lit d'une manière continue depuis trois semaines, soit depuis le 1^{er} novembre 1897. A partir de ce moment, les vomissements et la diarrhée sont plus prononcés. Les vomissements sont arrêtés depuis le 10 novembre, mais la diarrhée a persisté. Les selles sont devenues involontaires; il y a eu en même temps incontinence. Il s'est déclaré de l'ictère le 17 novembre, et c'est trois jours après que la famille s'est décidée à conduire la malade à l'hôpital.

A son entrée, nous constatons de l'ictère; lèvres et dents fuligineuses; pouls régulier, mou, à 128; loquacité très grande. L'urine renferme des traces d'albumine et de la bilirubine; pas de sucre. La nuit qui a suivi son arrivée a été agitée; insomnie avec subdélire. Une selle par lavement; l'urine retirée par la sonde mesure 400 centimètres cubes. Le pouls reste également accéléré; la malade affirme qu'elle ne tousse pas et son crachoir est vide. La température est à 39°. Pas de taches lenticulaires rosées, mais nombreux sudamina par tout le corps. La rate mesure 15 centimètres dans le sens vertical. Le foie est fortement engorgé, surtout sur la ligne parasternale; il est résistant à la palpation, mais lisse.

La malade ne bouge pas les membres inférieurs, mais elle gesticule des bras et la volubilité de la parole rappelle celle de l'alcoolique; nous avons appris que pour remédier à sa faiblesse, on lui a, suivant un usage invétéré, donné chez elle du vin et des alcooliques. Elle se plaint de douleurs vives à la plante des pieds et dans les membres; ces douleurs se produisent à intervalles irréguliers et le sujet en rapporte la cause aux mouvements qu'elle fait. La moindre pression est douloureuse, même le toucher; elle jette des cris quand on veut la soulever; impossibilité de fléchir le tronc. L'examen du dos ne révèle aucune lésion. La sensibilité est exagérée pour le tact, la douleur et la température.

Le cœur est normal; à la poitrine, nous trouvons des râles muqueux et ronflants avec des zones de tympanisme; nous croyons que la malade avale ses crachats et que les vomissements antérieurs tenaient à cela; elle proteste avec sa vivacité habituelle, en déclarant de nouveau qu'elle ne tousse pas et ne crache pas.

A côté de l'ictère, le symptôme objectif le plus saillant est l'amaigrissement; il est général, mais beaucoup plus prononcé à certaines régions; les éminences thénar et hypothénar sont remplacées par des dépressions, les muscles interosseux ont disparu; les muscles des membres sont considérablement réduits. L'émaciation n'intéresse pas que le système adipeux;

le système musculaire est manifestement le siège d'un processus atrophique.

L'état de la malade dénote la période ultime d'une affection chronique de longue durée, revêtant depuis trois semaines une marche aiguë. Nous constatons des lésions du côté de la poitrine, et tout en n'accordant qu'une confiance modérée aux déclarations de la famille et de la malade relativement à l'absence de toux, nous en concluons que la toux est modérée. L'affaiblissement général domine avec l'ictère. L'examen du foie nous permet d'exclure une affection du système porte; c'est ailleurs que nous devons chercher la cause de l'ictère, et tenant compte de l'engorgement du foie et des troubles digestifs, nous avons cru qu'elle existait sous forme d'obstruction des voies biliaires par extension du catarrhe intestinal dans le conduit cholédoque. L'autopsie nous a fait admettre qu'il s'agissait d'un ictère hémotogène.

Pour calmer l'agitation de la malade, nous prescrivons de l'opium et une potion antispasmodique.

La malade a dormi un peu et elle a été moins agitée aux heures d'insomnie; mais toujours du subdélire. Les selles involontaires sont arrêtées. L'ictère est de plus en plus prononcé. La fièvre persiste. Les gardes du service confirment que la malade ne tousse pas; pas d'expectoration.

Un autre symptôme attire bientôt notre attention : c'est la diminution prononcée de la fonction rénale. Toute l'urine sécrétée est retirée par le cathétérisme et il n'y a rien de perdu. La diminution porte sur la quantité d'urine et de ses éléments constitutants; nous reproduisons le tableau des analyses plus loin.

L'agitation et le subdélire persistent et s'accroissent. Le 28 novembre, à 8 1/2 heures du matin, accès convulsif qui a duré cinq minutes; coma prolongé consécutif. Le pouls est régulier, à 116; respiration du type Cheyne-Stokes pendant le coma. Déviation conjuguée vers la droite.

Traitement : injection dans le tissu conjonctif sous-cutané d'un litre de sérum artificiel composé comme suit :

R. Chlorur. sod. 6 gr.

Sulfat. sod. 4 gr.

Aq. comm. distill. 1 kilogr.

Le pouls, qui était très petit, s'est relevé un peu après l'injection, en

gardant sa fréquence à 116 et sa régularité. La respiration, qui était à 40, s'est abaissée à 32; mais elle est irrégulière. La température, qui était à 36°,8, s'est élevée à 37°,4. La malade n'est pas sortie de l'état comateux; de temps en temps, gémissements.

Notre adjoint, M. le Dr Hermans, a fait une nouvelle injection d'un litre de sérum artificiel le 28 novembre, à 18 heures. Le coma a persisté et la malade a succombé le 29, à 8 heures du matin.

Tracé de la température axillaire.

DATE.	MATIN.	SOIR	DATE.	MATIN.	SOIR.
1897.			1897.		
20 novembre. . .	»	38.4	25 novembre. . .	38.6	39.0
21 — . . .	39 0	39.0	26 — . . .	37.4	37 8
22 — . . .	39 2	38 6	27 — . . .	37.4	37.5
23 — . . .	38.2	38 4	28 — . . .	37 0	—
24 — . . .	38.2	38.8			

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, et, comme tous les jours, en notre présence.

Taille, 1^m,68 × 0^m,86. La rigidité cadavérique persiste; amaigrissement marqué; ictère. Le système musculaire des membres supérieurs est atrophié. Les lividités sont très peu apparentes. A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne contiennent pas d'épanchement; il existe quelques brides au sommet droit; la coloration ictérique infiltre uniformément les viscères et tous les tissus.

Poumon droit : Anthracose de la plèvre; le sommet est occupé par des lésions de pneumonie tuberculeuse; le parenchyme est compact, sa consistance en masse est assez forte; sa coloration gris jaunâtre, son allure granuleuse. Les granulations sont dues à des tubercules arrondis du volume d'une tête d'épingle, jaunâtres ou gris jaunâtre, serrés les uns contre les autres, d'allure caséeuse. A l'extrémité supérieure du lobe, on trouve une caverne du volume d'une noix, contenant du liquide muco-purulent. Les lobes moyen et inférieur sont vivement congestionnés;

on y note de nombreux foyers tuberculeux, peu étendus, constitués par l'agglomération de quelques tubercules gris jaunâtre, de consistance assez ferme. Autour de ces foyers, le parenchyme pulmonaire est friable, comme dans la broncho-pneumonie; pas d'adénopathie bronchique.

Poumon gauche : Les adhérences interlobaires sont peu résistantes; le parenchyme est congestionné dans toute son étendue et infiltré de tubercules qui présentent la disposition groupée décrite à la base du poumon droit. De-ci de-là, quelques foyers de broncho-pneumonie; pas d'engorgement ganglionnaire bronchique.

Cœur : Pèse 230 grammes, mesure $11 \times 10 \times 3$. L'organe est en diastole, très flasque, fortement surchargé de graisse. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes; le péricarde est sain; le myocarde a une coloration brun pâle, jaunâtre, une consistance normale.

Ventricule gauche : L'endocarde est un peu grisâtre au voisinage de la valvule mitrale, qui est opacifiée, mais assez souple; le bord libre n'est pas épaissi; l'orifice n'est pas rétréci.

Ventricule droit : L'endocarde est normal. Les valvules tricuspide, pulmonaires et aortiques sont souples et transparentes. Athérome marqué de la paroi de l'aorte; les oreillettes n'offrent pas de lésions. Le trou de Botal est oblitéré.

Foie : Pèse 2,550 grammes, mesure $28 \times 20 \times 9$. La capsule n'est pas épaissie; le bord antérieur est convexe. Le parenchyme hépatique apparaît à la section jaunâtre, très anémié; la consistance est augmentée, mais, à une pression forte, le tissu cède en donnant l'impression de l'infiltration graisseuse très marquée. La vésicule biliaire ne renferme que très peu de bile brunâtre. En somme, cirrhose hypertrophique avec anémie.

Rate : Pèse 140 grammes, mesure $12 \times 7 \times 2$. La capsule est plissée, non épaissie; la pulpe splénique est de couleur rouge sombre, de consistance très faible.

Rein droit : Pèse 150 grammes, mesure $12 \times 6 \times 2\frac{1}{2}$. La capsule se détache difficilement de la surface, qui reste lisse, mais pâle. A la section, la substance corticale a son étendue normale, mais est jaunâtre. Sa structure habituelle a disparu; la substance médullaire est également très pâle, jaunâtre. Le bassin est dilaté et surchargé de graisse. Les vaisseaux ne sont pas sclérosés. La consistance du rein est très flasque; l'organe est anémié.

Rein gauche : Pèse 150 grammes, mesure $12 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$. Mêmes caractères.

Capsules surrénales : Fortement surchargées de graisse. Elles sont congestionnées, sans autres lésions que celles de la décomposition.

Uretères : Ils sont perméables, non distendus; la vessie est dilatée, mais ne contient pas d'urine. La muqueuse est hyperémiée et plissée, sans ulcérations.

Matrice : Petite; ne présente d'anormal qu'un petit polype pédiculé de la muqueuse.

Ovaires, trompes : Ils sont sclérosés. La cavité abdominale ne contient pas de liquide; le péritoine est sain; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Estomac : La muqueuse est plissée, hyperémiée par places, sans lésions.

Intestin grêle : Mesure 6 mètres. La muqueuse du duodénum et du jéjunum est infiltrée de bile, plissée, hyperémiée. La muqueuse de la moitié antérieure de l'iléon est pâle, non plissée, présentant des zones de congestion très limitées; celles-ci s'accroissent et augmentent de dimension à mesure qu'on se rapproche de la terminaison de l'intestin grêle. Au centre du territoire hyperémié, on voit quelques ulcérations tuberculeuses à grand diamètre transversal.

Gros intestin : Mesure 1^m,20. L'appendice vermiforme est libre d'adhérences. La muqueuse du gros intestin est très pâle, plissée. On ne trouve qu'une seule ulcération siégeant à peu près exactement à la terminaison de l'S iliaque; elle est arrondie, mesurant 12 millimètres de diamètre.

Pancréas : Pas de lésions.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie et ne contracte pas d'adhérences anormales. OEdème cérébral peu marqué; les centres nerveux colorés sont infiltrés de bile; les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux; la pie-mère est transparente au niveau du chiasma. On ne note pas d'altérations à la surface des circonvolutions. A la section, on constate un peu d'œdème ventriculaire; les noyaux gris et les capsules sont intacts.

Le bulbe, la protubérance et le cervelet sont normaux.

Moelle : Les sections pratiquées à différentes hauteurs ne font pas découvrir d'altérations de la substance médullaire. La symétrie est conservée partout; on ne constate pas de ramollissement. Les méninges sont saines.

Réflexions. — I. *Résumé de l'observation.* Le cas est complexe; si l'on se borne au diagnostic anatomo-pathologique exclusif, on admettra un processus de tuberculose pulmonaire et intestinale. Mais ce diagnostic est loin de rendre compte de l'évolution de la maladie. Il peut rendre compte du dépérissement progressif du sujet, il n'explique pas la marche et la singularité des symptômes.

Le début a été caractérisé par des symptômes d'affaiblissement musculaire qui se sont accentués pour aboutir à la constitution du syndrome de *l'atrophie musculaire progressive*.

Nous laissons de côté la cause banale à laquelle le sujet attribue l'origine de son affection : un saisissement. La maladie date de sept ans et elle s'est traduite pendant quatre ans par des fatigues, de la faiblesse générale, de l'inappétence. Elle ne s'accompagnait de douleurs que par les exercices musculaires.

L'affection s'est développée lentement et, détail remarquable, malgré l'étendue des lésions tuberculeuses constatées à l'autopsie, la malade et sa famille ont insisté sur l'absence de symptômes pouvant appeler l'attention vers la poitrine. Ce sont les symptômes d'affaiblissement musculaire qui ont toujours dominé tous les autres.

L'amaigrissement est extrême, mais surtout prononcé dans le système musculaire; les bras et les jambes sont réduits à l'état de baguettes; les régions thénar et hypothénar sont déprimées en cupule; les muscles interosseux ont fondu.

Après quatre ans, une nouvelle période a commencé; elle a eu pour caractéristique principale des vomissements alimentaires; la malade rejetait tout ce qu'elle prenait. A partir de ce moment, elle n'a plus guère quitté le lit que pour quelques heures par jour.

Le 1^{er} novembre, elle a été obligée de rester toute la journée au lit; les vomissements se sont arrêtés le 10 novembre. Le 17 novembre, ictère, selles et urines involontaires.

L'ictère s'accroît rapidement et nous arrivons à la dernière période : diminution rapide de la sécrétion urinaire. Toute la quantité d'urine sécrétée a été recueillie par le cathétérisme, et rien n'a été perdu.

On verra par le tableau des analyses que la quantité totale d'urine rendue en vingt-quatre heures est tombée en cinq jours de 400 centimètres cubes à 30 centimètres cubes. Autant dire de l'anurie.

La malade a succombé le 29 novembre dans le coma, après une crise convulsive survenue vingt-quatre heures auparavant.

Essayons de reconstituer l'histoire de la maladie en la décomposant.

II. Cause de la mort. — Elle est la conséquence de la suppression de la sécrétion urinaire. La malade a succombé à l'urémie convulsive et comateuse. Les reins présentaient le volume et le poids normaux; les cellules rénales présentaient de la dégénérescence graisseuse. Les caractères constatés à l'autopsie permettent de conclure que la lésion rénale s'est produite peu de temps avant la mort. A la date du 21, l'urine ne renfermait que des traces d'albumine, et il en a été de même les jours suivants; il n'y avait pas de néphrite dans le sens habituel du mot, mais seulement de l'anurie qui progressivement s'est développée, jusqu'à nous donner 30 centimètres cubes d'urine en vingt-quatre heures.

Nous reproduisons dans le tableau suivant les résultats des analyses faites par M. Richard, chimiste du service clinique; la récolte de l'urine était faite par la sonde, et il n'y avait pas d'incontinence d'urine.

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE			Observations.
				combiné aux		TOTAL.	
				Alcalis g.	Terres.		
1897.							
23 novemb.	400	4.52	0.60	0.32	0.01	0.33	
24 —	300	2.40	0.45	0.39	0.015	0.40	
25 —	200	1.00	0.40	0.20	0.01	0.21	
26 —	150	0.48	0.37	0.135	0.005	0.14	
27 —	50	0.15	0.07	—	—	0.04	
28 —	30	0.09	0.06	—	—	0.03	

L'urine du 24, du 25 et du 26 a été examinée au point de vue de la présence de bilirubine; les réactions de Gmelin et d'Ehrlich ont été absolument négatives; le violet de Paris a donné une coloration rouge.

L'anurie, qui a été le terme ultime du processus biologique morbide, a entraîné la mort par urémie convulsive et comateuse. Elle est l'effet de la dénutrition progressive de tout l'organisme sous l'influence des causes que nous avons à rechercher.

III. *Ictère. Dégénérescence graisseuse du foie.* — L'ictère s'est déclaré le 17 novembre et n'a fait que s'accroître. Le foie est engorgé, il pèse 2,550 grammes (normale 1,500) et mesure $28 \times 20 \times 9$ (normale $28 \times 21 \times 6$). Il n'est donc pas atrophié. Il présente une lésion plus grave, que l'examen extérieur permet de constater et que l'examen microscopique a établie : une dégénérescence graisseuse complète du parenchyme.

L'aspect de la glande est d'un jaune uniforme; la résistance est celle d'une masse adipeuse consistante, se laissant déprimer, mais revenant à son premier état. A la coupe, on ne constate plus de trace de lobules; tout est également jaune, homogène.

Au microscope, on ne distingue pas d'acinis; les cellules graisseuses, tassées les unes contre les autres, sont volumineuses et distendues par de la graisse. On retrouve encore quelques rares cellules hépatiques un peu moins infiltrées de graisse. Mais la disposition des cellules ne rappelle plus en rien la disposition normale des cellules hépatiques. Par-ci par-là, on retrouve des éléments conjonctifs, mais très rares et paraissant perdus dans la masse des cellules adipeuses.

Le processus de dégénérescence graisseuse généralisée du parenchyme du foie est manifeste. Le poids de l'organe ne cadre pas avec cette donnée. Il est de 2,550 grammes, alors que la moyenne normale varie de 1,450 à 1,575 grammes; ses dimensions mesurent $28 \times 20 \times 9$, la moyenne normale est de $28 \times 21 \times 6$. Il y avait donc de l'hypermégalie du foie et augmentation de poids; il offrait les caractères de la cirrhose hypertrophique graisseuse. Il y a toutefois un point qui donne à la lésion de dégénérescence chez notre malade un caractère particulier : c'est la rapidité d'évolution des symptômes biliaires. Ils datent du 17 novembre et la malade succombe le 29.

IV. *Anurie.* — En même temps que l'ictère s'établit, la diurèse diminue pour atteindre le minimum de 30 centimètres cubes par jour; il n'y avait pas de perte, toute l'urine était recueillie par le cathétérisme. La quantité totale d'urée a été de 0^{sr},09 en vingt-quatre heures pour la dernière journée; c'est la première fois que nous constatons un chiffre aussi réduit.

Nous n'aurons garde de conclure à une interprétation; nous n'en avons pas les éléments. Nous nous bornons à constater le fait clinique : dégénérescence graisseuse généralisée et aiguë du foie et réduction extrême de la fonction rénale et de l'azoturie.

V. Syndrome de l'ictère grave. — Ces symptômes devaient attirer notre attention vers l'état que l'on désigne en clinique sous la dénomination d'*ictère grave*.

Au début de ce syndrome, on n'observe que des troubles des voies digestives que l'on rapporte à un catarrhe gastro-intestinal : inappétence, diarrhée, vomissements, douleurs de ventre, etc. Mais bientôt les symptômes nerveux dominant et présentent une grande analogie avec certaines formes d'urémie, surtout les formes délirante et éclamptique.

C'est un état connu, mais dont la signification est encore peu précisée. On range en deux catégories les cas de cette espèce :

1° L'ictère grave primitif par atrophie jaune aiguë ;

2° L'ictère grave secondaire qui termine une série d'états chroniques.

VI. Théorie hépatogène de l'ictère grave. — Elle a été admise pendant longtemps sans contestation. La discussion ne portait que sur la cause intime des désordres symptomatiques : Leiden les rapportait à la cholémie, Traube attribuait leur genèse à de l'œdème cérébral, Frerichs considérait l'acholie comme le facteur prédominant.

L'atrophie jaune aiguë du foie, si bien décrite par Frerichs, a passé pendant longtemps pour représenter la lésion essentielle, caractéristique de cette affection ; la dénomination anatomique de la maladie traduisait fidèlement les idées régnantes. Mais l'assimilation que l'on a établie pendant une longue période entre l'atrophie jaune aiguë du foie et l'ictère grave a été la source de confusions et d'erreurs nombreuses qui ont retardé l'élucidation de cet état morbide. Il nous est arrivé à plusieurs reprises d'observer des cas dont l'aspect clinique répondait à celui que l'on décrivait comme propre à l'atrophie jaune aiguë du foie, alors que l'autopsie nous révélait l'existence d'un foie de volume normal, ou supérieur à la normale, et d'un poids dépassant la moyenne normale. Nous avons rencontré des cas offrant le syndrome du cas de Frerichs, mais jamais avec la lésion atrophique totale du foie. Et nous insistons sur ce point, parce que nous avons recherché cette affection dans l'espoir de pouvoir l'étudier.

Notre espoir a été constamment déçu dans des cas où la séméiologie nous paraissait cependant favorable à la constitution de l'atrophie jaune aiguë et dans lesquels une interprétation théorique répondait assez bien à la notion un peu vague, un peu générale de cette maladie. Mais nous

n'avons jamais eu la chance de rencontrer un seul cas dans lequel l'autopsie ait confirmé ce diagnostic. Toujours nous avons trouvé des lésions d'autres organes, lésions primitives et plus importantes, que nous devons considérer comme répondant mieux à la marche de la maladie. La dégénérescence graisseuse du foie était dans tous ces cas une lésion secondaire. Ce qui nous consolait de notre mauvaise chance, c'est une parole de Strümpell : « Cette affection est tellement rare que le chiffre de tous les cas publiés jusqu'ici ne dépasse pas beaucoup les deux cents ».

Nous n'avons pas été les seuls, du reste, à rechercher en vain la constance de l'atrophie aiguë du foie dans l'ictère grave. De nombreux cliniciens, Hanlon, Griffin, Budd, Monneret, Trousseau, ont constaté l'existence de l'ictère grave sans atrophie du foie. Charles Robin est allé plus loin : il affirme que, dans un grand nombre de cas d'ictère grave, l'examen microscopique du foie n'a pas révélé de lésion de cet organe.

Dans les cas que nous avons observés, nous avons pu établir deux données anatomiques concernant le volume et la structure du foie. Le volume du foie et son poids sont normaux ou dépassent la moyenne normale, parfois notablement. Ces éléments anatomiques nous paraissent d'ordre secondaire.

Ce qui nous semble constant, c'est la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. Elle existait chez notre malade à un degré prononcé, au point qu'il ne restait presque plus de trace du tissu hépatique.

La lésion était incontestable, mais elle existait au même degré du côté des reins.

Si nous cherchons à définir la cause de cette dégénérescence graisseuse, nous devons tenir compte de la tuberculose pulmonaire chronique dont la malade était atteinte. Dans cette affection, la dégénérescence graisseuse généralisée du parenchyme hépatique est des plus fréquentes, et nous n'avons nulle raison de croire qu'elle doive être rapportée chez notre sujet à une cause autre que la tuberculose.

Le doute ne nous serait même pas venu à l'esprit si nous n'avions pas constaté chez notre malade l'ensemble des caractères cliniques que l'on attribue dans les traités à l'atrophie jaune aiguë du foie. C'est cet ensemble symptomatique qui nous a fait rechercher et déterminer spécialement l'état de l'organe hépatique. Avec beaucoup de bonne volonté et un peu d'esprit systématique, nous aurions pu constituer l'histoire de notre patiente comme un cas de dégénérescence graisseuse aiguë du foie. Mais

nous serions sorti du champ de l'observation clinique pour entrer dans le dédale des hypothèses. Nous préférons rester sur le terrain plus stable de la clinique en constatant, tout au moins chez notre malade, l'importance prépondérante de la lésion graisseuse du parenchyme hépatique dans la constitution du syndrome auquel elle a succombé.

La fréquence extrême de la dégénérescence graisseuse du foie dans un grand nombre d'états morbides ne cadre pas avec la rareté relative de l'ictère grave. Il est vrai que la stéatose n'évolue dans ces états morbides variés que d'une manière graduelle, alors qu'elle serait suraiguë dans les cas d'ictère grave. Ce dernier point demanderait à être établi scientifiquement, ce qui n'est pas le cas. Et le fût-il, il faudrait encore que l'observation nous fit admettre, avec évidence, que la suppression complète de la fonction hépatique par un processus chronique ne donne pas naissance aux troubles acholiques que la stéatose atrophique aiguë provoquerait constamment.

Le foie gras est un état trop fréquent et l'ictère grave est trop rare pour qu'on puisse établir entre ces deux termes une corrélation constante.

Reste la coexistence du foie gras et de l'atrophie de l'organe hépatique comme condition de l'ictère grave. Ici une autre objection se présente : ce sont les nombreuses observations du genre de la nôtre dans lesquelles la dégénérescence graisseuse du parenchyme hépatique est complète avec un volume de l'organe supérieur à la moyenne normale et se rencontre chez des sujets qui ont offert la symptomatologie de l'ictère grave.

Nous résumons nos réflexions sur ce premier point en admettant la réalité de la dégénérescence graisseuse du parenchyme glandulaire hépatique dans l'ictère grave, mais en lui refusant le rôle de facteur essentiel qu'on a voulu lui attribuer.

VII. *Théorie infectieuse de l'ictère grave.* — Elle doit sa naissance à l'insuffisance de la théorie hépatogène. Elle s'appuie sur de nombreuses considérations médicales, dont la principale est constituée par la multiplicité des désordres symptomatiques et des lésions anatomiques.

Les symptômes dominants de l'ictère affectent la forme nerveuse de délire plus ou moins agité, de loquacité, de tremblements, de convulsions éclamptiques. C'est en tenant compte de ces faits que Traube désignait l'œdème cérébral comme le facteur essentiel dans l'ictère grave ; il reprenait pour cet état la théorie qu'il avait formulée pour rendre compte du

syndrome urémique. Les symptômes nerveux observés sont à peu près identiques à ceux de l'urémie, à part l'ictère.

VIII. Lésion rénale. — Mais ce ne sont pas les seules localisations extra-hépatiques de l'ictère grave; il y en a une plus importante, parce qu'elle dénote un trouble nutritif des plus profonds : c'est l'état de la fonction rénale.

Celle-ci est pour ainsi dire supprimée, tous les observateurs sont d'accord sur ce point. La suppression porte sur le liquide rendu et sur les principes immédiats éliminés. La quantité totale d'urine rendue en vingt-quatre heures est réduite à un degré tel qu'elle frise l'anurie; chez notre sujet, elle mesurait le dernier jour 30 centimètres cubes. La proportion d'urée est réduite à un chiffre minime; elle est descendue chez notre malade à 9 centigrammes pour la journée. Le niveau des chlorures et de l'acide phosphorique est également insignifiant. On a signalé la leucine et la tyrosine parmi les produits éliminés par l'urine; nous n'avons pas recherché ces principes chimiques, d'abord parce que la malade ne rendait pas assez d'urine, et puis et surtout parce que l'hypo-azoturie extrême nous suffisait pour établir la réalité du trouble de la nutrition intime.

Cet ensemble de symptômes rénaux est d'une importance que l'on ne peut pas contester. On a dit : c'est l'effet de la lésion hépatique qui réduit la fonction rénale en lui enlevant des éléments uréogènes. C'est de la théorie. Nous serions, en effet, tout aussi autorisé à attribuer la suppression de la fonction hépatique à l'influence de l'anurie. Les désordres observés ont une telle similitude avec ceux de l'urémie que notre hypothèse serait plus vraisemblable que celle qui rapporte le trouble rénal à l'insuffisance hépatique.

Quelle est la lésion rénale? Dégénérescence graisseuse.

IX. Séro-réaction. — Un fait important qui vient à l'appui de la théorie infectieuse du syndrome ictère grave, c'est la séro-réaction nettement positive que M. le Dr Mills a obtenue le 28 novembre, la veille de la mort.

Nos observations ne nous permettent pas d'accorder à la réaction agglutinante le caractère pathognomonique de fièvre typhoïde qu'on lui a accordé d'une manière trop hâtive. Nous l'avons rencontrée dans des cas

déjà assez nombreux en l'absence de fièvre typhoïde ~~telle~~ qu'elle est connue et définie; nous l'avons même constatée sur des sujets qui ont succombé à des affections non typhoïdes et chez lesquels l'autopsie n'a révélé aucune des lésions de la dothiéntérie.

Mais nous ne concluons pas de ces observations à l'insignifiance de la réaction; au contraire, nous la considérons comme un élément important dans l'étude de la physiologie pathologique. Elle se rencontre dans des affections aiguës variées et, quand elle existe, nous croyons qu'elle caractérise un processus de fièvre aiguë qu'il serait très important de définir d'une manière plus précise.

Dans l'état actuel de la question, c'est un symptôme qui dénote une lésion générale, et nous considérons son existence chez notre malade comme la preuve d'une cause infectieuse générale dominant l'histoire de l'ictère grave.

X. Conclusion. — Nous trouvons ainsi quatre localisations symptomatiques et anatomiques qui entrent dans la constitution de l'ictère grave. Ce seul fait de la multiplicité des lésions implique l'existence d'une cause générale; c'est la caractéristique de l'état infectieux, que les anciens désignaient par le terme de dyscrasie ou de crase du sang, que nos contemporains ont désigné successivement sous les noms de microbes d'abord, de toxines aujourd'hui.

Il est utile de sortir de ce cercle vicieux qui ne fait que masquer notre ignorance; il vaut mieux avouer que nous n'avons pas encore réussi à déterminer la nature intime de l'ictère grave, tout en reconnaissant que les données de l'observation nous portent à admettre que ce syndrome est le résultat d'un processus infectieux.

N° 67.

**Coup de sang = congestion cérébrale apoplectiforme.
Aphémie persistant dix heures après la disparition
de la période paralytique. Guérison en vingt heures.**

Le nommé Louis L..., 34 ans, contremaître, est apporté dans un état d'apoplexie cérébrale le 29 juin 1897.

Le matin de ce jour, il a quitté son logis à 4 heures pour se rendre à son travail. En route, il a été atteint d'épistaxis abondante; il était très sujet à cet accident et n'y attacha aucune importance. Mais tout à coup, il est tombé à la renverse dans la rue et a été relevé dans un état de relâchement général apoplectiforme et transporté en civière à l'hôpital.

Nous le voyons à 8 heures du matin; il est étendu sans connaissance dans son lit; relâchement complet des quatre membres. Sommeil profond sans cyanose ni gêne respiratoire; par moments, un peu de secousses fibrillaires isolées dans la moitié gauche de la face. La température est à 37°,2; le pouls régulier, serré, à 96; la respiration égale, profonde, à 18. Pas de bruit morbide au cœur. Les pupilles obéissent toutes deux également à l'action de la lumière. La vessie est vide.

On administre un lavement antispasmodique à l'asa foetida, qu'il rend en partie. Peu après le malade ouvre les yeux et regarde autour de lui d'un air endormi. Nous lui présentons de l'eau qu'il avale avec facilité. Nous lui adressons la parole; il ne répond pas, mais tourne la tête vers celui qui lui parle. Les mouvements volontaires sont revenus, la sensibilité a reparu. Peu à peu, l'intelligence paraît revenue; il comprend les questions qu'on lui pose et demande à écrire; il écrit ses nom et prénoms, sa profession, son âge, son domicile; il se rappelle avoir quitté son logis à 4 heures du matin et avoir été surpris par une épistaxis abondante; il se rappelle qu'il est tombé, puis plus rien jusqu'au mouvement de son réveil. Mais le mutisme est complet. Il bouge la langue, il boit facilement, mais il ne peut articuler aucun son : aphémie complète. Le siège de l'articulation verbale de la pensée reste absolument paralysé, mais c'est le seul symptôme paralytique qui persiste.

Nous nous bornons à lui prescrire un purgatif, une potion à l'élixir des Jacobins, du café et la diète simple.

La journée du 29 se passe sans nouveaux symptômes et le soir, à 19 heures, le malade recouvre complètement l'usage de la parole sans aucune gêne. Il accuse seulement un peu d'embarras de la tête et une tendance au vertige. Il demande à rentrer chez lui.

La nuit est tranquille; le lendemain 30 juin, le sujet insiste pour quitter l'hôpital et reprendre son travail. Il s'exprime avec lucidité et aisance; l'intelligence et l'expression articulée de la pensée sont parfaitement rétablies. Il confirme verbalement les renseignements qu'il a fournis hier par écrit.

Il quitte l'hôpital le 30 juin 1897.

Ajoutons un renseignement important: l'urine, analysée par M. Richard, est acide, pèse 1020 et ne contient ni albumine ni glucose.

Réflexions. — I. *Diagnostic*. Il a été établi comme *congestion cérébrale apoplectiforme* ou *coup de sang*. C'est la forme grave de la congestion cérébrale. Les recherches contemporaines, qui n'accordent qu'une importance secondaire à l'observation des phénomènes biologiques d'ordre pathologique, négligent l'étude de cet état de congestion transitoire, dont la réalité est cependant incontestable et dont la méconnaissance peut entraîner des conséquences thérapeutiques fâcheuses.

II. *Congestion cérébrale légère*. — Elle est très fréquente, mais elle traduit le plus souvent une affection occupant un organe éloigné. Les troubles de l'estomac la déterminent d'une manière réflexe avec des modalités variées, depuis le simple embarras cérébral jusqu'à l'accès vertigineux le plus encombrant. Chez les enfants, le désordre symptomatique est parfois plus prononcé et se traduit par les accès éclamptiques si fréquents dans les affections vermineuses. Les affections de l'oreille moyenne sont encore à noter comme cause du syndrome congestif cérébral dans ses diverses expressions.

Dans tous les cas, le traitement à instituer est basé sur le même principe: *révulser* sur la muqueuse gastro-intestinale par des purgatifs, et repos avec la diète.

III. *Forme grave de la congestion cérébrale*. — C'est le *coup de sang* apoplectiforme; le malade tombe comme s'il était atteint d'hémorragie cérébrale. Les symptômes de relâchement musculaire général et d'abolition

de la sensibilité sont les mêmes ; la seule nuance que nous ayons notée, c'est qu'il n'y a pas eu de tendance hémiplegique : l'affalement était général. Mais dès le réveil, les fonctions motrice, sensorielle et intellectuelle ont reparu dans leur intégrité.

A la période apoplectiforme, le diagnostic est impossible à établir entre l'état comateux de la congestion cérébrale apoplectiforme ou de l'hémorragie cérébrale et celui qui succède aux accès éclamptiques et épileptiques. Le seul élément important pour le diagnostic qui a appelé notre attention, c'est l'absence complète du stertor avec face vultueuse et cyanosée, qui ne manque jamais dans les accidents hémorragiques ou épileptiformes. Le sommeil était calme et régulier.

Cette modalité grave, apoplectiforme de la congestion cérébrale est des plus rares. Nous avons rapporté au tome V de notre recueil clinique (pp. 105 et 108) un cas qui présentait ce syndrome : il s'agissait d'une femme de 37 ans, chez laquelle l'aphémie existait comme chez notre malade ; toutefois la résolution des symptômes s'est faite beaucoup plus lentement et il nous reste des doutes relativement à l'exactitude de notre diagnostic, à cause de la lenteur que les symptômes ont présentée dans leur retour.

IV. *Pathogénie de la maladie.* — La résolution rapide et complète des symptômes nous permet d'écarter l'hypothèse d'une lésion cérébrale à traces permanentes. Nous croyons qu'il ne s'agit, dans ce cas, que du syndrome dénommé congestion cérébrale apoplectiforme.

Cette opinion, toutefois, n'est pas partagée par un clinicien au jugement duquel nous accordons la plus grande valeur. Trousseau avait commencé par interpréter le syndrome comme l'expression d'une congestion cérébrale apoplectiforme. A la fin de sa carrière, il a modifié son opinion, en raison des faits que l'observation lui a révélés ; il a nié alors la congestion produisant des *phénomènes apoplectiques subits et transitoires*. Il est important de ne pas tronquer l'expression de sa pensée, et nous reproduisons les termes qui complètent sa formule : « J'accepte la fluxion irritative du côté de l'encéphale, la fluxion inflammatoire, comme dans tous les autres organes ; et cette fluxion est évidemment accompagnée de congestion ; cette fluxion même peut aller jusqu'aux symptômes de l'apoplexie, mais ces symptômes ne sont *ni subits ni transitoires*. Je n'ai parlé que des accidents apoplectiques subits et momentanés. »

Trousseau rapporte l'origine de ces derniers à des accès épileptiques ou éclamptiques.

Nous croyons aussi que l'on abuse du terme de congestion cérébrale apoplectiforme, et que fort souvent ce syndrome peut être rattaché à l'épilepsie. Mais il nous a paru qu'il n'en était pas ainsi chez notre malade; nous ajouterons que c'est la première fois que nous avons rencontré un cas de cette nature. Dans les autres circonstances où nous avons entendu invoquer ce diagnostic, il nous a paru qu'il était hasardé et nous ne l'aurions pas admis. Mais chez notre sujet actuel, nous admettons qu'il y a eu ce que l'on désigne vulgairement sous le nom de *coup de sang*, ce que l'on traduit nosologiquement par l'expression de *congestion cérébrale apoplectique*.

L'expression nosologique est peut-être impropre; rien ne nous autorise à admettre la congestion comme facteur essentiel et premier du syndrome. Elle a le défaut de toutes les expressions fondées sur des vues systématiques qui changent du jour au lendemain. A ce titre, l'expression vulgaire de *coup de sang* serait moins compromettante, parce qu'elle n'implique aucune signification doctrinale et qu'elle peut subsister, quelle que soit l'interprétation du syndrome.

V. *Résumé*. — C'est avec de nombreuses réserves que nous admettons le terme de *congestion cérébrale apoplectiforme* appliqué au cas de notre malade. Quant au syndrome lui-même, nous maintenons son existence qui nous paraît établie par l'histoire que nous résumons comme suit :

1. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels de nature épileptique.
2. Pas d'abus alcooliques ni vénériens; vie régulière d'un travailleur modèle.
3. Epistaxis, à 4 heures du matin, dans la rue en se rendant au travail.
4. Ictus apoplectique subit; l'état comateux non stertoreux dure de 4 heures à 9 heures, soit cinq heures.
5. Retour de la motilité, de la sensibilité et de l'intelligence à 9 heures, mais aphémie. Entend bien, comprend les questions et répond par écrit.
6. Lavement antispasmodique à l'asa foetida.
7. Retour de la parole à 19 heures.
8. Durée totale de la crise : quinze heures.
9. Quitte l'hôpital, complètement guéri, trente heures après qu'on l'avait apporté dans l'état apoplectique.

10. Nous avons tardé à publier l'observation pour nous assurer qu'il ne se produirait pas de nouveaux accès. Rien de morbide ne s'est déclaré dans les dix mois écoulés depuis juin 1897.

VI. Traitement. — Un dernier mot sur le traitement, qui est d'une importance capitale. Nous avons eu l'occasion de vous recommander la sobriété dans le traitement de l'apoplexie cérébrale par les moyens perturbateurs violents, tels que les soustractions sanguines, soit par phlébotomie, soit par saignées locales trop copieuses (t. VII, p. 41). Nous insistons d'autant plus ce point, que l'opinion du monde reste favorable à l'emploi des moyens violents dans un état tel que l'apoplexie cérébrale, et s'exprime, en général, d'une manière tellement catégorique que le médecin se laisse aller à la dérive s'il n'est pas armé d'une conviction profonde. Il n'est pas de traitement qui engage la responsabilité médicale d'une manière aussi forte.

Nous croyons que, dans un cas comme celui dont nous venons de rapporter l'histoire, il n'y a qu'une chose à faire : c'est l'emploi d'un lavement antispasmodique.

Nous avons dit plus haut que nous ne sommes pas édifié sur l'existence d'un état anatomique de congestion, malgré la dénomination que l'on applique au syndrome; nous le sommes d'autant moins pour ce cas spécial que le malade était sujet à de fréquentes épistaxis et en avait présenté une, immédiatement avant la crise.

N° 68.

État catarrhal bronchique ancien. Mort par pneumonie lobulaire. Découverte à l'autopsie d'un ulcère simple de l'estomac non soupçonné pendant la vie.

La nommée Catherine V..., 67 ans, couturière, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 5) le 16 février 1898.

Elle souffre depuis plusieurs années de douleurs rhumatismales musculaires et de catarrhe bronchique, avec accès d'asthme. Dans ces derniers jours, l'état s'est aggravé et elle s'est décidée à entrer à l'hôpital à cause de l'oppression. Nous constatons l'existence de plusieurs foyers de pneumonie lobulaire disséminés au milieu d'un fonds de bronchite chronique. Au cœur, hypertrophie et signes de rétrécissement mitral. Présence d'albumine en très faible proportion dans l'urine qui pèse 1033, est acide et fortement uratée.

A la date du 23 février, nous constatons le teint grisâtre caractéristique de l'atteinte alvéolaire respiratoire; la malade succombe le lendemain, 24 février, à l'asphyxie atelectasique.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr L. Vervaeck, qui a constaté l'existence de nombreux foyers de pneumonie lobulaire des deux côtés, et de plus le rétrécissement mitral reconnu pendant la vie.

L'autopsie nous a révélé une autre lésion dont nous ne soupçonnions pas l'existence : c'est un ulcère rond de l'estomac que M. le Dr Vervaeck a décrit dans les termes suivants :

Estomac : Ne contient qu'un peu de mucus. La muqueuse est gris rougeâtre, congestionnée, plissée; on découvre une ulcération irrégulièrement arrondie, mesurant 3 centimètres dans le diamètre vertical, 22 millimètres dans le diamètre longitudinal, qui est celui de la petite courbure.

Cette ulcération siège à une distance de 4 centimètres du cardia; elle est éloignée de 14 centimètres du pylore; sa coloration est grisâtre; le fond est constitué par le revêtement péritonéal de l'estomac, qui cède à une très faible pression; les bords sont nets; cette ulcération rappelle la disposition et l'aspect des lésions produites par des caustiques.

L'œsophage n'offre d'altérations qu'à son extrémité supérieure, où la muqueuse est hyperémiée, recouverte d'une petite membrane fine, grise, qui se détache assez facilement des parties sous-jacentes.

La lésion a été considérée par M. le professeur Stiénon comme étant un ulcère rond.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic qui a été posé pendant la vie du sujet a été dicté par les symptômes qui ont entraîné la mort; nous avons reconnu un processus de pneumonie lobulaire, dont l'autopsie a vérifié l'existence. Il ne s'agit ici que de la cause de la mort.

II. *État latent de l'ulcère rond de l'estomac.* — Cette lésion n'a pas été soupçonnée, et la malade n'avait jamais présenté des symptômes qui auraient pu la révéler. Elle souffrait depuis plusieurs années d'asthme bronchique et de rhumatisme musculaire chronique. Les souffrances étaient exclusivement ramenées vers l'appareil pulmonaire, et nous avons même recherché s'il n'existait pas un fonds tuberculeux comme substratum organique de l'état des voies respiratoires.

L'examen de M. le Dr Mills a révélé l'absence de bacilles de Koch et la présence de staphylocoques pyogènes; l'autopsie a confirmé l'exactitude du diagnostic bactériologique.

Ce n'est pas la première fois que nous découvrons à l'autopsie un ulcère rond de l'estomac non soupçonné pendant la vie, et nous avons insisté sur ce point à la page 37 de ce volume, à propos de l'observation n° 56, et à la page 174 du volume précédent.

Ici encore, comme dans la plupart des cas latents de cette espèce, l'ulcère siégeait à la petite courbure de l'estomac.

N° 69.

Entérite typhoïde. Diagnostic difficile. Terminaison par méningite aiguë de la base et pneumonie lobulaire. Autopsie.

La nommée Catherine V... W..., épouse A..., 33 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 7) le 1^{er} avril 1898.

Elle a quatre enfants bien portants et a toujours joui d'une bonne santé. Les périodes sont régulières, la dernière a paru le 14 mars.

Elle est souffrante depuis le 26 mars de fatigue générale, rachialgie, céphalalgie bitemporale, inappétence.

A son entrée, la température est à 39°,5. L'urine, pesant 1.025, acide, à reflet verdâtre, ne renferme ni albumine ni sucre; un peu de bilirubine.

Il y a de l'épistaxis au troisième jour de la maladie; rien à la poitrine ni au cœur; transpiration profuse et sudamina. Voix nasonnée. Selles mollasses, peu fréquentes. Pas de taches lenticulaires rosées.

L'état de la malade est caractérisé comme prodromes de fièvre typhoïde.

Traitement : diète absolue, potion au sulfate de soude 3 : 200.

La malade dort assez bien, mais les transpirations sont très abondantes. Diarrhée modérée, ventre légèrement ballonné. La séro-réaction, faite par M. le Dr Mills le 3 avril, soit au huitième jour de la maladie, donne une réponse négative.

L'abondance de l'éruption de sudamina ne nous permet pas de nous assurer d'une manière absolument certaine de la présence de taches rosées lenticulaires. Les symptômes intestinaux sont peu marqués : ballonnement modéré, deux selles mollasses par jour. La température oscille autour de 39° C. Les nuits sont assez calmes. Pas de symptômes bronchiques.

Le 10 avril, au treizième jour de la maladie, aggravation par des symptômes nerveux : insomnie, agitation, subdélire; la langue reste humide. Une selle. Bruits du cœur réguliers. Transpiration profuse toujours.

Le 11 avril, légère rémission des symptômes nerveux.

Le 12, hallucinations visuelles; ventre rétracté.

Le 13 avril, reprise des désordres nerveux; contractions fibrillaires des membres supérieurs droits. Pupilles fortement dilatées. Subdélire. Le pouls est à 128, serré, régulier. Urine involontaire, pesant 1.023, rouge-orange, très acide, renfermant une forte proportion d'albumine; ni sucre, ni sang, ni bile.

Le même jour, entre 16 et 17 heures, frisson avec température à 41° C. Le drap mouillé ramène la température à 38°,4. Une selle involontaire. Pouls à 112, petit, régulier.

Le 15 avril au matin, symptômes confirmés de méningite de la base. Convulsions fibrillaires généralisées. Déviation conjuguée de la face vers la gauche.

Mort par asphyxie rapide à 11 heures du matin.

Tableau de la température.

DATE.	MATIN.	SOIR.	Observations.
1898			
1 ^{er} avril (VI ^e jour) . . .	»	39,5	
2 —	38,4	39,6	
3 —	38,5	39,2	
4 —	38,5	39,1	
5 — (X ^e jour) . . .	38,2	38,1	
6 —	39,0	39,0	
7 —	38,5	39,4	
8 —	38,0	39,4	
9 —	38,0	39,6	
10 — (XV ^e jour) . .	38,4	39,4	
11 —	38,0	39,0	
12 —	38,0	39,4	
13 —	39,0	39,4	41° à 17 heures.
14 —	38,4	40,2	
15 — (XX ^e jour) . .	40,3	»	

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

Poumon droit : Pèse 500 grammes. Emphysème sous-pleural du sommet. A la section, les lobes supérieur et moyen sont emphysémateux, anémiés. La base est vivement congestionnée, mais crépite partout.

Poumon gauche : Pèse 720 grammes. Offre les mêmes caractères d'emphysème du sommet, de congestion très intense de la base. A la pression, on fait sourdre du pus des bronches. On note plusieurs foyers d'hépatisation lobulaire, d'aspect granulé, de consistance friable. Le bord inférieur est atelectasié.

Cœur : Pèse 220 grammes, mesure $10 \times 8 \times 3$. L'organe est en diastole, surchargé de graisse à droite. Le péricarde est sain; le myocarde est brun jaunâtre, de consistance augmentée. Ventricule gauche: l'endocarde est grisâtre au voisinage des valvules; la valvule mitrale est opacifiée, mais reste souple, l'orifice n'est pas rétréci. Ventricule droit: l'endocarde est sain; la valvule tricuspide est grisâtre; les valvules pulmonaire et aortiques sont transparentes. Oreillettes: pas de lésion. Trou de Botal oblitéré.

Foie : Pèse 1,350 grammes, mesure $25 \times 23 \times 6$. Capsule épaissie au niveau du ligament suspenseur, le bord antérieur est aminci. A la section, le parenchyme hépatique apparaît brun jaunâtre, consistance diminuée, infiltré de graisse et anémié. La vésicule biliaire ne contient que de la bile brunâtre.

Rate : Pèse 370 grammes; mesure $17 \times 10 \times 3 \frac{1}{2}$. Capsule violacée, épaissie et plissée; pulpe splénique de teinte vineuse, de consistance exagérée; elle est congestionnée et rappelle l'aspect de la rate infectieuse.

La cavité abdominale ne contient pas de liquide.

Ganglions mésentériques non engorgés.

Péritoine sain.

Estomac : Contient du liquide bilieux; la muqueuse est grisâtre, saine.

Intestin grêle : Mesure 4^m,80. La muqueuse est colorée par la bile dans la première moitié de son étendue, pâle au niveau de l'iléum. On y note plusieurs zones d'hyperhémie au centre desquelles on trouve des engorgements folliculaires et des ulcérations. Ces lésions n'existent que sur une étendue de 1^m,50 en avant de la valvule iléo-cæcale. Les engorgements ganglionnaires constituent des néoplasies saillantes, arrondies, non ulcérées, de coloration rougeâtre. Le volume ne dépasse pas celui d'un pois.

Vers la terminaison de l'intestin grêle, existent des ulcères irrégulièrement arrondis dont la disposition rappelle les ulcérations de la fièvre typhoïde.

En avant de la valvule iléo-cæcale, on en trouve plusieurs dont le plus grand diamètre, qui est longitudinal, atteint 20 millimètres.

Gros intestin : Mesure 1^m,50. N'offre rien d'anormal.

Pancréas : Pas de lésion.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie ; il existe peu d'œdème cérébral ; les centres nerveux sont congestionnés ; les artères de la base ne sont pas athéromateuses ; la pie-mère est grisâtre au niveau du chiasma. On y décèle de petites granulations d'allure tuberculeuse, surtout visibles à la loupe. A la section, on ne note pas d'altération de la substance nerveuse.

Réflexions. — I. *Diagnostic anatomique et symptomatique.* — Il a été établi comme entérite typhoïde, qui s'est terminée par le syndrome de méningite de la base. La cause directe de la mort a été constituée par des foyers multiples de pneumonie lobulaire avec endocardite gauche.

II. *Diagnostic médical.* — C'est un cas embarrassant que nous pouvons rapprocher des formes anormales de fièvre typhoïde, rapportées sous les n° 53, 54 et 62. Il s'agit encore une fois de diagnostic à établir entre la fièvre typhoïde et l'entérite typhoïde. La multiplicité des lésions établissait bien le caractère infectieux de la maladie.

Nous avons cru d'abord à l'existence de la fièvre typhoïde, malgré la réponse négative de la séro-réaction au huitième jour de la maladie. Mais l'absence d'une roséole caractéristique de la dothiéntérie a bientôt fait naître un doute sur l'exactitude de ce diagnostic, et l'évolution ultérieure des symptômes l'a développé. La roséole aurait pu être masquée par l'éruption miliaire que la transpiration abondante, qui a toujours persisté, avait développée.

Mais il nous manquait encore les symptômes de catarrhe bronchique habituels aux cas de fièvre typhoïde ; il nous manquait la diarrhée typhoïde qui fait rarement défaut et qui laisse sur le linge qu'elle souille la bordure rouge orangé constante.

Le ventre était modérément ballonné, sauf dans les derniers jours, et même alors le ballonnement n'affectait pas le caractère uniforme noté

habituellement dans les cas de dothiéntérie. A part l'engorgement de la rate, nous n'avons pas lieu d'admettre l'existence de la prolifération des leucocytes dans les ganglions mésentériques.

L'endocardite s'est établie sourdement et ne s'est guère révélée par des symptômes prononcés; pas d'irrégularité du pouls, à peine un souffle systolique que l'on pouvait considérer comme hématique.

L'albuminurie s'est établie brusquement, à partir du moment où les désordres méningés se sont manifestés; l'autopsie n'a pas révélé de lésion aiguë des reins. L'ensemble des symptômes nous a paru pencher en faveur d'une entérite typhoïde.

Les premiers symptômes de la localisation morbide la plus grave, celle des méninges, se sont déclarés le 10, soit au quinzième jour de la maladie. Ils se sont accentués très rapidement. Le 13, soit au dix-huitième jour, les accidents de pneumonie lobulaire se sont produits, en même temps que les symptômes de méningite de la base étaient portés au maximum. La malade a été emportée par asphyxie le 15 avril, au vingtième jour de la maladie.

III. *Résumé.* — Nous pouvons conclure de l'ensemble de ces données d'observations à l'existence d'une affection infectieuse qui répond au syndrome de l'entérite typhoïde, dont nous avons rapporté un cas sous le n° 59. Nous ne reviendrons pas sur les considérations que nous avons développées à la page 54.

Nous résumons comme suit la symptomatologie observée :

Début le 26 mars 1898.

Entrée à l'hôpital le 1^{er} avril, avec prodromes typhoïdes.

Symptômes nerveux le 10 avril, au quinzième jour.

Frisson de pneumonie lobulaire le 13, au dix-huitième jour.

Mort par méningite de la base le 15, au vingtième jour.

IV. *Transpiration profuse.* — Nous avons noté la transpiration profuse qui a tourmenté la malade pendant son séjour à l'hôpital et qui avait provoqué une éruption miliaire des plus prononcées.

N° 70.

Constipation habituelle. Symptômes aigus d'obstruction intestinale. Péritonisme. Guérison.

Le nommé Jules G..., 13 ans, écolier, constitution faible, tempérament lymphatique, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 5) le 16 avril 1898.

Il a toujours joui d'une bonne santé, à part des souffrances abdominales à retours irréguliers, provoquées par de la constipation. Il est souffrant actuellement depuis quinze jours d'un refroidissement à localisation bronchique. Le 15 avril, il a été pris dans la soirée de vomissements biliaires très abondants, qui se sont répétés à l'hôpital. Douleurs de ventre très vives; le ventre est extrêmement tendu et très douloureux à la moindre pression; les anses intestinales, distendues, se dessinent sous la peau. Les douleurs ont le caractère particulier d'être continues, mais sujettes à des exacerbations suraiguës à retour irrégulier, comme dans les cas de péritonite et d'obstruction intestinale. Le malade a eu une évacuation à la date du 14. Pas de fièvre; la température varie de 37°,6 à 38°.

Nous concluons comme diagnostic à une atteinte de péritonisme par obstruction intestinale.

Traitement : Huile de ricin, 30 grammes; lavement évacuant; potion à l'extrait thébaïque, 5 centigrammes pour 200.

Les moyens évacuants ont déterminé une abondante évacuation de matières fécales, et, à partir de ce moment, les douleurs se sont calmées. Nous constatons encore la présence de nodosités dans le ventre; nous les considérons comme étant stercorales. Une seule de ces nodosités nous paraît plus sujette à caution: elle est située au niveau de la vessie, et nous réservons le diagnostic à son sujet. Le malade, dont la miction était douloureuse pendant la période de péritonisme, urine plus facilement à partir de l'effet purgatif obtenu; l'urine est chargée de cristaux d'acide urique: ni albumine ni sucre; densité 1,030. Les matières fécales, soumises à l'examen bactériologique (M. Mills), ne donnent que du colibacille ordinaire,

La médication purgative par l'huile de ricin a été continuée à intervalles

de deux à trois jours et a toujours amené d'abondantes évacuations; nous maintenons en même temps l'usage de la potion à l'extrait thébaïque jusqu'au 22 avril 1898. Nous avons prescrit à partir de ce jour la décoction de quinquina jaune.

Le 4 mai, il s'est déclaré une poussée de souffrances abdominales beaucoup plus aiguës et la température s'est élevée à 39°,9 dans la soirée. L'administration de 30 grammes d'huile de ricin a ramené dès le lendemain la température à 38°, puis à 37°,1, après plusieurs évacuations stercorales.

Il n'y a plus eu de complications; mais il a persisté de l'hypothermie axillaire, allant de 36° à 37°. Le sujet continuait à tousser; l'examen bactériologique des crachats n'a pas retrouvé de bacilles de Koch, mais des diplocoques en grand nombre et des streptocoques pyogènes. A l'examen de la poitrine, nous n'avons rencontré d'autres signes que ceux du catarrhe bronchique.

Le malade est sorti guéri le 23 mai 1898.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il a été établi à l'entrée du malade comme péritonisme consécutif à une obstruction intestinale habituelle. L'évolution ultérieure du cas a confirmé l'exactitude de ce diagnostic symptomatique.

II. *Pathogénie.* — Il nous reste cependant des doutes sur la simplicité du cas, et ces doutes nous sont inspirés par l'état général du malade et par la constipation habituelle à laquelle il était sujet.

L'état général dénote un lymphatisme accentué et de l'anémie. L'enfant est en voie de développement; mais le côté intellectuel prédomine sur l'élément biologique. La nutrition générale est en défaut; est-ce à la période de croissance qu'il faut l'attribuer? C'est possible, mais même dans cette hypothèse, la viciation nutritive aurait un caractère morbide par suite de son accentuation.

Nous avons cherché si l'élément tuberculeux n'entraîne pas pour une part dans la constitution de cette anémie lymphatique; nous n'avons trouvé à la poitrine que du catarrhe bronchique, pas de bacilles de Koch dans les crachats et pas d'antécédents héréditaires.

Les diverses nodosités que nous avons rencontrées au palper de la cavité abdominale ont disparu après les évacuations fécales multiples amenées par l'huile de ricin. Les symptômes péritoniques se rapportaient à du

péritonisme; la température, plutôt hypothermique, était de nature à écarter l'hypothèse d'une inflammation de la séreuse abdominale. Un seul point nous avait paru suspect : c'était une nodosité située à la région hypogastrique; mais elle a disparu après les purgations.

Nos éléments de diagnostic médical se réduisent ainsi en dernière analyse à une constipation habituelle ayant amené la formation de tumeurs stercorales multiples, dont l'accumulation a provoqué l'état aigu de péritonisme. La cause de cette constipation nous échappe. Mais en tenant compte de l'état de lymphatisme et d'anémie du sujet, nous craignons qu'il n'y ait eu chez lui, antérieurement, un processus subaigu du côté du péritoine, et qu'il soit de nature tuberculeuse. Cette crainte ne repose encore que sur des probabilités, mais elle est de nature à nous inspirer des réserves pour l'avenir.

Nous rapprochons ce cas de celui qui fait l'objet de l'observation n° 52 (voir p. 11). Ici encore il s'agissait d'une enfant de 11 ans que nous avons eu l'occasion de traiter à plusieurs reprises pour obstruction intestinale et péritonisme; elle est sortie chaque fois se disant guérie, et elle a fini par nous être ramenée agonisante. L'autopsie nous a édifié sur le diagnostic médical, en constatant l'existence d'une bride péritonéale qui avait déterminé l'occlusion de l'intestin grêle.

Nous renvoyons à cette partie de notre Recueil (page 15) pour les considérations dont les cas analogues sont justiciables.

III. *Pronostic.* — En tout état de cause, notre pronostic est réservé et nous nous attendons à revoir notre sujet, quand il aura reconstitué dans son intestin, par sa constipation habituelle, un stock de matières fécales dont l'existence ramènera une période de souffrances aiguës.

IV. *Traitement.* — Nous n'avons rien à ajouter aux considérations développées à la page 15. Le point capital du traitement, dans ces cas, c'est de ne pas laisser l'appareil symptomatique si encombrant du péritonisme prédominer sur le terrain des indications thérapeutiques. Il faut vider l'intestin par l'huile de ricin et par des lavements laxatifs. Mais il faut en même temps calmer, par l'emploi de l'opium, les souffrances que le péritonisme détermine.

Les accidents aigus une fois écartés, il faut soumettre le malade à l'usage régulier de préparations laxatives.

N° 71.

Hémorragie intéressant la couche optique et la capsule interne droite. Mort par œdème pulmonaire. Cicatrice d'un ancien foyer hémorragique dans le noyau lentiforme gauche.

La nommée Amélie V..., veuve G..., 67 ans, ménagère, constitution forte, tempérament sanguin, est transportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 11) le 23 mars 1898.

Elle a été frappée d'apoplexie cérébrale dans la matinée du 23 mars, avec vomissements biliaires fréquents. A son entrée, hémiplegie gauche; la pointe de la langue est déviée à droite, mais fréquemment ramenée à gauche pour revenir à droite. Déviation conjuguée vers la droite. Rétention d'urine; respiration stertoreuse; râles sibilants des deux côtés en avant. Renforcement diastolique aortique. Réflexes rotuliens exagérés, mais réflexes abolis aux pieds.

Prescription : lavement et potion à l'élixir des Jacobins 10 : 200.

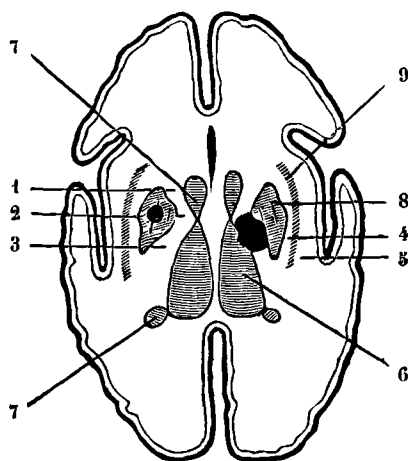
Le coma a persisté jusqu'au 28 mars, avec la rétention d'urine et la tendance à la constipation. La respiration, toujours stertoreuse, est profonde, régulière, à 18. Le pouls est régulier, plein, athéromateux, à 80. L'urine, d'une densité de 1.030, renferme une faible proportion d'albumine; pas de sucre; à l'examen microscopique, pas d'éléments rénaux; globules blancs et cellules vésicales.

Le 28, la malade revient à elle; elle baragouine quelques paroles embrouillées par la paralysie du grand hypoglosse gauche. Malgré la déviation conjuguée de la face vers la droite au repos, la malade tourne la face vers la gauche quand on le lui demande; mais elle revient naturellement vers la droite. Les réflexes sont abolis dans tout le côté gauche, ainsi que la sensibilité et la motilité. État flasque de la moitié gauche.

La suite de l'observation n'a pas présenté de particularité et la malade a succombé le 17 mai 1898 à de l'œdème pulmonaire.

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

duquel nous empruntons les détails suivants, qui indiquent l'état du cerveau représenté dans le schéma ci-joint :



1. Capsule interne : Segment antérieur.
2. Id. Genou.
3. Id. Segment postérieur.
4. Capsule externe.
5. Capsule extrême.
6. Couche optique.
7. Noyau caudé.
8. Noyau lenticulaire.
9. Avant-mur.

Centres nerveux : La dure-mère est jaunâtre, sclérosée. On constate un œdème cérébral très marqué. Les centres nerveux sont anémiés. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les vaisseaux de la base sont légèrement athéromateux. A la section, on note un peu d'œdème ventriculaire. Il existe à gauche, au niveau du noyau lenticulaire, à 1 centimètre du genou de la capsule, un petit kyste du volume d'un pois, contenant du liquide ocreux (hémorragie ancienne). La capsule interne gauche n'offre pas d'altérations. On constate à droite un foyer d'hémorragie plus récente, occupant toute l'épaisseur du tiers antérieur du segment postérieur de la capsule interne. La substance nerveuse est détruite à ce niveau et remplacée par un caillot sanguin organisé, entouré d'un bord

de substance jaune ocreuse, épais de 1 millimètre. Les capsules externe et extrême sont normales. Profondément, le caillot hémorragique empiète sur le bord externe de la couche optique. Les noyaux lenticulaire et caudé et l'avant-mur ne sont pas altérés. Il en est de même pour le bulbe, le cervelet et la protubérance.

Réflexions. — 1. Diagnostic. — Le diagnostic, qui avait été établi comme apoplexie cérébrale par suite d'hémorragie intéressant la capsule interne droite, a été reconnu exact à l'autopsie. Le siège de la lésion se trouvait dans les branches de l'artère sylvienne dites de l'hémorragie cérébrale; on remarquait de nombreux anévrysmes miliaires.

C'est à l'existence de ce facteur anatomique que nous croyons devoir

rapporter la cause de l'hémorragie cérébrale; le système artériel aortique était très peu athéromateux.

Comme cause immédiate de la mort, nous n'avons trouvé que de l'œdème pulmonaire généralisé.

II. *Ancien foyer hémorragique limité au noyau lenticulaire gauche.* — Le cas présentait de l'intérêt par le vestige cicatrisé d'une hémorragie ancienne qui avait occupé le noyau lenticulaire gauche, mais sans intéresser la capsule interne. Nous avons rapporté un cas où une cicatrice ancienne, siégeant dans ce même noyau, traduisait l'existence antérieure d'une hémorragie à ce niveau, sans que rien dans l'histoire de la malade en ait révélé l'existence (plus haut, p. 62).

Nous avons insisté sur la difficulté de reconnaître dans certains cas l'existence même de l'hémorragie, à cause de la durée très éphémère des symptômes d'apoplexie (p. 33). Nous ne reviendrons pas sur les considérations développées alors et nous nous bornerons à noter, à propos du cas actuel, l'existence d'un reste cicatriciel d'hémorragie dans le noyau lenticulaire à sa partie centrale, sans que la malade ait traduit sa présence par aucun symptôme.

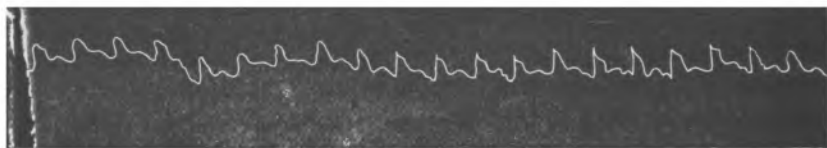
N° 72.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire. Persistance du trou de Botal. Tuberculose pulmonaire. Mort par poussées hémoptoïques successives.

Le nommé Charles-Louis F..., âgé de 21 ans, imprimeur, a été à différentes reprises en traitement dans notre service.

Premier séjour : Du 12 au 17 avril 1897. Le sujet déclare avoir eu une bonne santé jusque dans les derniers temps. Strabisme congénital par paralysie du droit externe droit. Il est entré à l'hôpital pour se faire guérir d'une toux qui le tourmentait tous les soirs et qu'il attribuait à l'intolérance gastrique pour la bière. A l'examen, nous constatons du tympanisme sous la clavicule droite. Les bruits respiratoires sont masqués par un souffle systolique des plus rudes, à caractère de râpe, entendu par toute la base du cœur, dans le deuxième espace intercostal, aussi bien à droite qu'à gauche. Les mouvements du cœur sont réguliers. A la palpation, frémissement perçu à la partie supérieure du sternum. La percussion donne de la matité étendue jusqu'au manubrium.

Le tracé sphygmographique du pouls radial est reproduit comme suit; le premier dessin représente le pouls gauche, le deuxième le pouls droit :



Nous diagnostiquons un rétrécissement aortique et pulmonaire, et nous

soumettons le malade à l'action de l'iodure de potassium, en commençant par 1 gramme par jour.

Le malade est parti après quatre jours, se sentant soulagé.

Deuxième séjour ; Du 3 au 11 novembre 1897 (salle 19, lit 4). Il rentre le 3 novembre pour des accidents hémoptoïques. Le teint est jaune-paille, commun aux cardiaques. Mêmes symptômes à l'auscultation du cœur que ceux notés au premier séjour ; le souffle systolique râpeux de la base s'entend aussi à la pointe. De plus, on distingue un souffle diastolique à la base ; le pouls ne présente pas les caractères qu'on lui trouve dans l'insuffisance aortique ; il est petit, serré, régulier, comme dans le rétrécissement aortique. Le tracé sphymographique du pouls radial droit a été repris et nous le reproduisons ici :



Il ne donne pas plus que la première fois le tracé de l'insuffisance aortique.

Le côté le plus intéressant du deuxième séjour est relatif à l'état des voies respiratoires. Tympanisme aigu et souffle caveux sous la clavicule droite, avec affaissement manifeste de la région sous-claviculaire, qui ne se soulève pas par l'inspiration. Ce dernier caractère est d'autant plus apparent que l'on constate un soulèvement à la région de l'aorte, synchronique à la systole. L'expectoration du malade est striée de sang et l'examen bactériologique y révèle la présence de nombreux bacilles de Koch à extrémités renflées en massue.

L'hémoptysie a été arrêtée par une potion au perchlorure de fer liquide 1 : 200, et le malade est sorti le 16 novembre 1897.

Troisième séjour : Du 1^{er} au 28 février 1898 (salle 19, lit 14). Il est rentré bientôt, ramené par suite d'une nouvelle hémoptysie qui s'est renouvelée à plusieurs reprises et en grande abondance le 15 février. Les signes des lésions cardiaque et pulmonaires persistent.

L'amélioration amenée par une potion à l'eau hémostatique de Pagliari 5 : 200 engage le malade à nous quitter, malgré nos instances dictées par crainte du retour des hémoptysies.

Quatrième séjour : Du 8 mars au 1^{er} mai 1898 (salle 19, lit 3). Il est rentré quelques jours après; les hémoptysies se sont renouvelées et celle qui s'est déclarée le 7 mars a été des plus abondantes. A part les symptômes cardiaques qui persistent, nous constatons que la caverne du sommet droit est plus étendue et que le côté gauche est occupé par des râles muqueux; sonorité conservée avec accentuation du frémissement vocal thoracique. Ce sont les symptômes hémoptoïques qui ont dominé dans cette dernière période de la maladie; il s'est déclaré une hémorragie le 5 avril, dont le malade évalue le volume à 2 litres; il faut tenir compte dans cette évaluation de ce que le malade a vomi, tout en crachant du sang. Nous avons eu recours au perchlorure de fer liquide en potion, à la digitaline, aux injections d'ergotinine de Tanret à 0.001, sans succès; l'opium seul a amené un peu de calme. Mort le 1^{er} mai 1898, après une série de crachements de sang.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck dont nous transcrivons le protocole.

Taille, 1^m,73 × 88. A l'ouverture de la poitrine, la plèvre gauche contient 1 litre de sérosité rougeâtre. On note quelques adhérences au niveau du sommet à droite. Le poumon adhère dans sa totalité d'une manière assez intime à la paroi thoracique.

Poumon gauche : Pèse 720 grammes. Emphysème sous-pleural très marqué au sommet, dont le parenchyme est gris rosé, emphysémateux; il est parsemé de foyers tuberculeux composés de tubercules arrondis, grisâtres ou gris jaunâtre, de consistance assez ferme. Le lobe inférieur est vivement congestionné. L'infiltration tuberculeuse y est peu abondante, mais n'affecte pas la forme miliaire.

Poumon droit : Pèse 710 grammes. La plèvre est anthracosée, œdématiée et épaissie; il existe des adhérences interlobaires. Le sommet est rétracté, creusé d'une caverne à parois anfractueuses, anthracosées. Elle a le volume d'un œuf de poule et contient très peu d'exsudat purulent. Les trois lobes du poumon sont infiltrés de tubercules très nombreux, disposés en foyers plus ou moins volumineux. La décomposition de l'organe est très avancée. Les parois bronchiques sont épaissies ainsi que les travées conjonctives du poumon.

Cœur : Pèse 520 grammes, mesure 12 × 12 × 5. L'épreuve de l'eau donne un résultat douteux. L'organe est en diastole, flasque; il renferme

du sang et des caillots noirâtres en grande quantité. La cavité péricardique renferme 200 grammes de sérosité rougeâtre. Le péricarde est sain. Le myocarde a une coloration jaune grisâtre, de consistance assez faible ; il est hypertrophié au niveau des deux ventricules, mais notamment à droite. La paroi interventriculaire mesure 2 centimètres.

Ventricule gauche : La cavité est dilatée et distendue par des caillots noirâtres. La paroi mesure 15 millimètres. L'endocarde est sain. La valvule mitrale est infiltrée de matière colorante sanguine (décomposition), mais reste très souple. L'orifice mitral n'est pas rétréci.

Ventricule droit : L'hypertrophie de sa paroi est considérable. L'épaisseur atteint 15 à 18 millimètres (normalement 5 millimètres). Les piliers sont très développés. La valvule tricuspide n'offre pas d'altération. L'endocarde est sain, excepté à la zone située entre la valvule tricuspide et les valvules pulmonaires, où il est épaissi, rétracté, à surface dépolie, irrégulière. Les valvules pulmonaires ont une conformation irrégulière probablement due à un vice de développement. Les culs-de-sac rétro-valvulaires ont une profondeur et une capacité exagérées. Les replis intervalvulaires se terminent à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la face artérielle des valvules. Les valvules pulmonaires sont épaissies (par places, 2 millimètres). Il en résulte une sténose de l'orifice pulmonaire dont le diamètre ne dépasse pas 1 centimètre. La circonférence mesure 45 millimètres (normalement 72 millimètres). Les valvules aortiques n'offrent pas d'altération. La paroi de l'aorte présente peu de lésions d'athérome. La circonférence aortique mesure 55 millimètres (normalement 70 millimètres). Le calibre de l'aorte est réduit dans toute son étendue. Les oreillettes sont distendues par des caillots noirâtres. Le trou de Botal persiste et permet l'introduction d'un doigt.

Foie : Pèse 1320 grammes, mesure $26 \times 16 \times 6$. La capsule est épaissie dans presque toute son étendue. Le parenchyme est décomposé.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il a porté du vivant du malade sur deux points : tuberculose pulmonaire et rétrécissement de l'orifice aortique. Nous avons cru à l'existence d'un rétrécissement de l'orifice pulmonaire, mais le bruit de souffle râpeux aortique prédominait à un degré tel que nous n'aurions pas osé affirmer d'une manière certaine l'existence d'un souffle systolique au siège de l'orifice pulmonaire. Le résultat de l'autopsie établit la réalité de la tuberculose pulmonaire et l'existence d'une lésion congénitale complexe du cœur.

II. *État du poulmon.* — Il révèle la tuberculose sous deux formes : une vaste caverne au sommet droit, de date ancienne et à parois indurées et cicatrisées, et d'autre part de nombreux foyers de tubercules, les uns anciens et caséux, les autres plus jeunes ; pas de forme miliaire.

III. *État du cœur.* — 1° Hypertrophie du myocarde, surtout prononcée à droite où la paroi mesure de 15 à 18 millimètres, la normale étant de 5 millimètres ;

2° Sténose de l'orifice de l'artère pulmonaire : le diamètre mesure à peine 1 centimètre, et la circonférence a 45 millimètres, la normale étant de 72 millimètres.

IV. *Origine congénitale de la sténose de l'artère pulmonaire.* — Deux points sont intéressants à déterminer ; le premier est relatif au processus biologique qui a abouti à la constitution du rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire ; le second concerne l'origine congénitale ou non de cette sténose.

Pour le premier point, le rétrécissement s'explique anatomiquement par l'épaississement de l'endocarde dans la zone située entre la valvule tricuspide et les valvules pulmonaires ; cet épaississement intéresse également les valvules pulmonaires, qui sont comme bridées par des adhérences sur une partie de l'étendue de leurs bords. C'est à cette disposition, analogue à celle qui caractérise le raccourcissement du frein de la langue, qu'est dû le rétrécissement de l'orifice pulmonaire.

Ce travail est-il congénital ou acquis ? Nous croyons qu'il est congénital, parce que le sujet n'a pas le souvenir d'une affection antérieure du cœur qui aurait pu le déterminer.

Un second motif qui nous dicte notre conviction, c'est la persistance du trou de Botal dans des conditions extrêmes : il permet l'introduction du doigt et établit une large communication entre les oreillettes des deux cœurs. La persistance de l'état fœtal de la circulation s'explique dans ce cas par la sténose de l'orifice de l'artère pulmonaire. Le travail du cœur droit a été exagéré par suite de l'obstacle opposé par le rétrécissement à la circulation sanguine intercardiaque par le réseau capillaire pulmonaire. Le trou de Botal a continué à fonctionner comme agent de circulation collatérale supplémentaire, et les conditions ont été en partie celles qui président au cours du sang chez le fœtus ; par suite de la déplétion

insuffisante du ventricule droit, le sang contenu dans le ventricule y était soumis à une pression qui déterminait la distension permanente de cette cavité et la distension consécutive de l'oreillette droite.

La béance du trou de Botal a agi comme un agent de libération ; c'est du reste le rôle que nous lui avons reconnu dans les cas très nombreux où nous l'avons rencontrée.

Ce sont ces conditions qui nous font admettre l'origine congénitale du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

V. *Absence de cyanose.* — Nous insistons sur un point clinique très important : l'absence de cyanose avec le maintien de la circulation sanguine interauriculaire par la persistance du trou de Botal. Le cours intercardiaque du sang par la voie pulmonaire capillaire était suffisant pour fournir une quantité assez grande d'oxyhémoglobine.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point ; l'intérêt du cas actuel nous paraît surtout reporté vers un autre problème de pathogénie.

VI. *Évolution pathogénique du cas.* — Y a-t-il un rapport entre les lésions congénitales du cœur et la localisation tuberculeuse dans les poumons ? Constantin Paul a publié sur cette question un travail dans lequel il résume les recherches bibliographiques auxquelles il s'est livré pour élucider cette question. Il conclut en admettant un rapport de causalité entre les deux termes. C'est l'opinion qui a été exprimée par d'autres auteurs, et nous l'admettons comme l'expression de la vérité. Nous nous appuyons surtout sur ce fait, que le rétrécissement de l'orifice pulmonaire réduit la nutrition du système capillaire alvéolaire dans des proportions dont l'importance varie avec le degré de la sténose. Or, toute entrave à l'activité fonctionnelle du poumon, tout facteur disposant celui-ci à la paresse a pour effet constant une prédisposition prononcée au dépôt de tubercules.

L'évolution de la tuberculose a été lente et a affecté une marche essentiellement chronique. Le sujet n'a jamais réclamé nos soins avant l'âge de 20 ans. Il a cependant souffert antérieurement déjà de la poitrine ; l'existence de la caverne cicatrisée au sommet droit l'établit. Les symptômes ont dû être bien lents, bien torpides, malgré l'importance des lésions trouvées à l'autopsie.

Une deuxième phase d'évolution phymatique a caractérisé la dernière

année de la vie du malade. Elle a été plus aiguë, mais en revêtant cependant une allure particulière, différente de celle que l'on rencontre dans les tuberculoses pulmonaires, miliaire ou aiguë. Elle a procédé par poussées hémoptoïques de plus en plus fréquentes et qui ont fini par tuer le malade d'une manière plutôt traumatique que médicale. Nulle part, dans le poumon, nous n'avons trouvé de traces d'un processus de tuberculose aiguë; nous avons trouvé des tubercules à des âges différents, mais pas de tuberculose aiguë. Les autres organes du corps n'offraient pas le moindre vestige de processus d'ordre phymatique, alors que dans les cas aigus les lésions y sont des plus fréquentes. D'autre part, la muqueuse intestinale, qui est presque constamment entreprise dans les formes chroniques et torpides, qui évoluent à la fin d'une manière plus rapide, était indemne de toute ulcération.

La forme a été hémoptoïque et a dû ce caractère à l'existence de la lésion cardiaque congénitale.

VII. *Examen du sang.* — L'abondance de l'hémorragie pulmonaire du 5 avril nous a engagé à déterminer la composition morphologique du sang; ce travail a été fait, suivant la méthode de Gowers, par nos adjoints MM. les D^r Hermans et Van Nypelseer, et a donné les résultats suivants, qui sont pratiquement concordants :

Normal.		D ^r HERMANS.	D ^r VAN NYPELSEER.
14 %	Hémoglobine (Gowers) . . .	8.26 %	7.70 %
4,500,000	Globules rouges au mm ³ . .	3,520,000	3,602,000
12,800	Globules blancs	9,690	9,700
1 : 350	Rapport des globules. . . .	1 : 363	1 : 371
3,,11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges	2,,346	2,,137

L'interprétation de ces données conduit à cette conclusion, que les globules rouges se reconstituent très rapidement après une hémorragie abondante, mais que leur richesse en hémoglobine reste notablement inférieure à ce qu'elle est à l'état normal. Le sang ne contenait plus que 59 % de la quantité normale d'hémoglobine par millimètre cube. Or cette même unité de mesure contenait encore une proportion de globules rouges qui représentait 78 % du nombre de globules rouges dans l'organisme sain.

En réalité, malgré le nombre relativement élevé de globules rouges, la richesse hémoglobinique de ceux-ci était réduite d'une manière très prononcée.

Si nous nous étions borné à faire la numération des hématies, nous aurions été renseigné inexactement sur l'appauvrissement réel du sang. Ce résultat indique l'insuffisance de l'analyse quand elle ne porte pas à la fois sur les cinq points suivants : 1° la proportion d'hémoglobine ; 2° les altérations des globules rouges (volume) ; 3° le nombre d'hématies ; 4° leur valeur individuelle ; 5° le nombre des globules blancs.

N° 73.

**Péritonite. Pleurésie adhésive. Synéchie péricardique.
Endocardite. Mort. Autopsie.**

Le nommé J.-B. C..., 18 ans, ouvrier en galoches, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 7) le 5 juin 1898. Caractères d'acromégalie au nez, à la mâchoire, aux mains et aux pieds.

Était bien portant jusqu'au 2 juin dernier. Pris brusquement à cette date de douleurs de ventre sans cause connue; vomissements, diarrhée. A été traité chez lui pour catarrhe gastro-intestinal saisonnier par un purgatif salin. A son entrée à l'hôpital, symptômes de péritonite; le ventre, très douloureux à la pression, est fortement et uniformément ballonné; on ne distingue pas les anses intestinales. Traitement: extrait thébaïque, 0^{gr}.10 par jour; onguent mercuriel belladonné et compresse humide.

Nous avons constaté l'absence de tout signe de lésion pulmonaire et cardiaque; le désordre se passe exclusivement dans le péritoine et dans l'intestin. Guère de fièvre; la température oscille autour de 38°; le pouls est régulier, mou, à 104. Urine acide, 1.027, ni sucre ni albumine. La maladie a continué à se développer malgré l'opium et les embrocations mercurielles belladonnées. Le facies est devenu de plus en plus hippocratique. Le séro-diagnostic, pratiqué le 7 juin, est négatif après dix minutes à la trente-deuxième dilution.

A la date du 10 juin, au huitième jour de la maladie, les anses intestinales ont commencé à se dessiner sous la peau. Les veines sous-cutanées abdominales sont devenues apparentes, dénotant une gêne circulatoire dont nous avons rapporté l'origine au péritoine. En même temps, ascite peu prononcée.

Le 12 juin, épanchement peu abondant dans les deux plèvres.

Le 13 juin, nous avons pour la première fois constaté l'existence d'un frottement péricardique nettement accentué; nous avons ausculté le cœur la veille et nous n'avions noté que du renforcement diastolique et du souffle systolique. Il n'y avait pas de palpitations, les mouvements du cœur étaient réguliers, allant de 104 à 112.

Les symptômes de diarrhée, de vomissements biliaires, de prostration avec refroidissement ont persisté jusqu'à la mort, survenue le 14 juin 1898.

Température axillaire.

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
1898.			1898.		
5 juin	»	38.1	10 juin.	37.4	38.2
6 —	37.6	37.7	11 —	37.6	37.4
7 — (5 ^e jour) . .	37.1	37.9	12 —	37.0	37.2
8 —	37.4	38.0	13 —	36.4	36.4
9 —	37.3	38.4	14 —	35.8	»

Autopsie. — L'autopsie a été faite par M. le Dr Vervaeck, au protocole duquel nous empruntons les données suivantes :

Appareil respiratoire : Pas d'épanchement pleural; adhérences généralisées à droite, limitées au sommet à gauche. Les poumons pèsent 620 grammes (droit) et 500 grammes (gauche); pas de tuberculose; foyers rares de pneumonie lobulaire à la base gauche.

Appareil circulatoire central : Synéchie péricardique généralisée, d'origine récente. Hypertrophie du myocarde gauche. L'endocarde du ventricule gauche est grisâtre et la valvule mitrale, opacifiée, indurée et épaissie à son bord libre, rétrécit l'orifice; cette lésion paraît ancienne. L'endocarde du ventricule droit est normal, la valvule tricuspide est grisâtre, mais souple. Trou de Botal oblitéré.

Foie : Pèse 1,550 grammes, mesure $22 \times 11 \times 8.5$; capsule épaissie; parenchyme anémié, trame conjonctive extrêmement développée.

Rate : Pèse 130 grammes, mesure $12 \times 6 \times 3$. La pulpe, de teinte vineuse, est augmentée de consistance par suite de l'hyperplasie de la trame.

Reins : Normaux.

Estomac : Dilaté, muqueuse normale.

Intestins : Muqueuse saine, sans ulcérations.

Appendice vermiforme : Mesure 8 centimètres, perméable dans toute son étendue ; pas d'altérations.

Péritoine : Les anses intestinales sont unies entre elles par un exsudat de caractères différents : en certains endroits, il est jaunâtre, crémeux, constitué de flocons de fibrine presque pure ; ailleurs, il devient trouble, purulent, enkysté par des brides qui s'établissent entre les viscères abdominaux et le péritoine viscéral ; parfois encore, l'exsudat est lamelliforme, organisé, unissant d'une manière très intime les organes.

Le péritoine pariétal est épaissi, recouvert d'exsudat ; il adhère à la plupart des viscères.

Centres nerveux : Les méninges n'offrent pas d'altération. Il n'y a pas d'œdème cérébral. A la section, on ne note pas d'altération de la substance nerveuse.

Réflexions. — I. *Diagnostic anatomique.* — Il a été établi comme péritonite, pleurésie et péricardite. L'autopsie a permis de constater les lésions de ces états, mais elle y a ajouté de l'endocardite, surtout marquée à gauche. Pas de lésions d'entérite. Nous n'avions pas reconnu la synéchie péricardique toute récente.

II. *Diagnostic médical.* — C'est un diagnostic anatomo-pathologique ; il est insuffisant, mais nous n'avons pas pu le compléter.

Au point de vue bactériologique, qui domine aujourd'hui l'histoire médicale, il aurait été intéressant de reconnaître l'espèce prédominante de microbes ; on sait que notre éminent compatriote, le Dr Malvoz, a rattaché la péritonite, dans la majorité des cas, au coli-bacille ; il est vrai qu'il parlait surtout des péritonites d'origine intestinale. D'autres bactériologistes ont invoqué l'intervention du pneumocoque, du streptocoque, staphylocoque, etc. Nous n'avons pas cru utile de demander la détermination microbienne, à cause de l'état avancé de décomposition du cadavre.

Au point de vue médical, nous avons reconnu que nous n'avions pas affaire à une péritonite par cause étrangère à l'organisme, intestinale ou autre, mais à la localisation péritonéale d'une cause qui avait traduit ses effets sur deux autres séreuses et sur l'endocarde. Il s'agissait d'une maladie infectieuse, d'une affection générale de toute l'économie. Nous avons exclu la tuberculose parce que nous n'avons pas trouvé de manifes-

tations pulmonaires et que le sujet avait toujours eu une bonne santé. Nous avons exclu la fièvre typhoïde, surtout parce que nous n'en avons pas constaté les symptômes, et puis, subsidiairement, parce que la séro-réaction a donné un résultat négatif. L'appendicite, qui est la lésion à la mode que l'on recherche aujourd'hui avec une bonne volonté souvent contrariée par l'autopsie, n'existait pas chez notre sujet.

Notre malade était atteint d'une affection générale de l'économie, qui rappelait certains caractères des infections, mais qui affectait cependant des allures très nettement séparées de celles que l'on a l'habitude de rencontrer dans les affections infectieuses.

Notons que la rate n'a pas présenté les caractères qui appartiennent à la rate dite *infectieuse* et que la muqueuse intestinale n'était pas atteinte d'altérations, malgré la diarrhée et les vomissements.

Notons encore que, contrairement à ce qui est signalé dans les ouvrages, le pouls n'a guère monté au delà de 108 à 112 pulsations et qu'il est resté mou; la température a été en hypothermie et s'est abaissée à 35° quelques heures avant la mort.

Cet ensemble de symptômes donne un caractère particulier au processus observé chez notre malade. La cause générale, qui a agi à l'instar d'une cause infectieuse, a agi à l'inverse de son mode habituel. Nous avons eu l'occasion de noter des températures hypothermiques dans des cas de péritonite (t. V, p. 122), mais il s'agissait de formes septiques.

Nous avons rapporté dans le premier volume de ce recueil (t. I, p. 207) l'observation d'un cas complexe dans lequel nous avons observé une pleurésie aiguë double, une péricardite et une néphrite. Nous avons appelé l'attention sur la température hypothermique chez le sujet, en la rapprochant de l'étendue des lésions révélées par l'autopsie.

Chez notre malade nous n'avons pas trouvé de cause septique, et la raison d'être ultime de son état nous est restée inconnue. Nous avons tenu à vous en rapporter l'histoire à cause de l'obscurité qui persiste pour nous dans son évolution.

La cause de la mort résidait dans les foyers disséminés de pneumonie lobulaire ultime.

Une particularité à signaler encore, c'est le caractère adhésif que l'inflammation a revêtu aux trois séreuses viscérales qui ont été atteintes.

N° 74.

Méningite aiguë de la base. Mort très rapide par œdème aigu des poumons. Autopsie. Durée de la maladie : deux jours.

Le nommé Edmond P..., 26 ans, employé conducteur aux tramways électriques, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (cabinet E) le 4 janvier 1897.

Il est dans le coma et incapable de donner des renseignements. La famille nous apprend qu'il a eu une fièvre typhoïde il y a quatre ans; il aurait eu il y a six mois un abcès au-dessous de l'orbite gauche; il l'a débridé lui-même et a continué son service jusqu'au 3 janvier. Pas d'habitudes alcooliques.

Il toussait et crachait depuis deux ou trois semaines et aurait eu il y a quinze jours des filets de sang dans les crachats. Il est rentré de son travail le 3 janvier 1897, n'en pouvant plus, disait-il, de mal de tête et de fatigue générale. Il était constipé depuis plusieurs jours et avait eu des vomissements biliaires et muqueux. L'état s'est rapidement aggravé, il s'est établi de la stupeur et du subdélire dans la nuit du 3 au 4 janvier, et le 4 janvier sa famille l'a conduit à l'hôpital dans la nuit, à 23 heures.

Nous l'examinons le lendemain 5 janvier; stupeur quasi comateuse; le pouls est à 142, filiforme, régulier; la respiration régulière à 44. Selles et urine involontaires. Paralysie du facial gauche, pupille droite beaucoup plus dilatée que la gauche; strabisme convergent. On n'entend pas de bruits morbides au cœur. Tympanisme surtout marqué à gauche, où l'on entend en avant du souffle bronchique et en arrière partout du râle crépitant fin. La température axillaire est à 40°,7.

L'état d'asphyxie du malade ne comporte qu'un traitement palliatif par des injections hypodermiques d'éther.

L'urine n'a pas pu être recueillie par suite d'incontinence. Il y a eu un léger réveil sous l'influence d'une injection d'éther sulfurique, mais le coma s'est bientôt rétabli avec des gémissements continuels.

Mort le 5 janvier, à 13 heures, soit quatorze heures après son entrée à l'hôpital, et quarante-huit heures après son retour du travail.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck et a permis de constater de l'œdème des poumons comme cause de mort. Pas de lésions endocardiques ni rénales. La lésion principale siégeait dans la pie-mère et a été décrite dans le protocole de la manière suivante :

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie ; peu d'œdème cérébral. Les centres nerveux sont anémiés, diminués de consistance. La pie-mère de la convexité est opalescente, grisâtre par places. Au niveau du chiasma, la pie-mère est grisâtre, épaissie, traversée en tous sens par des brides conjonctives le long desquelles on décèle quelques fines granulations grisâtres ; en somme, lésions de méningite au début. A la section, la substance nerveuse n'offre pas d'altérations ; il n'y a pas d'œdème ventriculaire.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons diagnostiqué une méningite cérébrale de la base ; mais nous n'avons pas défini la nature de la méningite. Les lésions de la poitrine nous ont fait soupçonner de la tuberculose ; l'absence de toute expectoration pendant les quatorze heures de séjour à l'hôpital n'a pas permis d'examen bactériologique. Le séro-diagnostic n'a pas pu être fait, parce que M. le Dr Mills ne disposait pas à ce moment de culture dosée de bacilles d'Eberth.

Tout l'ensemble des symptômes observés permettait de conclure à une méningite de la base, au siège de prédilection de la tuberculose méningée.

Mais la rapidité du mal a été exceptionnelle. Le sujet travaille comme conducteur de tramways électriques jusqu'au 3 janvier à midi. Il est obligé de s'aliter ; le coma s'établit le 3 au soir et la mort se produit le 5 à midi. La durée totale de la période malade a été de quarante-huit heures.

II. *Cause de la mort rapide.* — Nous croyons devoir la rapporter à la production de l'œdème pulmonaire aigu que nous avons constaté à l'autopsie et qui s'était traduit pendant la vie par du tympanisme généralisé et des râles crépitants dans tout le dos gauche. Sous la clavicule gauche, nous avons entendu du souffle bronchique ; l'autopsie ne nous a pas donné la raison d'être de ce symptôme, dont la réalité avait été constatée par des médecins qui suivaient notre visite ; ils avaient même conclu de ce caractère à une tuberculose pulmonaire.

Nous avons insisté déjà sur l'importance de l'œdème aigu des poumons en pratique médicale.

III. *Urine.* — L'urine n'a pas pu être examinée pendant la vie ; celle que l'on a retirée de la vessie après la mort renfermait une forte proportion d'albumine contractile ; pas de sucre. L'idée du coma diabétique, qui s'était présentée à l'esprit d'un médecin qui suivait la clinique, n'était pas fondée. La substance corticale des reins avait son étendue normale ; mais les petits vaisseaux étaient sclérosés ; il est possible que dans les derniers jours de l'existence il se soit produit un trouble dans la structure du rein ; en tout cas, il était peu important et insuffisant pour expliquer les désordres méningés observés.

IV. — Nous rapprochons ce cas de ceux dans lesquels la méningite relève manifestement d'une diathèse tuberculeuse ; c'est un cas de méningite aiguë à marche très rapide et à l'autopsie duquel nous n'avons retrouvé aucune lésion tuberculeuse.

N° 75.

Pachyméningite durale d'origine alcoolique. Méningite pia-matrale. Accès épileptiformes subintrants terminaux.

Le nommé François G... est entré à l'hôpital le 17 mai 1898 (salle 7, lit 9); il est âgé de 57 ans et exerce le métier de monteur en bronzes; c'est un alcoolique d'ancienne date; nous l'avions déjà vu dans nos salles pour alcoolisme chronique ou aigu, à l'occasion d'accès de catarrhe bronchique. Il nous est apporté cette fois pour des accès épileptiformes qui se sont répétés trois fois dans la nuit, avec morsure de la langue. Un nouvel accès se produit pendant notre visite : les convulsions cloniques sont surtout marquées dans la moitié droite de la face; les pupilles, d'abord contractées, se dilatent très fortement et également, puis reviennent à leur état primitif à la fin de l'accès; un profond soupir termine la crise. Le malade se réveille un peu et répond sans aphasie, mais en bredouillant et très brièvement par suite de la morsure de la langue; les paroles sont traînantes et lentes, comme au réveil d'un profond sommeil.

Un purgatif salin amène d'abondantes évacuations urinaires et alvines.

Les accès se sont renouvelés fréquemment dans la journée du 18. Dans les intervalles, gémissements incessants, malgré l'état comateux. Il y a de l'hémiplégie faciale droite et un peu de contracture des membres gauches; mâchonnement incessant. Les pupilles sont dilatées, mais obéissent à la lumière. L'urine pèse 1.026, est alcaline et ne contient ni albumine ni sucre. L'état de respiration stertoreuse a persisté jusqu'à la mort. Les bruits du cœur sont sourds et masqués par le râle trachéal. Le 20 mai au matin, la température s'élève rapidement à 40°, le pouls est à 120, la respiration à 60. Mort à midi.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck dont le protocole indique les lésions suivantes :

1. OEdème et congestion des deux poumons.
2. Myocarde diminué de consistance; valvule mitrale opacifiée et athéromateuse.

3. Reins congestionnés.

4. Dure-mère épaissie. Pie-mère épaissie et infiltrée d'un produit louche au niveau des sillons ; elle est transparente en arrière du chiasma. OEdème des ventricules. État athéromateux des vaisseaux de la base.

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — Le diagnostic symptomatique est établi comme accès épileptiformes subintrants ; le diagnostic médical, comme méningite pia-matrale épileptiforme d'origine alcoolique.

Vous connaissez cette dernière ; vous l'avez rencontrée à différentes reprises, et l'un des cas typiques est rapporté dans ce recueil, sous le n° 17 (t. VII, p. 100). L'alcoolisme détermine ses effets du côté des méninges cérébrales et débute généralement par la pachyméningite durale que nous vous avons décrite (t. VII, p. 33).

La lésion pia-matrale est consécutive et se traduit anatomiquement par des caractères différents de ceux qui existent dans la méningite tuberculeuse. Le feuillet en arrière du chiasma des nerfs optiques est généralement épargné ; c'est au niveau des sillons des circonvolutions que l'on observe les effets de la lésion pia-matrale, sous la forme de trainées grisâtres, louches, qui comblent ces sillons. Nous vous avons décrit cette lésion dans les réflexions que nous avons ajoutées au cas de méningite pia-matrale épileptiforme qui fait l'objet de l'observation n° 17 (t. VII, p. 102).

II. *Particularités symptomatiques*. — Nous nous bornerons à signaler l'hémiplégie faciale droite, la contracture des membres gauches et le mâchonnement incessant du malade.

N° 76.

**Tuberculose pulmonaire ancienne. Réveil par la forme
militaire dans les deux poumons. Méningite tubercu-
leuse apoplectiforme. Mort. Autopsie.**

Le nommé Julien M..., 38 ans, charretier, est apporté en civière à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 17) le 23 mai 1896.

Pas de renseignements; le sujet est dans un état comateux. Il n'y a pas de paralysie; le malade bouge les membres. La sensibilité douloureuse est moins marquée à gauche qu'à droite. Déviation conjuguée vers la droite.

Prescription : lavement salin au séné et potion à l'élixir des Jacobins 10 ; 200.

Le 25 mai, persistance des mêmes symptômes; le malade bouge les quatre membres. La déviation conjuguée existe à gauche, alors que la veille la face regardait à droite.

Le 26 mai, la déviation conjuguée a disparu. Le malade est plus éveillé; il rit constamment et la moindre impression détermine un spasme de rire sardonique. Il fait des efforts pour parler et il finit après plusieurs spasmes de rire par formuler quelques mots sans suite. Mais la fatigue mentale s'établit très vite et ramène la prostration qui ne dure pas. Il y a blépharoptose gauche et contracture du membre supérieur droit. L'amélioration ne se soutient que pendant deux heures et l'état comateux noté à l'entrée reparait en même temps que la déviation conjuguée vers la gauche; on observe en outre de l'hémiplégie faciale droite. Incontinence d'urine sans rétention; selles involontaires.

Le 27 mai, il y a un moment de réveil; mais le malade, qui paraît comprendre ce qu'on lui dit, est incapable de répondre. Il tousse et crache modérément; l'oppression est forte; on constate l'existence de cavernes pulmonaires. Le délire s'établit dans la journée et persiste jusqu'à la mort survenue le 29 mai, à 6 heures du matin. Notons comme particularité symptomatique l'apparition et le développement très rapide d'une vaste eschare au sacrum, dans les douze dernières heures de la vie.

Autopsie. — L'autopsie, faite par M. le Dr Stocquart, révèle les lésions suivantes :

1. *Appareil respiratoire* : Les deux poumons sont adhérents et sont creusés de cavernes anciennes, entourées de nombreux tubercules miliaires. Adénopathie bronchique tuberculeuse.

2. *Cœur* : Dégénérescence graisseuse du myocarde. Trou de Botal perméable.

3. *Intestins* : Pas d'ulcérations.

4. *Méninges* : Vivement congestionnées. Les artères de la base sont souples et transparentes. Il existe dans l'espace interpédonculaire, ainsi que le long des artères sylviennes, un exsudat qui présente les caractères de la tuberculose méningée. Les ventricules latéraux sont remplis de sérosité.

5. *Moelle épinière* : La moelle est diminuée de consistance, particulièrement dans la région dorsale, sur une étendue de 3 à 4 centimètres. Au niveau du renflement lombaire, on trouve également un foyer de ramollissement d'une nuance légèrement brunâtre. Le mésocéphale, le bulbe et le cervelet paraissent intacts.

Nous croyons avec M. Stocquart que ces lésions ont peut-être été déterminées par les manœuvres nécessitées pour l'enlèvement de la moelle, et nous n'oserions pas affirmer qu'elles traduisaient un processus de ramollissement de la moelle dont le malade n'avait du reste pas présenté les symptômes. C'est aussi l'opinion que M. Dallemagne a exprimée après examen des pièces. Tout en constatant l'état de la moelle après son extraction de la cavité rachidienne, nous faisons des réserves sur sa signification.

Examen de M. le professeur Dallemagne. — M. le professeur Dallemagne, chef du service des autopsies, a bien voulu compléter l'examen de ce cas et nous a remis la note suivante, qui établit la réalité de la nature tuberculeuse des lésions.

« Le poumon est nettement tuberculeux ; une des masses dissociées et utilisées pour charger des lamelles, a donné des bacilles ; le procédé de Gram n'a révélé ni pneumocoques ni pyogènes.

» L'exsudat lamelliforme fibreux de la base du cerveau a bien tous les caractères de la méningite tuberculeuse ; du reste, à la loupe et à la périphérie du stroma fibreux chiasmatique on voyait, le long des petits vais-

seaux, de petites granulations grises, isolées, punctiformes et d'allure tuberculeuse. Mais l'examen de l'exsudat dissocié sur lamelles, traité par la méthode d'Herman pour le bacille tuberculeux et par le Gram n'a rien donné. Ceci toutefois n'a rien de surprenant : j'ai si souvent pratiqué cet examen vainement, alors que la tuberculose des produits ne pouvait être mise en doute ! »

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas est intéressant pour établir la difficulté de poser un diagnostic exact au premier examen d'un malade. Le sujet est apporté à l'hôpital dans un état comateux identique à celui que l'on observe dans les cas d'hémorragie cérébrale. Il se réveille un peu au bout de quarante-huit heures, mais ce réveil incomplet n'est pas de longue durée; il disparaît après deux heures pour reparaitre encore par rares intervalles. Pas de paralysie, mais de la paresse générale; et de plus blépharoptose gauche, hémiplegie faciale droite incomplète, contracture du membre supérieur droit, déviation conjuguée le premier jour à droite, les jours suivants à gauche; cette déviation disparaît dans les rares moments où le malade revient incomplètement à lui. Mais pendant les périodes de répit relatif, un autre phénomène irritatif se produit : c'est le rire sardonique par spasme mimique.

Les symptômes d'irritation ont ainsi prédominé, malgré l'état de prostration du sujet.

En l'absence de tout renseignement sur les antécédents, le diagnostic était des plus difficiles à établir. Nous avons cru d'abord à l'existence d'une hémorragie cérébrale dont le malade présentait le syndrome lors de son entrée. Notre opinion s'est modifiée par l'observation du cas; l'absence de toute paralysie, sauf à la face, les symptômes d'irritation sous forme de convulsions variées et de contractures, nous ont fait conclure à la probabilité d'une affection méningée, sans que nous ayons eu d'arguments certains établissant la nature de cette atteinte.

II. *Cavernes pulmonaires.* — L'examen de la poitrine nous avait permis de constater l'existence de cavernes pulmonaires. Nous avons considéré ces lésions comme anciennes et la prédominance exclusive des symptômes nerveux a absorbé notre attention. Le réveil, qui était récent, de la tuberculose pulmonaire n'a pas été reconnu du vivant du malade. L'oppression et la toux ont été rapportées à l'état cérébral.

III. *Production rapide d'eschares au sacrum.* — Elle s'est faite dans les douze dernières heures de la vie. Jusque-là il n'y avait pas de lésions de décubitus. Dans la journée du 29 mai, il s'est déclaré une rougeur violacée sur le sacrum et les deux fesses, et quelques heures après l'eschare était déjà profondément établie. L'évolution de ce symptôme s'est faite dans des conditions de rapidité qui rappelaient celles qui sont le résultat d'un trouble nutritif à origine médullaire; nous n'avons guère observé un développement aussi complet et aussi rapide d'eschares que dans les cas de myélite aiguë transverse. Aussi avons-nous recherché une lésion de cet ordre; nous ne l'avons pas retrouvée, et les recherches de M. le professeur Dallemagne ont été également infructueuses.

IV. *Résumé de physiologie pathologique.* — Le diagnostic, tel qu'il a été établi par l'autopsie, indique l'évolution suivante : Sujet atteint d'une tuberculose pulmonaire chronique qui remontait à une époque déjà reculée et qui avait laissé des cavernes dans les deux poumons. Sous l'influence d'une cause indéterminée et probablement banale, telle qu'un refroidissement, la tuberculose a pris rapidement la forme miliaire et s'est traduite par une méningite tuberculeuse. Le malade nous a été apporté à une période ultime et sans aucun renseignement, alors que les symptômes établissaient seulement une lésion d'irritation de l'écorce grise du cerveau. La lésion était consécutive à la méningite pia-matrale.

V. *Particularités du cas.* — Nous relèverons les particularités suivantes :

1. Pas de paralysie, sauf du releveur de la paupière supérieure droite. Sensibilité conservée des deux côtés, mais à un degré inégal.
 2. Prédominance de l'élément convulsif sous des formes variées : contracture du membre supérieur droit, déviation conjuguée tantôt vers la droite, tantôt vers la gauche, rire sardonique.
 3. Coma prédominant; par moments, réveil éphémère de l'intelligence, mais incapacité d'exprimer une pensée.
 4. Incontinence vésicale et rectale.
 5. Production très rapide d'eschares au sacrum.
 6. Pas d'ulcération intestinale; nous avons observé qu'elle manque très fréquemment dans la tuberculisation miliaire généralisée.
-

N° 77.

Urémie épileptiforme. Petit rein rouge.

Le nommé Henri D..., tapissier, 50 ans, d'une constitution affaiblie, tempérament lymphatique, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 2) le 18 mai 1898. Il a fait des excès alcooliques. Il a été atteint, il y a six ans, de rhumatisme articulaire aigu, à la suite duquel il a continué à se plaindre du cœur. Il y a un an, l'affaiblissement graduel de la vue l'a obligé de renoncer à son travail et il a vécu d'une pension des hospices. A cette époque, il aurait été atteint d'aphémie transitoire; il s'était rendu un matin dans un bureau et, arrivé là, il aurait été incapable de prononcer une seule parole; le lendemain, la parole lui est revenue. Il y a quinze jours, est devenu indifférent à ce qui l'entourait. Il s'est mis au lit le 10 mai et a eu un accès épileptiforme le 13 et deux le 14 mai. Le 17 mai, aurait eu chez lui une attaque d'apoplexie. Apporté à l'hôpital le 19 mai dans la soirée, il est dans un état comateux; il porte à la main gauche des ecchymoses, traces de la chute apoplectiforme. Il s'est un peu réveillé à la suite de l'administration d'un lavement qui a été suivi de plusieurs évacuations. Le relâchement général domine; pas d'embarras respiratoire; pas de bruits morbides au cœur. Les deux pupilles sont également contractées. La température axillaire est à 37°. Le malade bouge facilement la langue dont la pointe n'est pas déviée; elle présente des traces de morsure qui donnent encore du sang. Il tourne fréquemment la tête des deux côtés.

L'urine retirée par la sonde est acide, pèse 1.012 et contient une forte proportion d'albumine; l'examen microscopique n'en a pas été fait.

L'état somnolent s'est maintenu toute la journée du 20, avec persistance des mouvements de latéralité de la tête. La température du soir est à 38°,2. Mort le 21 mai à 7 heures du matin; la température est à ce moment à 40°,2.

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

1. Foyers de pneumonie lobulaire à droite et œdème pulmonaire à gauche;

2. Hypertrophie du cœur gauche.

Rein droit : Pèse 85 grammes, mesure $10 \times 4.5 \times 2$. La capsule se détache difficilement de la surface de l'organe, qui est granuleuse, rougeâtre, rétractée par places. A la section, la substance corticale est réduite, de coloration rouge foncé. Elle a perdu son allure habituelle et présente l'aspect de petit rein rouge. La substance médullaire est peu altérée, les vaisseaux sont sclérosés. Le bassinnet est dilaté et surchargé de graisse.

Rein gauche : Pèse 100 grammes, mesure $10 \times 5 \times 3$. Présente les mêmes caractères de néphrite chronique à un stade très avancé.

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie. Il y a un œdème cérébral assez marqué. Les vaisseaux de la base sont athéromateux. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les centres nerveux sont anémiés. A la section on n'y constate pas d'altérations.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons conclu, à l'entrée du malade, à des crises épileptiformes ; leur cause était réservée. Nous avons écarté l'hypothèse d'une hémorragie cérébrale ; il n'y avait pas d'hémiplégie, le relâchement musculaire était général et l'état d'engourdissement du sujet était analogue à celui que l'on observe à la période de retour d'accès épileptiformes.

II. *Cause des accès.* — Au premier abord, nous n'avons pas pu la déterminer. Le teint terreux, gris sale du malade nous a fait rechercher s'il n'existait pas d'empoisonnement saturnin ; la recherche du plomb à la surface de la peau par le sulfhydrate d'ammoniaque a donné un résultat négatif. Il ne s'agissait pas d'une encéphalopathie saturnine.

L'urine n'a pu être examinée que dans l'après-midi du seul jour où nous avons vu le malade ; les lavements avaient vidé la vessie aussi bien que le rectum, et ce n'est que plus tard qu'on a pu retirer un peu d'urine par la sonde. Elle renfermait une forte proportion d'albumine.

La présence de l'albumine dans l'urine après une série d'accès épileptiformes ne permet pas encore de conclure à la nature urémique des accès, parce que l'albuminurie peut être l'effet du trouble provoqué par les convulsions. L'examen microscopique de l'urine aurait pu nous renseigner ; mais cet examen a été remis au lendemain.

En tenant compte des renseignements donnés par la famille, longue durée de la maladie, diminution prononcée de la vue, affaiblissement

progressif du sujet, nous avons admis comme probable la nature urémique des convulsions épileptiformes. L'autopsie a confirmé le diagnostic.

III. Symptomatologie. — Elle a présenté quelques particularités :

1. L'existence de l'hypertrophie très marquée du cœur gauche.

C'est un symptôme tellement fréquent dans les cas de petit rein rouge, qu'on l'a considéré comme constant. Nous avons eu l'occasion de vous montrer que l'hypertrophie du cœur gauche n'existe pas toujours (t. VII, p. 99).

2. Pas d'hydropisie.

3. Persistance des mouvements de latéralité de la tête tantôt à droite, tantôt à gauche, pendant les trente-six heures que le malade a passées à l'hôpital. Ce symptôme se rencontre fréquemment dans les cas de méningite ou d'irritation méningée.

4. Un symptôme commémoratif des plus singuliers nous a été signalé par la famille : c'est l'accès d'aphémie absolue que le sujet a présenté un an avant la mort. Il s'était rendu dans un bureau pour donner des renseignements et, arrivé à destination, il a été atteint d'impossibilité absolue de prononcer une seule parole ; l'accès a été passager. Nous ne pourrions l'interpréter que par des considérations théoriques dont nous préférons nous abstenir. Nous avons rarement rencontré ce symptôme et il a toujours précédé de plusieurs mois l'apparition d'accidents mortels par des troubles de la moelle allongée.

IV. Le cas peut être rapproché de celui que nous avons rapporté sous le numéro 16 du tome VII de notre recueil (p. 97).

N° 78.

Perte de substance osseuse au vertex par cause traumatique. Épilepsie consécutive. Tuberculose pulmonaire ancienne éteinte. Tuberculose miliaire récente dans les poumons et la ple-mère. Pyélo-néphrite. Mort par méningite.

Le nommé Désiré T..., 42 ans, sculpteur sur ivoire, a été à plusieurs reprises en traitement dans les hôpitaux. L'origine de ses misères remonte à la guerre de 1870, pendant laquelle il reçut une balle dans le crâne; à la suite de cette blessure, il fut soumis à la trépanation, et la plaie osseuse, très étendue, guérit par la formation d'une toile cicatricielle qui remplaça la portion osseuse perdue.

Le sujet fut depuis cette époque sujet à l'épilepsie, et celle-ci, aggravée par des excès alcooliques, se compliqua de désordres vésaniques qui nécessitèrent plusieurs fois la collocation dans des asiles d'aliénés.

Il entra dans notre service (salle 19, lit 4) le 2 octobre 1897; il était dans une période de calme au point de vue des accès épileptiques, mais il se plaignait d'une prostration qui s'accroissait tous les jours, d'oppression, de toux sèche et de troubles urinaires. Ces derniers étaient déterminés par un catarrhe vésical entraînant la décomposition ammoniacale de l'urine.

Le système nerveux attira surtout notre attention. Le malade reconnaît des excès alcooliques antérieurs dont il prétend s'être corrigé. Son intelligence est normale et il répond avec netteté, en articulant bien les mots. Céphalalgie vague, sans siège précis. Les pupilles sont également et très fortement contractées. Pas de paralysie. Pas de vomissements. Diarrhée habituelle. Ce qui le tourmente surtout et qu'il nous demande de guérir, c'est l'incontinence d'urine dont il souffre depuis quelque temps; l'urine est purulente. Il gémit continuellement et est par moments secoué par des hoquets.

Nous lui prescrivons une potion saline opiacée et un régime réparateur.

Le symptôme dominant pendant son séjour à l'hôpital a été de la somnolence avec gémissements; elle disparaissait quand on lui adressait la parole et il répondait avec précision aux questions. Il ne toussait guère

et l'expectoration était insignifiante. A différentes reprises, l'exploration de la poitrine n'a révélé que des symptômes de gêne bronchique.

Il a succombé le 12 octobre, soit dix jours après son entrée, aux progrès lents d'un affaîssement dont nous avons rapporté l'origine à une lésion probable de ramollissement cérébral.

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

1. *Appareil respiratoire* : Traces d'anciennes lésions tuberculeuses crétifiées ou fibroïdes. Infiltration miliaire tuberculeuse aux lobes inférieur droit et supérieur gauche. Bronches hyperémiées. Ganglions bronchiques anthracosés.

2. *Appareil circulatoire* : Artères coronaires athéromateuses ; endocarde sain. Aorte athéromateuse.

3. *Reins* : Petit rein blanc ; pyélite.

4. *Voies digestives* : Pas d'ulcérations.

5. *Centres nerveux* : Deux lésions.

a) *Lésion ancienne* : Au niveau de la suture interpariétale, à la fontanelle antérieure, il existe une dépression irrégulièrement arrondie, mesurant 7.5×5.5 centimètres. Dans toute cette étendue, l'os a disparu et est remplacé par la dure-mère fortement épaissie, qui contracte des adhérences très intimes avec les bords de la lacune osseuse. Cette lésion, de date ancienne, reconnaît pour cause un traumatisme éprouvé en 1870.

b) *Lésion récente* : Congestion très forte des centres nerveux, sans œdème cérébral. Les artères de la base sont athéromateuses. La pie-mère est opacifiée, grisâtre dans toute son étendue ; ce caractère est surtout prononcé au voisinage de la scissure inter-hémisphérique et au niveau du chiasma, où il présente l'aspect de la tuberculose miliaire. Pas de lésions dans la substance nerveuse, sauf de la congestion.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il porte sur deux points :

1. *Épilepsie et aliénation mentale anciennes* : L'épilepsie remontait à 1870 et était sous la dépendance des effets produits par la plaie par arme à feu reçue en 1870. Le sujet avait été soumis à des traitements chirurgicaux, à la suite desquels une partie de la voûte crânienne osseuse, située à la fontanelle antérieure, avait disparu et était remplacée par la dure-mère considérablement épaissie et intimement adhérente aux lèvres de la lacune osseuse. A ce niveau, le cerveau n'était pas protégé contre les pressions

extérieures, et c'est à cette cause que l'on doit attribuer les accidents épileptiformes auxquels le malade était sujet. Ces accès revenaient à des périodes irrégulières; ils étaient parfois espacés de sept à huit mois, d'autres fois très fréquents; les excès alcooliques les ramenaient régulièrement et il est probable que les crises convulsives traduisaient les pressions cérébrales irrégulières que les chutes de l'ivresse déterminaient. L'aliénation mentale, qui a nécessité plusieurs fois la collocation, était surtout caractérisée par des défauts de mémoire et doit être considérée comme une des conséquences de l'épilepsie.

2. *Syndrome terminal.* — Il a été prédominant comme méningite. Le malade ne toussait que peu, il n'avait guère d'expectoration et ne se plaignait pas d'oppression. Nous n'avons pas reconnu la tuberculose miliaire qui infiltrait deux lobes pulmonaires. La somnolence, la stupeur, l'engourdissement général constituaient le symptôme principal qui tenait le malade assoupi; il gémissait continuellement pendant son sommeil par suite de l'incontinence d'urine. Ni contractures ni paralysies. Nous avons cru à un processus de ramollissement cérébral.

L'erreur de diagnostic commise est une nouvelle preuve de la difficulté de poser un diagnostic précis dans des cas de lésion des centres nerveux. La cause de la mort a résidé, non dans le ramollissement cérébral, mais dans la méningite.

II. *Cause de la mort.* — L'épilepsie n'a pas été la cause de la mort de notre sujet. La pachyméningite au niveau de la cicatrice crânienne a pu intervenir comme facteur prédisposant à la localisation tuberculeuse dans la pie-mère, mais c'est en tout cas une cause bien éloignée. La sclérose rénale nous paraît avoir été consécutive à la pyélonéphrite chronique; il n'y avait pas d'hypertrophie du myocarde ni de lésion de l'endocarde. Les symptômes notés n'ont pas été rapportés à l'urémie.

III. *Physiologie pathologique du cas.* — Laissant de côté les éléments épilepsie et aliénation mentale, qui relèvent du traumatisme, nous arrivons à un processus tuberculeux miliaire comme élément terminal. Il a été de courte durée: le malade n'a séjourné que dix jours à l'hôpital.

La lésion miliaire récente existe dans les deux poumons et dans la pie-mère. La lésion tuberculeuse des poumons affecte deux formes: une ancienne, se présentant sous l'aspect de nodosités crétacées ou fibroïdes rétractées; une récente, constituée par une infiltration miliaire dans les

lobes inférieur droit et supérieur gauche; les tubercules miliaires sont encore isolés les uns des autres. L'extension de la miliaire n'était pas encore généralisée dans toute l'étendue des poumons.

La deuxième localisation miliaire réside dans la pie-mère et présente les caractères habituels à la méningite tuberculeuse : épanchement louche, trouble, comme des traînées visqueuses dans l'épaisseur pia-matrale et un pointillé miliaire.

Elle est surtout manifeste dans les sillons entre les circonvolutions et au plancher du cerveau intermédiaire, en arrière du chiasma.

Elle diffère de la méningite pia-matrale des buveurs par son aspect et par son siège; chez ces derniers, l'infiltration de la séreuse est plus diffuse, plus uniforme, moins striée de fibres visqueuses, et, d'autre part, elle reste limitée aux sillons; nous ne l'avons jamais rencontrée en arrière du chiasma; nous n'avons trouvé cette dernière région entreprise que par la tuberculose ou par des éléments étrangers venus du cerveau intermédiaire.

C'est à cette forme de méningite que le malade a succombé.

IV. *Particularités symptomatiques.* — Nous signalons l'absence de tout phénomène convulsif ou paralytique malgré l'étendue des désordres méningés. Nous insistons sur cette particularité symptomatique, parce que, dans la généralité des cas de méningite tuberculeuse, nous avons constaté des troubles variés de la motilité. Leur absence nous a induit en erreur et nous a engagé à rapporter le syndrome terminal au ramollissement du cerveau. La somnolence a été le symptôme dominant.

V. *Lésion ancienne de pyélonéphrite.* — Lors d'un séjour que le malade fit dans notre service en avril 1890, pour épilepsie, l'urine, d'une densité de 1.014, acide, de couleur jaune-paille, transparente, sans dépôt, ne contenait ni albumine ni sucre.

Quand nous l'avons revu en 1897, elle était purulente, il y avait de l'incontinence, et nous avons considéré le cas comme pyélo-cystite.

L'examen microscopique de l'urine n'a pas été fait. L'autopsie a révélé l'existence d'une sclérose avancée des deux reins qui affectaient la conformation du petit rein blanc.

N° 79.

Tuberculose ancienne guérie. Pachyméningite durale avec ossification. Méningite pla-matrale. Atélectasie pulmonaire. Mort. Autopsie.

Le nommé Michel N..., 47 ans, maroquinier, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 14) le 22 juin 1897. Le malade délire et nous n'avons d'autres renseignements que ceux que la famille nous donne le lendemain de son entrée. Serait souffrant depuis un mois de diarrhée; garde le lit depuis le 12 juin par suite de fièvre et de délire. Chose intéressante à signaler, la famille ne fait pas mention de symptômes respiratoires.

L'état objectif du malade est le suivant : fièvre à 39° C. matin et soir, délire incessant, loquace, mais vaguement articulé; insomnie. Oppression très vive; tympanisme sous-claviculaire gauche; matité à la base gauche postérieure, où il y a absence de tout bruit respiratoire et de vibration thoracique vocale. Constipation intestinale et vésicale; la sonde amène 600 grammes d'urine renfermant une forte proportion d'albumine; le lavement évacuant au séné ne ramène pas de selles. Le ventre est modérément ballonné. Rien au cœur.

Le séro-diagnostic donne une réponse positive.

L'état du malade s'est aggravé le 23, à partir de 17 heures; cyanose rapidement progressive avec gémissements continuels; mort par asphyxie le 24, à 3 heures du matin, trente-six heures après son entrée.

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

I. *Cause de la mort rapide* : Atélectasie de tout le poumon gauche, dont les parties périphériques seules surnagent incomplètement. Pleurésie fibrineuse gauche avec épanchement.

II. *Lésions anatomiques antérieures.* — *Tuberculose ancienne* : Les lobes supérieurs des deux poumons présentent à leur sommet des noyaux crétaqués, jaunâtres, très durs, d'anciens foyers tuberculeux guéris. Pas de tuberculose actuelle.

Cœur : Pas de lésions; athéromes des vaisseaux.

Foie : Cirrhose atrophique. Pèse 910 grammes; mesure $20 \times 18 \times 5$.

Reins : Sains.

Intestin : Psorentérie sans ulcération.

Rate : Pèse 90 grammes; mesure $9 \times 6 \times 2.5$. Pulpe normale.

Centres nerveux : Dure-mère épaissie, opalescente; elle contracte des adhérences anormales avec les os crâniens. Au bord supérieur de la faux du cerveau existent des productions de consistance osseuse, à surface irrégulière, qui adhèrent assez fortement à la face interne de la dure-mère. OEdème cérébral très marqué, congestion sous-arachnoïdienne intense. Pie-mère non transparente; au niveau du chiasma, elle est grisâtre, parsemée de stries longitudinales qui se prolongent le long des sillons voisins et des artères de l'hexagone. A la section, pas d'altérations de la substance nerveuse.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le malade n'a été en observation à l'hôpital que pendant trente-six heures; nous savions seulement qu'il était souffrant depuis dix jours et qu'il s'était plaint antérieurement de diarrhée. L'état cérébral prédominait, et en présence du résultat positif donné par la séro-réaction, nous avons admis que le sujet souffrait d'un état général typhoïde avec prédominance des symptômes nerveux. Il n'y avait pas d'éruption rosée lenticulaire. La température oscillait autour de 39° C. L'autopsie nous a permis de constater qu'il s'agissait d'une méningite et non d'une fièvre typhoïde à symptômes cérébraux. C'est une nouvelle preuve de l'insuffisance de la séro-réaction en vue du diagnostic.

II. *Pachyméningite durale.* — Elle était très prononcée et on a constaté que la face interne de la dure-mère avait subi un travail d'ossification surtout marqué au bord supérieur de la faux du cerveau. Nous en rapportons l'origine à l'alcoolisme invétéré du sujet.

III. *Méningite pia-matrale.* — Elle existait sous la forme qu'elle affecte dans les cas dans lesquels elle relève de l'alcoolisme, mais au niveau du chiasma elle présentait les caractères de la tuberculose.

IV. *Atélectasie pulmonaire.* — Nous la considérons comme ayant amené la mort rapide du sujet. L'oppression a été très marquée pendant le séjour du sujet à l'hôpital; l'exploration de la poitrine a établi du tympanisme

sous la clavicule gauche et de l'absence respiratoire avec matité à la base gauche postérieure, avec absence de vibrations thoraciques. La famille, interrogée spécialement au point de vue des symptômes respiratoires, n'a rien signalé de ce côté; elle ne parlait que de la diarrhée antérieure et surtout des troubles cérébraux des derniers jours. Pas d'expectoration.

La matité et l'absence de tout bruit respiratoire et des vibrations thoraciques constituent un signe de l'atélectasie pulmonaire et de l'épanchement pleural. Dans ce cas spécial, nous l'avons considéré comme indiquant de l'atélectasie plutôt que de la pleurésie, à cause de l'absence de tout bruit de frottement dans les régions voisines et de l'absence de tout symptôme d'auscultation vocale. L'expectoration faisait défaut. Dans un cas comme celui-ci, où il existe un épanchement pleural en même temps que l'atélectasie, le diagnostic entre les deux états morbides est des plus difficiles; l'absence de l'égophonie, de tout bruit d'auscultation de la voix ajoute à la difficulté. Nous nous sommes demandé si l'atélectasie n'était pas la conséquence de l'épanchement pleural et nous répondons par la négative: le liquide pleural gauche ne mesurait qu'un litre, et d'autre part les lésions du poumon atélectasié sont différentes de celles que le poumon comprimé présente.

V. *Physiologie pathologique.* — Le sujet avait une tare tuberculeuse; la manifestation était éteinte, mais les traces crétacées qui persistaient trahissaient la prédisposition de son organisme. Il a abusé des alcooliques d'une manière habituelle et a déterminé ainsi les accidents de pachyméningite durale retrouvés. Il a continué à mener sa vie de commissionnaire jusqu'au 12 juin, ne se plaignant que de diarrhée. Celle-ci a disparu à cette date, probablement sous l'influence du repos au lit et de la diète; mais il s'est établi du délire que l'on a considéré comme alcoolique. Il n'a ni toussé ni craché. Les symptômes nerveux se sont accentués au point que, le 22 juin dans la soirée, on l'a conduit à l'hôpital où nous avons constaté, à la seule visite que nous lui avons faite, deux symptômes prédominants: délire agité et oppression. Il n'y a pas eu de convulsions, mais l'oppression s'est très rapidement accentuée et le malade a succombé à l'asphyxie.

La méningite a présenté les caractères cliniques habituels de la première période d'excitation. Le malade n'a pas eu de manifestations convulsives, il n'en a pas eu le temps; l'atélectasie pulmonaire l'a asphyxié avant que

les effets de la méningite aient pu se développer. C'est un fait que nous avons eu déjà l'occasion de rapporter dans les notes de notre recueil.

VI. *Nature de la méningite.* — Elle présentait à la convexité et sur les parties latérales de la base l'aspect de la méningite des buveurs ; mais en arrière du chiasma, la substance était ponctuée de granulations analogues à celles que l'on rencontre dans la tuberculose. L'examen bactériologique n'en a pas été fait. L'absence de toute lésion tuberculeuse actuelle dans les autres organes nous fait considérer la lésion pia-matrale comme consécutive à l'alcoolisme.

VII. *Séro-reaction positive.* — Nous la signalons comme un élément important, parce que le sujet ne présentait aucune des lésions de la fièvre typhoïde. Comme nous avons eu l'occasion de le dire plus haut (voir n° 59, p. 55), la signification de ce symptôme est à l'étude et il faut attendre avant d'affirmer le caractère pathognomonique que l'on veut lui attribuer.

VIII. *Albuminurie ; pas de néphrite.* — L'urine retirée par le cathétérisme vésical contenait de l'albumine rétractile en forte proportion. Elle a été jetée avant que nous ayons pu la soumettre à l'examen microscopique. Mais l'autopsie a établi l'intégrité des deux reins. Nous considérons la présence de l'albuminurie dans ce cas comme la traduction d'un état général et non d'une lésion locale du rein. Il est intéressant de la rapprocher du résultat positif de la séro-réaction.

N° 80.

Tuberculose pulmonaire ancienne éteinte. Processus de tuberculisation miliaire généralisée. Mort au dixième jour.

Le nommé Joseph S..., 48 ans, colporteur, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 15) le 21 mai 1898. Il n'a pas fait de séjour antérieur à l'hôpital.

Il nous est apporté dans un état d'asphyxie très prononcée, avec subdélire. D'après les renseignements, il serait malade depuis cinq jours et, dès le début, il s'est établi de l'oppression très vive, de la fièvre, de l'expectoration visqueuse non sanglante, puis du délire.

A son entrée, nous constatons l'existence d'une caverne au sommet droit; partout ailleurs, la respiration continue à se faire, affaiblie, mais sans bruit morbide; sonorité normale partout, sauf au sommet droit, où il y a du tympanisme sous la clavicule et de la matité en arrière, où l'on entend un souffle bronchique, presque caverneux. L'asphyxie est très prononcée; cyanose et refroidissement des extrémités; la température axillaire est à 38°,4 C.; le pouls régulier, serré à 120. Constipation de deux jours. Expectoration muqueuse très visqueuse; l'examen bactériologique, fait par M. le Dr Mills, établit l'absence de bacilles de Koch et la présence de diplocoques de Fränckel, non encapsulés, restant bien colorés par le Gram. L'urine, faiblement acide, densité 1.010, ne contient ni sucre ni albumine. Traitement: huile de ricin et potion au tartre émétique 0.05 et à l'extrait thébaïque 0.05; diète.

La nuit a été agitée; il y a eu plusieurs selles. L'oppression persiste, ainsi que la stupeur du malade et le subdélire; le pouls est à 128, régulier, serré. Expectoration peu abondante. Les signes révélés par l'exploration de la poitrine ne sont pas modifiés. Il y a eu de plus que hier du tremblement fibrillaire dans le membre supérieur droit, s'étendant par moments à gauche ainsi qu'aux membres inférieurs. Les pupilles sont très fortement et également contractées.

Les symptômes asphyxiques et méningés ont dominé et ont emporté le malade le 25 mai 1898.

Température axillaire.

DATE.	MATIN.	SOIR.
21 mai 1898.	»	38.4
22 —	39.4	38.4
23 —	39.2	38.8
24 —	39.2	39.9
25 —	40.4	»

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, dont nous reproduisons le protocole :

A l'ouverture de la poitrine, la plèvre droite contracte des adhérences au niveau du sommet et du lobe moyen. A la base existe environ un demi-litre de sérosité citrine. Quelques brides unissent le sommet gauche à la paroi.

Poumon droit : Pèse 830 grammes. Il existe des adhérences interlobaires très résistantes. Au sommet, on note une caverne du volume d'une noisette, contenant du liquide muco-purulent et plusieurs tubercules crétiés ou caséifiés, infiltrés d'anthracose. Les trois lobes sont vivement congestionnés et criblés dans toute leur étendue de tubercules miliaires grisâtres, du volume d'une tête d'épingle, de consistance ferme. Ces néoplasies restent isolées et sont surtout nombreuses dans les parties déclives. Au lobe supérieur, quelques-uns d'entre eux ont une consistance assez faible, par suite d'un travail de caséification. En certains endroits, le tissu pulmonaire a des caractères d'hépatisation rouge, il est friable comme dans la pneumonie lobulaire.

Poumon gauche : Pèse 1,180 grammes. Mêmes caractères de tuberculose ancienne du sommet et d'infiltration miliaire généralisée. On constate également quelques foyers d'hépatisation lobulaire.

Cœur : Pèse 280 grammes, mesure $10 \times 12 \times 3$. A l'épreuve de l'eau, les

valvules sont suffisantes, l'organe est en diastole, pas surchargé de graisse. Le myocarde est sain, de couleur brun pâle, de consistance normale. Au ventricule gauche, l'endocarde est sain; la valvule mitrale est opacifiée, infiltrée d'athérome à la base, épaissie au bord libre, mais elle reste souple et son orifice n'est pas rétréci.

Au ventricule droit, l'endocarde est normal, la valvule tricuspide grisâtre, souple, les valvules pulmonaires sont transparentes, les valvules aortiques sclérosées au segment inférieur; les oreillettes n'offrent pas d'altération; le trou de Botal est oblitéré.

Foie : Pèse 1,140 grammes, mesure $27 \times 17 \times 4.5$. La capsule est épaissie au niveau du ligament suspenseur. Le bord antérieur est aminci, rétracté. Le parenchyme hépatique apparaît à la section jaune rouge, diminué de consistance, infiltré de graisse. La vésicule biliaire ne renferme que de la bile jaunâtre.

Rate : Pèse 160 grammes, mesure $11 \times 8.5 \times 3$. La capsule est sclérosée, la pulpe splénique rouge noirâtre, légèrement augmentée de consistance par hypertrophie de la trame.

Rein droit : Pèse 170 grammes, mesure $12 \times 6 \times 3$. La capsule se détache assez difficilement de la surface, qui reste lisse.

A la section, la substance corticale est d'étendue normale, de coloration jaunâtre. On y rencontre des tubercules miliaires grisâtres très petits.

La substance médullaire est congestionnée, saine, sans infiltration tuberculeuse. Le bassin est surchargé de graisse.

Rein gauche : Pèse 200 grammes, mesure $12.5 \times 7 \times 3.5$. Mêmes caractères.

Capsules surrénales : Congestionnées; présentent des lésions de décomposition, surtout à droite. La capsule gauche pèse 7 grammes, mesure $8.5 \times 26 \times 10 \times 19$ millim. La capsule droite pèse 6 grammes, mesure $8.5 \times 30 \times 22 \times 8$ millim. Dans les substances corticale et médullaire droite, on distingue macroscopiquement quelques néoplasies grisâtres, d'allure miliaire. Rien à gauche.

Pancréas : Pèse 100 grammes, mesure $16 \times 3.5 \times 1.5$. La glande est congestionnée, d'aspect normal et ne présente pas de tubercules. La cavité abdominale ne renferme pas d'épanchement. Le péritoine est sain; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Estomac : Contient un liquide grisâtre. La muqueuse offre des lésions de décomposition très avancée.

Intestin grêle : Mesure 6 mètres. Les anses contiennent peu de matières fécales, la muqueuse est colorée par la bile, plissée, sans ulcérations.

Gros intestin : Mesure 1^m,30. Rien d'anormal.

Centres nerveux : La dure-mère est jaunâtre, épaissie. Il y a un œdème cérébral très marqué.

La pie-mère est opacifiée au niveau de la convexité. A la région du chiasma, on y constate quelques stries conjonctives blanchâtres traversant en tous sens l'enveloppe méningée.

Le long des vaisseaux existent, peu distinctes, quelques néoplasies d'allure tuberculeuse miliaire.

Les centres nerveux sont congestionnés, mais ne présentent pas d'altérations à la section.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il n'a présenté de difficultés que par suite du résultat bactériologique négatif de la tuberculose. L'examen n'a pas été répété. L'autopsie a établi une tuberculisation miliaire généralisée, occupant les deux poumons, la pie-mère, les reins et la capsule surrénale droite; l'intestin était sain ainsi que les ganglions mésentériques.

II. *Symptomatologie.* — Deux symptômes ont dominé le processus : l'asphyxie et le syndrome méningé. Nous avons pensé à un travail de tuberculose pulmonaire généralisée avec retentissement réflexe du côté du cerveau ; le résultat négatif de l'examen bactériologique nous a induit en erreur et, attachant à tort une trop grande importance à cette donnée et à la présence des diplocoques de Fränckel, nous avons cru à l'existence d'une pneumonie grise avec accidents cérébraux réflexes. Les deux symptômes principaux asphyxique et méningé s'expliquaient par les localisations miliaries dans les poumons et dans la pie-mère.

La lésion méningée n'a pas été suivie de contracture comme dans le cas du n° 63; il n'y a eu que des contractions fibrillaires, prédominantes encore une fois du côté droit.

La durée de la maladie a été de dix jours, si nous nous en rapportons aux renseignements fournis par les parents.

III. *Tuberculisation miliaire.* — Le cas de ce malade offre des analogies avec celui que nous avons rapporté sous le n° 63. Chez tous deux il existait un fonds de tuberculose pulmonaire chronique à la période d'excavation;

les malades menaient une de ces existences de misère pulmonaire que nous voyons se prolonger pendant un temps fort long et qui constituent le plus souvent un acheminement vers un processus de cicatrisation. Le travail morbide se modifie du jour au lendemain, sous l'influence de causes tellement banales que l'on ne peut en réalité leur accorder aucune importance dans l'étude de la pathogénie. C'est un refroidissement chez l'un, une impression morale chez un autre, un excès de travail intellectuel ou physique chez un troisième, un effort violent ou une chute ailleurs ; mais toujours au début, comme entrée en matière, les malades signalent des frissons, de la fièvre, de la courbature, des prodromes qui traduisent l'intervention d'un facteur autre que la cause banale invoquée.

Quel est ce facteur ? On a invoqué l'invasion bacillaire du sang ; nous croyons que cette invasion est un phénomène secondaire en date, quelle que soit du reste son importance prépondérante comme cause de la mort. Nous ne pouvons pas nous empêcher de croire que la tuberculisation miliaire généralisée n'existe que dans certains cas d'infection dont la nature intime nous échappe. La connaissance de cette cause nous échappera bien longtemps encore, si nous continuons à ne voir que le bacille de Koch dans la forme miliaire. Il y a autre chose à étudier dans ce cas : c'est l'altération préalable du blastème intercellulaire par une cause infectieuse qui vicie la nutrition cellulaire.

La généralisation miliaire serait déterminée d'après cet ordre d'idées par une affection générale infectieuse, qu'il reste à déterminer.

N° 81.

Atteintes multiples d'apoplexie cérébrale. Hémiplegie permanente sans lésions cérébrales à l'autopsie. Sclérose rénale. Urémie. Mort par pneumonie lobulaire. Autopsie.

Le nommé Pierre D... P..., 67 ans, ouvrier menuisier, a été à plusieurs reprises en traitement dans notre service à l'hôpital Saint-Pierre.

Premier séjour : Du 15 décembre 1896 au 18 janvier 1897 (salle 8, lit 4). Il était souffrant de malaise général avec embarras gastrique depuis le 8 décembre. Le 12 décembre, étant assis chez lui au coin du feu, il avait eu, à 16 heures, une attaque d'apoplexie sans perte de connaissance, à la suite de laquelle a persisté de l'hémiplegie gauche; il n'a pas eu de vomissements. Il s'est remis un peu sous l'influence d'un purgatif et nous a été conduit le 15 décembre, soit trois jours après le début de l'apoplexie. Nous constatons de l'hémiplegie gauche, intéressant la motilité, non la sensibilité; de l'incontinence d'urine et des matières fécales, un état d'ahurissement cérébral et du subdélire par moments. L'urine, jaune foncé, acide, densité 1.020, contient des traces d'albumine.

Le malade a été soumis à l'élixir des Jacobins 10 : 200, aux purgatifs salins, à la diète simple. Se sentant assez bien, il a exigé sa sortie le 18 janvier 1897.

Deuxième séjour : Du 6 février au 13 septembre 1897 (salle 8, lit 9). Il est rentré quelques jours après, ramené pour une nouvelle crise apoplectiforme survenue encore brusquement, sans perte de connaissance.

L'urine ne contient pas d'albumine. Pas d'incontinence vésicale ni rectale, mais persistance d'hémiplegie de la motilité à gauche. Le malade marche en traînant la jambe; il circule dans les salles. Il se trouve dans l'état que l'on observe habituellement à la suite de l'hémorragie cérébrale limitée à un foyer qui n'intéresse que les fonctions motrices. Par moments du délire qui présente les caractères du délire alcoolique. Le sujet est gardé à l'hôpital comme infirme, plutôt que comme malade; il est soumis à l'usage régulier de purgatifs salins, d'une potion à la cannelle et au quinquina, et on lui alloue quelques cuillerées de potion alcoolique. Il exige sa sortie le 13 septembre 1897.

Troisième séjour : Du 20 janvier au 19 mars 1898 (salle 19, lit 4). L'état s'est légèrement modifié : le malade a la main gauche en griffe. L'état cérébral est le même. Il mange bien, avale bien ; incontinence d'urine ; on constate la présence de traces d'albumine dans l'urine. Au cœur, hypertrophie sans lésions valvulaires. Il a présenté à plusieurs reprises des périodes de somnolence et de prostration plus marquées. Le 16 mars, il s'établit une complication de pneumonie lobulaire. Mort le 18 mars 1898. Il n'y a eu de notable pendant les derniers jours qu'une transpiration profuse à odeur urineuse.

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

1. *Cause de la mort* : Pneumonie lobulaire en foyers disséminés dans les deux poumons.

2. *Lésions antérieures.* — *Cœur* : Hypertrophié, pèse 430 grammes (normal 250 à 280); mesure $14 \times 11 \times 4$. Artères athéromateuses. La paroi du ventricule gauche mesure 22 millimètres (normale = 15 millimètres). Au cœur droit, le calibre de l'orifice pulmonaire dépasse 10 centimètres de circonférence, alors que la mesure normale est de 72 millimètres; chacune des valvules pulmonaires mesure transversalement 35 millimètres. La circonférence aortique (normale = 70 millimètres) mesure 95 millimètres.

Foie : Gras, pèse 1220 grammes.

Reins : Pèsent 130 et 140 grammes. Sclérose atrophique de la substance corticale.

Centres nerveux : Dure-mère jaunâtre, non adhérente; pie-mère transparente. Vaisseaux athéromateux. OEdème cérébral, surtout ventriculaire. Pas d'autres lésions que des dilatations vasculaires, surtout apparentes dans les noyaux gris.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — La cause de la mort avait été rapportée à des foyers multiples de pneumonie lobulaire, que l'on a retrouvés à l'autopsie.

L'affection dont le malade souffrait et qui avait déterminé plusieurs atteintes d'apoplexie cérébrale, avait été rapportée à une sclérose rénale avec urémie apoplectiforme. Le sujet présentait les symptômes habituels de la sclérose rénale; il y avait de l'hypertrophie du myocarde, les artères étaient athéromateuses et l'urine contenait de l'albumine, mais en faible proportion et d'une manière inconstante.

II. *Hémiplégie persistante.* — L'intérêt du cas ne siégeait pas seulement dans cette détermination; le malade présentait de l'hémiplégie persistante gauche, intéressant la motilité, mais la sensibilité était conservée; il y avait incontinence d'urine et des matières fécales. La marche du malade était celle d'un sujet qui a été atteint d'hémorragie cérébrale, intéressant les éléments qui passent par le segment moteur antérieur de la capsule interne. Dans les derniers mois de son existence, il avait de la contracture dans le membre supérieur gauche, avec la main en griffe.

Cet ensemble symptomatique était de nature à faire admettre une lésion destructive par hémorragie ou ramollissement limitée à la capsule interne droite. Nous l'avons recherchée, mais nous n'avons rien retrouvé à l'autopsie.

Nous sommes loin de conclure de ces données macroscopiques à l'absence d'une lésion cérébrale; nous constatons seulement que son existence n'était pas révélée par l'examen à l'œil nu. Il aurait fallu soumettre les centres nerveux à un examen microscopique; nous ne l'avons pas fait parce que rien ne nous indiquait de quel côté nous aurions eu des chances de trouver une lésion. L'hémiplégie de la motilité, intéressant tout une moitié du corps, était certainement d'origine cérébrale; elle n'était sous la dépendance d'aucune de ses causes habituelles, consistant dans la destruction des voies motrices à un point de leur trajet, que ce soit par hémorragie, par ramollissement, par tumeur ou par tout autre élément morbide. Nous ne pouvons émettre que des hypothèses; nous pourrions admettre que la première atteinte d'apoplexie, constatée le 12 décembre 1896 et rapportée à l'urémie, a été déterminée par un trouble circulatoire dans la sphère corticale motrice droite, qui aurait persisté depuis cette époque; mais, nous le répétons, c'est là une hypothèse qui ne résout la question que par la voie détournée d'un raisonnement *a priori*. Nous n'aimons pas ce genre d'interprétations en médecine clinique, parce qu'il ne sert qu'à masquer notre ignorance par une apparence scientifique en nous payant de mots. Nous préférons faire l'aveu de notre ignorance, en nous bornant à réunir les faits comme nous le faisons et en résumant comme suit cette partie de l'histoire de notre malade : urémie par sclérose rénale; accès fréquents d'apoplexie cérébrale, avec hémiplégie persistante de la motilité gauche, à partir du premier accès. Mort par pneumonie lobulaire.

N° 82.

Cancer encéphaloïde de l'estomac. Perforation de la paroi de l'estomac. Ouverture dans un trajet fistuleux qui part de l'estomac pour aboutir à l'espace de Retzius. Pas de péritonite. Mort par pneumonie lobulaire.

Le nommé Frédéric D..., 48 ans, boulanger, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 17) le 25 mars 1898.

Il avait été déjà à diverses reprises en traitement dans d'autres services, pour des affections diverses, sans rapport avec sa maladie actuelle. Le malade est un alcoolique invétéré qui accusait, il y a quelques années, des excès alcooliques allant jusqu'à quarante gouttes par jour. Le seul renseignement médical intéressant est relatif à un séjour qu'il fit à l'hôpital Saint-Pierre (salle 20, lit 7) dans le service de M. le professeur Stiénon, du 20 mai au 9 octobre 1886, pour fièvre typhoïde; il est rentré du 21 octobre au 17 novembre de la même année, pour achever sa convalescence. La fièvre typhoïde a été très intense et M. Stiénon a observé en août une seconde poussée de taches rosées; il y a eu hémorragie intestinale et eschares au sacrum.

Depuis sept mois, il se plaint de souffrances gastriques très vives par périodes, il a eu fréquemment des vomituritions alimentaires et biliaires, du ballonnement du ventre, de la diarrhée et s'est plaint d'un affaiblissement rapidement progressif.

A son entrée, nous constatons un état cachectique ultime dont nous rapportons l'origine à une tumeur occupant toute la région épigastrique et se prolongeant vers l'hypogastre d'une manière plus prononcée dans l'hypocondre gauche. Nous avons considéré la tumeur comme étant de nature maligne et constituée par un carcinome ulcéré de l'estomac. La prédominance de la tumeur à gauche nous a engagé à examiner la composition du sang, qui a été trouvé très riche en leucocytes; nous avons cependant écarté l'hypothèse d'une leucémie, parce que les caractères apparents de la tumeur différaient de ceux de la rate leucémique.

Le traitement institué a été palliatif et calmant. Le malade a succombé le 2 juin 1898, à la dénutrition progressive.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck; nous transcrivons plus loin la description minutieuse et exacte des lésions principales auxquelles le processus carcinomateux a donné naissance, nous bornant à mentionner ici comme cause directe de la mort les foyers multiples de pneumonie lobulaire à gauche et une large surface d'atélectasie à droite.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic a été symptomatique : tumeur occupant la région de la petite courbure de l'estomac et s'étendant de là vers la région hypogastrique à gauche de la ligne médiane. Nous avons reconnu que la tumeur était de nature maligne, à cause de l'état général du sujet.

II. *Siège de la tumeur.* — La lésion anatomique était bien de nature carcinomateuse et maligne; mais les désordres secondaires étaient plus étendus que nous ne l'avions reconnu : à part le carcinome qui occupait la petite courbure de l'estomac vers le pylore, il existait dans le voisinage du pylore, un peu en deçà de son anneau duodénal, une fistule qui s'ouvrait dans le tissu conjonctif situé entre le feuillet pariétal du péritoine et la paroi abdominale antérieure. Cette ouverture donnait dans un conduit qui descendait tout le long de la paroi abdominale jusque dans l'espace de Retzius, où il débouchait dans une vaste poche contenant des débris sanieux.

Nous reproduisons les termes mêmes de M. le Dr Vervaeck, qui a fait une description détaillée des lésions qu'une dissection soigneuse lui a permis de préciser.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'en écoule environ 4 litres de sérosité citrine tenant en suspension quelques flocons fibrineux.

Le péritoine pariétal adhère au feuillet viscéral de la face antéro-supérieure du foie par des brides assez résistantes, recouvertes d'exsudat fibrineux.

La même adhérence, très intime, existe au niveau de la face antérieure de l'estomac qui est en rapport direct avec la paroi abdominale antérieure droite.

L'estomac est refoulé à gauche et en haut; il présente une perforation

elliptique à la région prépylorique de la paroi antérieure, qui est indurée, infiltrée de néoplasies cancéreuses, épaissie, friable. Les bords de cet orifice sont mousses, réguliers et adhèrent fortement au tissu cellulaire sus-péritonéal infiltré de pus. La perforation siège à la partie antérieure de la zone centrale de la néoplasie.



Après ouverture de l'estomac, on constate, à l'extrémité droite de la petite courbure, immédiatement au-devant du pylore, une néoplasie d'aspect carcinomateux qui infiltre la totalité de la paroi stomacale.

Cette tumeur mesure dans son plus grand diamètre, qui est parallèle à la petite courbure, 50 millimètres; dans le diamètre transversal, 35 millimètres; elle a une épaisseur de 12 millimètres.



La forme est irrégulièrement arrondie, sa surface anfractueuse, les parties centrales sont déprimées, de coloration gris ardoisé, de consistance assez faible; elles paraissent résulter de la dégénérescence du tissu néoplasique.

Les bords de la tumeur sont saillants, squirreux, de teinte gris blanchâtre, à contours sinueux.

La néoplasie se termine assez exactement à l'orifice pylorique, qu'elle rétrécit dans le segment antéro-supérieur.

La muqueuse de l'estomac est grisâtre, plissée, parsemée de petits nodules métastatiques dont le volume ne dépasse pas celui d'une noisette.

Ils sont situés sous la muqueuse. Leur surface est lisse, gris rougeâtre. Ils sont surtout développés au voisinage de la petite courbure de l'estomac. Le cardia ne présente pas d'altérations.

Le pylore est sain, mais rétréci dans sa moitié supérieure.

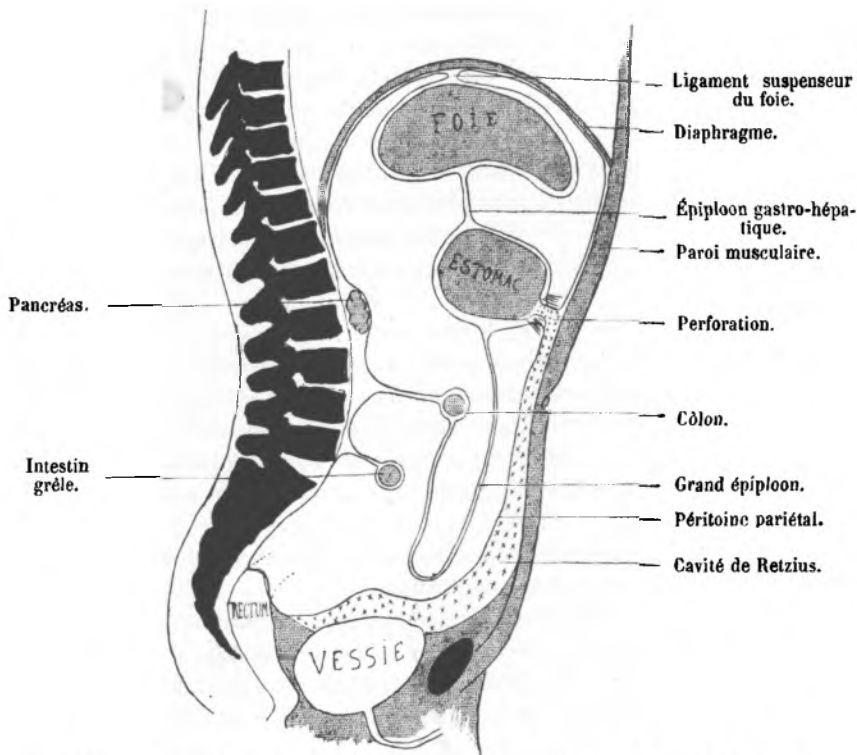
Il existe un volumineux paquet de ganglions en arrière et en haut de l'estomac. Les uns ont une consistance faible, un aspect caséux; la plupart sont squirreux.

Intestin grêle : Ses anses sont ballonnées et contiennent un peu de matière fécale jaunâtre. La muqueuse est colorée par la bile, plissée, sans altérations. Les ganglions mésentériques sont sains.

Gros intestin : Ne présente rien d'anormal.

M. le Dr Vervaeck a disséqué le trajet fistuleux dans lequel s'ouvrait la

perforation gastrique et il décrit comme suit la disposition qu'il a observée; nous joignons à cette description un dessin dans lequel M. Merckx, attaché au service des autopsies, a bien voulu nous représenter schématiquement l'étendue des désordres.



L'espace ponctué représente le trajet fistuleux allant de l'estomac à la cavité de Retzius.

A l'incision de la paroi abdominale antérieure, on constate que le tissu cellulaire graisseux, qui tapisse le feuillet pariétal du péritoine, est infiltré d'exsudat fibrineux organisé et de liquide purulent jaune verdâtre.

Cette infiltration du « fascia propria » se limite en haut à l'apophyse xyphoïde et aux cartilages costaux gauches; elle est surtout marquée en arrière des muscles droits antérieurs de l'abdomen et se continue en bas avec un foyer purulent situé dans le tissu cellulaire qui sépare la vessie du péritoine.

A la limite supérieure du fascia propria, à 1 centimètre au-dessous de l'appendice xyphoïde, existe un orifice elliptique à grand diamètre vertical mesurant 10 millimètres, par où le stylet pénètre dans la cavité stomacale.

La dissection de la région démontre que la face antérieure de l'estomac adhère intimement à ce niveau avec le feuillet pariétal du péritoine.

Le petit bassin contient environ 200 grammes de liquide purulent jaune rougeâtre; cet abcès est limité en avant par le pubis et la paroi abdominale, en arrière et en haut par les intestins recouverts du péritoine pariétal, en bas par la vessie. Il est donc situé dans le tissu cellulaire qui unit cet organe à la séreuse abdominale. Le liquide purulent a fusé vers le bas dans la cavité de Retzius et a décollé le feuillet pariétal du péritoine qui tapisse la vessie. La cavité abdominale ne renferme pas de pus; on ne décèle pas de lésions de péritonite purulente.

III. *Composition du sang.* — Nous avons déterminé la composition morphologique du sang à l'entrée du malade à l'hôpital, à cause de l'état de profonde anémie que nous constatons et du siège de la tumeur. Au microscope, nous avons trouvé deux caractères prédominants : la viscosité extrême des globules rouges ainsi que leur pâleur, et le nombre relativement élevé de globules blancs; ces derniers mesuraient de 8 à 10 μ de diamètre.

Nous ne nous sommes pas fié à ce renseignement et nous avons demandé à nos adjoints, MM. Hermans et Van Nypelseer, de le compléter par une détermination plus complète des caractères du sang; le résultat de leurs recherches est consigné dans le tableau suivant :

NORMAL.		26 mars 1898.		28 mars 1898	
		Hermans.	Van Nypelseer.	Hermans.	Van Nypelseer.
14 %	Hémoglobine (Gowers) . .	9.10 %	10.50 %	7.98 %	8.40 %
4,500,000	Globules rouges au mm ³ . .	2,400,000	3,420,000	3,200,000	3,412,000
12,800	Globules blancs	10,000	32,880	9,800	9,500
1 : 350	Rapport des globules . . .	1 : 240	1 : 104	1 : 325	1 : 358
3.41	Richesse hémoglobinique $\frac{m}{N}$ par million de globules rouges	3.79	3.28	2.49	2.46
	Densité				1.050

Cette densité de 1,050 correspond à peu près à 9.19 % d'hémoglobine.

Les deux analyses du 26 mars sont à peu près concordantes pour le chiffre total d'hémoglobine; il n'en est pas de même pour la proportion et le rapport des globules.

M. Hermans a trouvé 2,400,000 globules rouges par millimètre cube, et M. Van Nypelseer, 3,420,000. Ici il y a un désaccord très important. Il est encore plus marqué pour le chiffre des globules blancs, qui sont respectivement de 10,000 pour M. Hermans et de 32,880 pour M. Van Nypelseer; quant au rapport, le premier le note comme 1 à 240, le second comme 1 à 104.

Un écart considérable existait entre les résultats obtenus par deux hommes de science en l'habileté desquels nous avons la plus grande confiance. Nous les avons priés de recommencer leur travail d'analyse le 28 mars et, cette fois, les analyses ont été concordantes; M. Van Nypelseer a trouvé en outre 1.050 comme densité du sang d'après le procédé de Hammerschlag, ce qui correspond à peu près à 9.19 % d'hémoglobine, chiffre supérieur à celui donné par le procédé de Gowers.

A quoi tient la différence entre les résultats de l'examen du même sang le même jour par deux observateurs également habiles? Nous croyons en trouver la cause dans l'état du sang au moment de la récolte. M. le Dr Hermans a obtenu le sang avec une grande facilité; il a noté que les globules blancs étaient constitués pour les trois quarts par des globules multinucléaires; puis venaient, par ordre de fréquence, les grands lymphocytes et enfin de rares petits lymphocytes. M. le Dr Van Nypelseer a eu beaucoup de peine à faire sortir le sang, qui était d'un rouge vermeil et très visqueux; nous pensons que cette condition suffit pour altérer la signification du résultat obtenu.

Quelle que soit la cause de l'écart observé, le fait n'en reste pas moins exact et démontre les précautions dont il y a lieu de s'entourer pour des déterminations aussi délicates.

N° 83.

Tuberculose pulmonaire ancienne. Ostéite vertébrale à début insidieux. Pleurésie droite. Péricardite. Néphrite parenchymateuse. Compression de la moelle. Constipation vésicale et intestinale.

Le nommé Adolphe D..., 52 ans, ex-lithographe, actuellement voyageur de commerce, constitution forte, tempérament sanguin, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 18) le 16 septembre 1896.

Il est souffrant depuis trois mois et demi de douleurs dans le côté droit de la poitrine et d'oppression. Le mal s'est aggravé lentement et n'a jamais été très aigu. A son entrée, nous constatons un épanchement dans la plèvre droite et de l'albuminurie; au cœur, faux pas, dédoublement diastolique mitral inconstant; guère de dilatation cardiaque. Le foie est douloureux à la pression et dépasse le rebord des fausses côtes; nous attribuons ce déplacement au refoulement de l'organe par l'épanchement pleural. L'examen microscopique de l'urine révèle la présence de cylindres hyalins, les uns absolument transparents, les autres englobant des globules blancs. Le malade est en aveu d'habitudes alcooliques sans excès.

Le diagnostic d'entrée a été établi comme néphrite parenchymateuse et pleurésie droite, et le traitement consiste en sudorifiques (sureau nitré) et régime lacté.

L'état s'amenda peu à peu; mais bientôt de nouveaux symptômes attirèrent notre attention. Ce fut d'abord une douleur à la région lombaire, sourde, mais qui ne tarda pas à revêtir par moments un caractère aigu. Nous l'avons attribuée à la néphrite, et nous avons fait une application de ventouses sèches à la région souffrante, sans grand effet. Les symptômes d'irrégularité cardiaque persistaient toujours, ainsi que l'épanchement pleural.

Une injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de pilocarpine n'amène ni salivation ni transpiration.

L'administration du nitrate de strontiane 5 : 200 n'est suivie d'aucune amélioration. Les douleurs persistent toujours dans la moitié droite du

thorax, surtout vers le foie et dans la région lombaire. Les préparations sudorifiques et les ventouses sèches ne déterminent qu'une légère accalmie, l'injection de morphine seule assure le repos de la nuit.

Cette situation persiste sans modification prononcée jusque vers la fin de novembre 1896. Peu à peu la douleur de dos à la région rénale s'accroît, surtout du côté droit. Il s'établit de la constipation levée par des préparations salines. Le malade est obligé de garder le lit par suite de ses douleurs rénales.

A partir du mois d'avril 1897, rétention d'urine nécessitant le cathétérisme quotidien. Affaiblissement et amaigrissement des deux membres inférieurs ; la sensibilité est conservée ; la motilité est mise en jeu par un courant faradique d'un volt. Les symptômes de pleurésie ont disparu et le malade n'accuse rien au cœur, où nous n'entendons que du dédoublement diastolique.

Au mois d'avril, les signes d'une entreprise de la moelle épinière s'accroissent : douleurs vives dans les membres inférieurs ; motilité fort réduite et soubresauts brusques et spasmodiques dans les deux membres inférieurs, où la sensibilité est conservée. La douleur, qui avait toujours été prédominante à droite, s'est déplacée à gauche ; elle part de l'espace de Traube pour irradier en ceinture. La douleur à la région dorsale persiste. Accumulation de scybales dans l'S iliaque, malgré deux selles par jour, provoquées par les préparations salines.

Les agents narcotiques, tels que le trional et le sulfonal, ne donnent pas de répit ; il est nécessaire de recourir à la morphine, qui seule assure le sommeil.

Au commencement de mai 1897, les douleurs de dos se sont encore accentuées, et le 6 mai, nous constatons une saillie de l'apophyse épineuse de la dixième vertèbre dorsale ; nous concluons à l'existence d'un processus de ramollissement du corps de la vertèbre et à l'effondrement de la colonne vertébrale à ce niveau. Par suite, compression de la moelle.

L'histoire du cas a été celle que l'on observe dans la myélite par compression, et nous n'insisterons pas sur les diverses phases par lesquelles elle a passé.

Nous appellerons l'attention sur deux symptômes des plus pénibles : constipation vésicale et intestinale. Il a fallu recourir tous les jours au cathétérisme et deux à trois fois par semaine à la vidange du rectum par la curette, malgré l'emploi fréquent de l'huile de ricin. Chaque séance de

nettoyage du rectum amenait des amas de scybales dures et volumineuses, dont le poids atteignait jusque 2 kilogrammes. Malgré les préparations laxatives, les scybales se reconstituaient et étaient accumulées en masse dans le cæcum.

A partir du 13 mai, les membres inférieurs ont perdu la sensibilité tactile, thermique et douloureuse à la piqure; seules, les douleurs spontanées et atroces persistent par accès, ainsi que les soubresauts spasmodiques. Par moments, la sensibilité tactile reparait, mais pervertie.

Les réflexes sont exagérés des deux côtés; le réflexe plantaire l'est surtout, même au simple contact. La piqure détermine de violents soubresauts dans les deux membres inférieurs.

Le malade passe ses journées assis à demi courbé dans un fauteuil; œdème des deux membres inférieurs. Cette existence de misère a été entretenue par les soins dévoués de nos élèves; elle s'est terminée rapidement le 31 mai 1898, à la suite d'une complication ultime de pneumonie lobulaire.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, dont le protocole nous révèle les données suivantes :

1. *Cause de la mort* : Pneumonie lobulaire à droite.

2. *Lésions anciennes* : Nombreux foyers de tubercules crétiifiés et anthracosés. Adhérence générale des deux plèvres.

Au cœur : Synéchie péricardique complète. Hypertrophie du myocarde gauche; endocarde gauche grisâtre dans toute son étendue.

Rein droit : Petit rein rouge, avec atrophie granuleuse de la substance corticale et parsemé de kystes contenant un pus crémeux jaune; l'aspect rappelle celui du rein tuberculeux.

Rein gauche : Mêmes caractères de petit rein rouge, mais sans foyers caséux.

L'examen bactériologique (M. Mills) n'a pas fait découvrir de bacilles de Koch dans le pus des kystes; sur huit préparations, M. Mills n'a trouvé que des streptocoques pyogènes en abondance.

Intestin : Pas d'ulcérations. Le gros intestin renferme des scybales volumineuses d'un poids total de 900 grammes.

Centres nerveux : Nous transcrivons les termes du protocole, en nous réservant d'y revenir plus loin :

Après l'enlèvement des viscères, on remarque qu'il existe à la région

thoracique de la colonne vertébrale, au niveau des neuvième, dixième et onzième vertèbres dorsales, une poche du volume du poing contenant du pus verdâtre caséux et des débris d'os. L'examen de cette région démontre que les corps des neuvième, dixième et onzième vertèbres thoraciques sont cariés, détruits dans presque toute leur étendue. La lésion s'arrête assez exactement aux apophyses transverses. Seule la dixième vertèbre thoracique offre les mêmes lésions d'ostéite des apophyses transverses et épineuse. La poche est limitée en arrière par la dure-mère avec laquelle elle contracte des adhérences intimes.

Moelle : La dure-mère n'est pas épaissie. On observe à la surface de la pie-mère rachidienne de petites plaques irrégulièrement arrondies, opalescentes, de consistance cartilagineuse, dont les dimensions ne dépassent pas 1 centimètre dans leur plus grand diamètre. Elles sont situées au-dessus de la pie-mère à laquelle elles sont rattachées par du tissu cellulaire œdématisé, ce qui leur donne une assez grande mobilité. Les différentes sections pratiquées dans la substance nerveuse de la moelle ne font pas découvrir d'altérations ni d'asymétrie, si ce n'est du ramollissement au niveau de la partie inférieure de la moelle cervicale.

Cerveau : Pèse 1,400 grammes. La dure-mère est jaunâtre. Il y a un œdème cérébral très marqué. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les centres nerveux sont anémiés.

A la section, on ne constate pas d'altérations de la substance nerveuse.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le processus morbide comprend deux périodes. Dans la première, le diagnostic portait : pleurésie avec épanchement, péricardite et néphrite parenchymateuse. Nous avons vu le malade pour la première fois quand il était déjà souffrant depuis trois mois et demi ; les désordres rénaux étaient des plus étendus et se traduisaient par les signes que l'examen microscopique de l'urine nous a révélés. C'est à la néphrite que nous avons cru devoir rapporter la cause première des troubles cardiaques et pleuraux.

La deuxième période de la maladie s'est manifestée au mois de novembre 1896, environ six mois après le début, sous la forme de douleurs prédominantes dans le dos et de troubles de la sensibilité et de la motilité dans les deux membres inférieurs. Les désordres de la sensibilité ont été

d'abord inconstants : tantôt de l'insensibilité, tantôt de la paresthésie. Plus tard, ils ont revêtu le caractère lancinant qu'ils présentent dans la myélite par compression. Les troubles de la motilité se sont traduits par une paraplégie qui s'est établie lentement et puis par les soubresauts spasmodiques violents qui ont persisté jusqu'à la mort du malade.

Au début des symptômes médullaires, nous avons cru rencontrer chez notre sujet une myélite toxique et nous avons été porté à rattacher sa production à la cause infectieuse qui avait déterminé les localisations rénales, pleurales et cardiaques.

A partir du mois de mai 1897, soit seize mois après le début de la maladie, le diagnostic a pu être précisé; le corps de la dixième vertèbre dorsale s'est effondré et la saillie de l'apophyse épineuse de cette vertèbre nous a prouvé que nous nous trouvions en présence d'un cas d'ostéite vertébrale ou mal de Pott avec compression de la moelle. L'évolution ultérieure du cas et l'autopsie ont confirmé cette manière de voir.

II. Physiologie pathologique du cas. — Le sujet est tuberculeux d'ancienne date; les lésions phymatiques des poumons sont éteintes depuis longtemps; mais le terrain reste prédisposé.

Nous n'avons pas de renseignements précis sur ce qui s'est passé pendant les trois premiers mois de la maladie. Le sujet accuse une cause banale, un refroidissement, comme ayant présidé aux premières manifestations qui se sont traduites par des douleurs dans la région du foie et par de l'oppression avec de la toux.

Quand nous le voyons pour la première fois, nous constatons trois localisations anatomiques d'ordre morbide : néphrite chronique à un degré avancé, avec desquamation de l'épithélium rénal, — pleurésie droite avec épanchement — endo-péricardite avec hypertrophie myocardique.

Ces trois états morbides sont récents et peuvent être rattachés à une seule évolution morbide. Leur mode de connexion peut être discuté; l'épanchement pleural nous a paru être secondaire. Les rapports entre l'endocardite et la néphrite seraient plus importants à déterminer; mais les éléments qui permettraient de donner la prééminence à l'un des deux facteurs sur l'autre nous font défaut. On admet assez généralement que l'endocardite précède la néphrite que nous rencontrons chez notre

malade. Si nous interrogeons celui-ci, il n'accuse pour les trois premiers mois de sa maladie que des douleurs dans la région préhépatique et de l'oppression, mais pas de douleur au cœur, pas de palpitations. Il est vrai que lors de son entrée il continuait à ne pas accuser de symptômes subjectifs cardiaques, alors que l'examen nous a renseigné dès le premier jour l'existence d'une endocardite. Il nous serait difficile d'indiquer la lésion qui aurait été primitive.

III. *Synéchie péricardique totale non diagnostiquée.* — L'autopsie nous a révélé, à côté de l'endocardite, l'existence d'une synéchie péricardique complète. Nous ne l'avons pas reconnue du vivant du sujet. C'est un fait qui nous est arrivé à plusieurs reprises, et nous avons rapporté des cas de ce genre (t. VII, pp. 108 et 238). On sait du reste que la symphyse cardiaque totale peut ne se traduire par aucun symptôme.

IV. *Tuberculose vertébrale.* — La lésion anatomique des corps des neuvième, dixième et onzième vertèbres dorsales était de nature tuberculeuse. Elle avait déterminé la formation d'une vaste caverne vertébrale, dont la paroi interne avait contracté des adhérences avec la dure-mère dans une étendue de 8 centimètres; ces adhérences étaient si intimes qu'on n'est pas parvenu à les détacher.

L'examen bactériologique du contenu de la caverne vertébrale a été fait par M. le Dr Mills : bacilles de Koch très rares, vacuolés; pas d'éléments de pus; pas de bactéries pyogènes. Cet examen a été fait sur huit préparations.

V. *Dure-mère.* — La moelle mesure 37 centimètres de longueur depuis le bulbe jusqu'à la naissance de la queue de cheval; celle-ci mesure 9 centimètres; il y a ainsi une longueur totale de 46 centimètres. La dure-mère est saine dans les 15 centimètres supérieurs et dans les 14 centimètres au-dessus de la queue de cheval. Dans toute l'étendue des huit centimètres entre les deux zones normales, elle est considérablement épaissie; de plus, elle fait corps avec les vertèbres malades et sa surface se confond si intimement avec celles-ci qu'il est impossible de les séparer; elle entre dans la constitution de la paroi de la caverne osseuse.

La dure-mère est lisse partout et ne présente de lésions qu'au niveau

de la lésion osseuse, où elle est épaissie et offre une surface pia-matrale inégale; la pachyméningite dura-matrale est des plus manifestes et intéresse tout le pourtour de la moelle.

VI. *Pie-mère.* — La pie-mère est normale partout, sauf au niveau de la région de pachyméningite. Dans toute cette étendue, elle est le siège d'une congestion des plus vives, visible à l'œil; à la loupe, on remarque que sa surface est parcourue par des veines tortueuses et variqueuses; de plus, sa texture est profondément modifiée; l'aspect en est trouble, fond louche zébré de parties plus opaques. Le caractère de méningite pia-matrale est surtout marqué dans une étendue de 5 centimètres; il diminue en haut et en bas pour disparaître complètement à 1 centimètre au delà des limites de la pachyméningite dure; son étendue totale mesure environ 10 centimètres.

Une autre lésion de la pie-mère attire l'attention: c'est l'existence de petites plaques isolées, mesurant de 1 millimètre à 4 millimètres dans le plus grand sens et que l'on trouve réparties au nombre de quinze à vingt aussi bien au delà de la zone de la lésion osseuse qu'à ce niveau; ces plaques sont d'un blanc nacré, dures, incrustées dans la pie-mère et se laissent déplacer un peu par un stylet boutonné. L'examen extérieur nous avait fait croire qu'elles étaient formées de tissu cartilagineux; mais les préparations microscopiques de M. Gallemaerts ont établi qu'elles sont constituées par du tissu osseux.

VII. *Examen macroscopique de la moelle.* — L'effondrement du corps des vertèbres n'est pas complet; la caverne est encore étançonnée par quelques colonnes osseuses entre lesquelles la poche a passé pour contracter des adhérences avec la dure-mère spinale. La moelle dorsale est comprimée dans une étendue de 3 centimètres; elle est aplatie d'avant en arrière, et cet aplatissement antéro-postérieur ressort d'autant plus que, au-dessus et au-dessous de cette région, les dimensions sont restées normales. Il n'y a pas de destruction médullaire, mais seulement compression. Celle-ci a été suffisante pour amener les troubles paraplégiques avec le caractère spécial qui en fait reconnaître la cause.

Pas de troubles nutritifs, mais paraplégie de la sensibilité et de la motilité.

Nous reproduisons les dimensions que nous avons relevées sur la moelle :

	DIAMÈTRE antéro-postérieur.	DIAMÈTRE transversal.
Au-dessus de l'étranglement	0 ^m .006 à 0 ^m .007	0 ^m .008 à 0 ^m .009
Au niveau de l'étranglement	0 ^m .005	0 ^m .007
Au-dessous de l'étranglement	0 ^m .005 à 0 ^m .007	0 ^m .008 à 0 ^m .009

VIII. *État de la moelle.* — Une question des plus intéressantes que notre observation soulève est relative à l'état de la moelle au niveau du siège de la compression : Y a-t-il eu myélite ou ramollissement médullaire? L'examen macroscopique n'a pas révélé d'autre lésion que l'aplatissement de la moelle dans son diamètre antéro-postérieur au niveau de l'incurvation de la colonne. La coupe transversale de l'organe nous a fait voir qu'il n'y avait n'y ramollissement ni congestion; la vascularisation était la même que celle des régions voisines. Les cornes grises étaient nettement délimitées. L'examen extérieur à l'œil nu et à la loupe ne nous a pas montré de lésion.

Cette détermination des caractères macroscopiques de la moelle ne suffit pas pour nous permettre de conclure à l'intégrité de l'organe; il faut le soumettre à l'examen microscopique; c'est ce que nous ferons plus tard, quand il aura été convenablement préparé.

IX. *Physiologie pathologique des symptômes médullaires.* — Mais dès maintenant nous pouvons nous demander si, au point de vue de la physiologie pathologique de la question, l'intervention de l'inflammation ou du ramollissement de la moelle est un facteur indispensable pour rendre compte des symptômes observés. Nous ne le croyons pas. C'est une opinion ancienne déjà que celle qui reconnaît à la seule compression médullaire par l'incurvation de la colonne dans le mal de Pott l'influence nécessaire pour provoquer la paraplégie sensible et motrice; Boyer, entre autres, l'a soutenue comme étant le résultat de son observation. Il est vrai qu'à cette époque le microscope n'était guère utilisé dans l'examen

des centres nerveux, qui était limité aux caractères apparents à l'œil nu. Depuis lors, des observations plus précises ont établi qu'au niveau des régions comprimées on a constaté que la moelle subit une altération profonde, consistant en une myélite avec ramollissement. On a généralisé le fait et on en est arrivé à conclure à la constance de cette lésion médullaire. Le caractère prédominant des symptômes cliniques a surtout été invoqué à l'appui de cette manière de voir.

Et cependant, aujourd'hui encore, le doute n'est pas complètement dissipé. Leyden lui-même reconnaît qu'il y a des exemples qui prouvent que la compression seule peut déterminer une paraplégie bien avant le délai nécessaire pour qu'une myélite ait pu se développer. Plus récemment, Guinon, dans le chapitre qu'il a consacré à l'histoire de la myélite par compression dans le *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, n'est pas moins affirmatif, et il conclut de ses recherches qu'une compression de la moelle assez considérable pour avoir donné lieu à une paraplégie très accentuée ou même complète de plusieurs mois de durée, avec phénomènes vésico-rectaux et troubles trophiques de la peau, peut ne déterminer aucune lésion médullaire appréciable à nos moyens actuels d'investigation (t. VI, p. 495).

Brissaud, dans l'ouvrage très remarquable qu'il a publié sous le titre de *Leçons sur les maladies nerveuses*, a consacré un chapitre à l'histoire du mal de Pott; il admet que la cyphose n'entraîne pas nécessairement des lésions indélébiles; la myélite ne joue fort souvent qu'un rôle tout à fait secondaire et les lésions observées sont produites par l'élongation de la moelle et par une sorte de dislocation de ses éléments; il y a *hétérotopie*.

Ces considérations sont encore sujettes à controverse; elles n'en présentent pas moins un intérêt réel au point de vue de la physiologie pathologique des manifestations paralytiques et spasmodiques dans le cours du mal de Pott.

Elles ne s'appuient encore que sur un nombre limité de cas bien observés; mais elles ont cette grande importance au point de vue de la pratique médicale, qu'il y aura lieu de renoncer au diagnostic banal de myélite transverse destructive dans les cas de maladie de Pott avec cyphose et syndrome de paraplégie spastique. Les guérisons se multiplieront quand on saura qu'il existe des éléments sérieux de réparation chez des malades traités trop souvent et à tort comme incurables.

En était-il ainsi chez notre malade? Nous ne pourrions répondre à cette

question que dans quelques semaines, quand la moelle aura subi la préparation nécessaire pour nous permettre de déterminer l'état de sa structure.

D'ici là, l'intérêt du cas réside surtout dans l'appareil symptomatique que nous résumons comme suit :

Mal de Pott par tuberculose des corps des neuvième, dixième et onzième vertèbres dorsales, chez un sujet à foyers tuberculeux pulmonaires éteints.

X. Urologie. — Nous avons à plusieurs reprises déterminé l'état de la nutrition organique en analysant l'urine; comme toujours et contrairement à ce qui est l'habitude, nous avons fait porter l'analyse sur des jours consécutifs, en nombre suffisant pour obtenir une moyenne qui éloigne les erreurs accidentelles des écarts quotidiens. Ces analyses, contrôlées par M. Richard, ont été des plus instructives au point de vue de la physiologie pathologique du cas; nous donnons dans le tableau ci-joint les moyennes quotidiennes des déchets ordinaires obtenues dans cinq périodes embrassant un nombre de soixante-quinze jours; nous avons à dessein laissé de côté une trentaine d'analyses qui ne portaient que sur l'un des cinq facteurs que nous avons l'habitude de déterminer :

DATE.	DURÉE de la période de recherche.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE			RAPPORT phosphaturique.
				combiné aux		Total.	
				Alcalins.	Terres.		
Du 2 au 24 octobre 1896 .	19 jours.	11.49	6 74	1 22	0 07	1 29	5 73
Du 29 nov. au 9 déc. 1896.	7 —	12.29	5.16	1.16	0.06	1.22	5.17
Du 15 au 23 déc. 1896 . .	5 —	11.73	6.93	0.87	0 04	0 91	4 59
Du 13 au 24 janvier 1897 .	10 —	9.80	5.03	0.93	0.09	1.02	9.67
Du 6 avril au 2 juin 1897 .	34 —	12.33	4.99	1 29	0 20	1.49	15.50
Soit en tout. . .	75 jours.						

Nous n'insistons pas sur l'analyse de ces résultats; nous nous bornons à poser les conclusions qui en sont la traduction séméiologique.

Azoturie. — Elle a été constamment réduite à un niveau très bas, malgré l'alimentation réparatrice et *bien supportée*. C'est le cas pour toutes les tumeurs malignes et notamment pour la tuberculose, c'est le cas encore pour la néphrite parenchymateuse.

Chlorurie. — Le niveau de la chlorurie a écarté toute hypothèse de travail inflammatoire.

Phosphaturie. — Le chiffre total de la phosphaturie quotidienne a été constamment inférieur à la moyenne normale; il ne s'est relevé un peu qu'à partir du mois d'avril 1897. Aussi longtemps que la période de carie s'est étendue, l'élimination de la quantité totale d'acide phosphorique a été très réduite; elle l'a été surtout en décembre 1896 et en janvier 1897, à l'époque où la carie osseuse présentait un caractère phagédénique; elle ne s'est relevée que quand le processus de carie s'est arrêté à la suite de la constitution de la caverne vertébrale. A partir de ce moment, le niveau s'est relevé pour atteindre 1^{er},49 d'acide phosphorique par jour au lieu de 0^{er},92 à 1^{er},02 que nous avons noté dans les deux périodes précédentes.

Nous rapprochons ces résultats de ceux que nous avons notés dans les cas d'ulcère de l'estomac, observés en dehors de tout travail inflammatoire dans le sens clinique du mot; nous avons insisté dès 1884 sur un fait que nos observations ultérieures ont confirmé : c'est que *l'hypophosphaturie dénote dès son origine la tendance réparatrice dans les cas d'ulcère gastrique*. La dépression notable du niveau de la phosphaturie observée en décembre 1896 et janvier 1897 indiquait dès cette époque la tendance réparatrice de la carie costale.

Rapport phosphaturique. — Il a été considérablement réduit; à l'état normal, il est de 33 %; à la période d'extension de la carie, il est tombé à 5 % pour se relever plus tard à 15 %, soit encore dans des proportions bien inférieures à la normale. Nous indiquons les chiffres, en nous abstenant de toute conclusion; nous ne possédons pas encore de données assez variées pour nous permettre de préciser la signification absolue des écarts du rapport phosphaturique. Bornons-nous à dire que l'élimination de la chaux a été considérablement réduite à la période d'extension de la carie osseuse.

Albumine. — La proportion d'albumine a été déterminée par le procédé d'Esbach, mais non d'une manière continue; elle n'était pas très éle-

vée et est restée presque constamment inférieure à 1 gramme par jour; quatre fois elle a dépassé ce chiffre pour atteindre exceptionnellement 1^{gr},80, le 22 décembre 1896.

XI. Traitement. — A l'entrée du malade, le traitement a été dirigé en vue de combattre les manifestations rénale et cardiaque, ainsi que l'épanchement pleural : ventouses sèches à la région lombaire, potion sudorifique nitrée au sureau et laxatif; régime de la diète lactée. Une injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de pilocarpine n'a provoqué ni salivation ni transpiration.

Nitrate de strontiane. — Cet agent a été recommandé comme utile dans les cas de néphrite; nous l'avons administré à la dose de 5 à 10 grammes dans 200 grammes d'eau par jour sans obtenir aucun effet appréciable. Il nous a rendu quelques services chez d'autres sujets atteints de néphrite sans lésion cardiaque, par son action diurétique, sans qu'il ait cependant agi sur la quantité d'albumine éliminée; nous constatons une diminution d'albumine en dosant celle-ci par litre d'urine; mais ce résultat était trompeur et était sous la dépendance de la diurèse; les malades continuaient à éliminer la même quantité d'albumine par jour.

Le quinquina sous la forme d'extrait d'écorce jaune 3 : 200 et l'arsenic ont été donnés sans amener de modification. Nous avons prescrit ces agents quand le malade s'est plaint de frissons erratiques. C'est toujours à la potion au sureau et au nitre qu'il demandait à revenir, parce qu'elle le soulageait.

Vésicatoire. — La douleur ressentie d'une manière constante dès l'entrée à la base gauche du thorax est devenue plus vive à certains moments, malgré la diminution graduelle de l'épanchement; nous avons espéré la calmer par des applications de teinture d'iode ou d'huile de camomille camphrée et laudanisée; le soulagement n'a été que de peu de durée. A la fin de janvier 1897, elle s'est exaspérée et nous avons appliqué un vésicatoire camphré, dont l'effet a été également fugace.

Galvanisation. — Nous avons essayé de soulager les souffrances en recourant au courant continu descendant; à la dose de 20 milliampères, souffrance de picotement assez vif au niveau du pôle positif; elle persiste encore à dix milliampères, en même temps que l'on constate des contractions fibrillaires. Le même résultat est noté quand on applique le pôle positif à la partie inférieure du tronc et le pôle négatif en haut.

Pendant le temps que ces applications durent, on observe des soubresauts spasmodiques, tantôt dans un membre inférieur, tantôt dans l'autre ; le courant galvanique n'a pas agi sur les convulsions cloniques, qui se produisaient aussi bien pendant son application qu'en dehors de ce temps. Il n'a été suivi de soulagement de la douleur que dans les intervalles des soubresauts ; ceux-ci provoquaient toujours une douleur également vive par la secousse qu'ils imprimaient à tout l'organisme.

Faradisation. — Nous n'avons eu recours au courant faradique que peu de temps ; nous avons limité son action aux muscles des membres inférieurs paralysés à la dose de 0.5 volt pendant cinq minutes. A cette dose, nous obtenions des contractions musculaires manifestes dans les deux membres inférieurs ; mais encore ici, comme par l'emploi du courant continu, nos séances étaient interrompues par les spasmes en soubresaut dont l'origine était due à l'irritation de la moelle.

La réaction électrique des membres paralysés peut être résumée comme suit :

Galvanisation : détermine un picotement douloureux surtout marqué au niveau du pôle positif ; provoque en outre des contractions fibrillaires dans les muscles paralysés. Ces deux résultats s'obtiennent par un courant de 10 milliampères.

Faradisation : détermine la contraction des muscles paralysés et sans souffrances à la dose de 0.5 volt.

Calmants. — C'est au commencement de mai 1897, c'est-à-dire onze mois après le début de la maladie, que nous avons constaté la cyphose qui ne laissait plus de doute sur l'origine pottique des désordres observés. Les symptômes paraplégiques, convulsifs et douloureux, nous ont paru tenir à une compression exercée sur la moelle et sur les racines motrices et sensitives. Impuissants à supprimer leur cause, nous avons cherché à en atténuer la violence. Nous nous sommes adressé à plusieurs agents thérapeutiques : nous avons toujours été forcé de revenir aux injections hypodermiques de morphine, sur les instances pressantes du malade.

Le *cyanure de zinc et de potassium* nous avait donné de l'espoir, bientôt déçu. Nous l'avons prescrit sous forme pilulaire :

R. Cyanur. zinc. et potass. 10 centigr.
Pulv. cinnamom, 20 centigr.
f. s. art pilul. n° iij. nocte.

Le premier effet noté a été une diminution dans les soubresauts spasmodiques et, par suite, du sommeil. Nous avons continué son emploi pendant six semaines, du 13 mai au 26 juin; mais au bout de dix jours, nous avons été forcé de revenir à la morphine, tout en continuant le cyanure.

Le *trional* à la dose de 2 grammes le soir n'a pas amené le calme relatif que la morphine déterminait.

Le *bromure de potassium* à la dose de 3 à 5 grammes n'a pas produit d'effet sur les spasmes.

La *codéine* a été également impuissante.

Tous ces agents déterminaient une amélioration les deux ou trois premiers jours de leur emploi, mais elle ne se maintenait pas.

Il en a été de même de l'*aquapuncture*, que nous avons voulu substituer aux injections de morphine. Elle a calmé pendant les premiers jours de son emploi. Mais la douleur avait des journées de rémission obtenue sans l'intervention d'aucun agent thérapeutique, ce qui se comprend quand on se rappelle que son origine se trouvait dans des conditions de compression médullaire, sujettes à présenter parfois des modifications.

Nous n'énumérons pas la liste des nombreux agents thérapeutiques prescrits à notre sujet; c'est en dernière analyse à la morphine en injections que le malade demandait son soulagement. Nous n'avons jamais consenti à élever la dose de cet alcaloïde au-dessus de 4 centigrammes par jour, parce que nous avions à lutter contre un symptôme dont il favorisait le maintien : la constipation.

Constipation. — Elle a constitué, avec la douleur, la cause du martyre de notre malade. Elle intéressait la vessie et le rectum.

La constipation vésicale s'est déclarée de bonne heure : c'est à partir du 6 avril 1897, soit dix mois après le début de l'affection, qu'elle s'est déclarée; le cathétérisme vésical a dû être pratiqué depuis lors, à part quelques rares périodes de deux ou trois jours de miction volontaire. L'urine était purulente et l'état du rein nous en a fait connaître l'origine réelle, que nous avons rapportée à tort à un catarrhe vésical compliquant la néphrite.

La constipation intestinale a été un facteur beaucoup plus pénible; elle s'est établie peu à peu, malgré l'emploi régulier de préparation salines neutres ou d'huile de ricin; au début, les lavements purgatifs réussissaient encore à vider l'intestin. Mais bientôt il s'est déclaré une paralysie com-

plète de l'intestin qui est resté inerte. Les scybales se sont constituées dans l'intestin et les stimulants de la tunique musculaire de l'intestin ont été impuissants à réveiller l'activité de celle-ci : le séné, le cascara, l'aloës n'apportaient que des évacuations incomplètes qui laissaient les scybales en place. Elles constituaient des tumeurs volumineuses qui s'étendaient jusque dans le cæcum. Il a fallu recourir au curettage de l'intestin par le doigt d'abord, plus tard par la curette, pour enlever les masses de matières stercorales accumulées ; à certaines séances, l'externe du service enlevait jusqu'à 2 kilogrammes de matière fécale, malgré l'emploi régulier de l'huile de ricin tous les jours. Les malaises que cet état déterminait étaient tels que le malade nous a demandé à plusieurs reprises de lui pratiquer la laparotomie.

N° 84.

Rhumatisme articulaire aigu. Endocardite mitrale et aortique végétante ancienne. Rétrécissement mitral consécutif. Mort par infarctus pulmonaires multiples à la suite d'embolies de l'artère bronchique.

Georges H..., 11 ans, écolier, a été atteint dans le courant de 1895 de rhumatisme articulaire aigu généralisé, à la suite duquel il est resté habituellement oppressé. Il a été repris de rhumatisme articulaire aigu le 1^{er} février 1897 et amené à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 11) le 15 février 1897.

Les symptômes articulaires sont peu prononcés ; ce qui domine, c'est l'état de souffrance cardiaque : hypertrophie du cœur, mouvements réguliers, souffle couvrant les deux bruits du cœur à l'orifice mitral et dédoublement présystolique mitral.

Dans le cours de son traitement, le malade a été pris à différentes reprises d'accès d'orthopnée survenus subitement, calmés au bout d'une demi-heure à une heure par une potion antispasmodique. Ces accès laissaient à leur suite une oppression assez forte, qui persistait pendant plusieurs jours. En même temps, il y avait de la toux avec expectoration visqueuse et striée de sang. L'examen des organes respiratoires ne révélait pas de symptômes constants : sonorité normale, par places tympanisme, râles bronchiques ronflants et sous-crépitants. Le symptôme constant à chaque crise a été de la dilatation cardiaque très marquée et qui persistait plusieurs jours. L'oppression persistait dans les intervalles des accès.

Ces crises d'orthopnée ont été notées le 23 février, les 1^{er}, 20 et 26 mars ; le malade a été emporté par asphyxie dans ce dernier accès. Pas d'albuminurie. La température était de 37° à 38° dans les intervalles des accès d'orthopnée et se relevait aux environs de 39° à 40° pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, aux périodes des crises.

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

1. *Élément anatomique ancien* : Endocardite mitrale avec des végétations non ulcérées, grisâtres, mesurant de 1 à 2 millimètres de longueur et garnissant tout le pourtour du bord libre de la valvule d'une couronne de

saillies. L'orifice mitral est rétréci et insuffisant. Hypertrophie du myocarde. Les valvules sygmoïdes aortiques sont sclérosées surtout à leur base et leur face ventriculaire est occupée par une série de végétations verruqueuses grisâtres, situées à 5 millimètres du bord libre et mesurant de 3 à 4 millimètres de longueur. L'orifice aortique n'est pas insuffisant. Endocarde droit sain.

2. *Cause de la mort* : Les deux poumons sont occupés par de nombreux foyers de pneumonie lobulaire, à surface de section finement granuleuse et à consistance friable ; ces foyers sont surtout nombreux dans les lobes inférieurs ; ils sont d'âge inégal. De plus, il existe dans le lobe inférieur droit un vaste infarctus pyramidal à sommet interne et à base périphérique, pleurale ; il mesure 3 centimètres de hauteur.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il a été établi comme hypertrophie du myocarde avec insuffisance et rétrécissement mitral consécutifs à une atteinte antérieure de rhumatisme articulaire aigu. Le malade vivait avec ces lésions dans des conditions qui lui avaient permis de continuer son travail ; il ne souffrait que d'oppression habituelle et de palpitations.

Une nouvelle atteinte aiguë de rhumatisme s'est déclarée deux ans après et a emporté le malade en deux mois. C'est du côté du poumon que les accidents graves se sont déclarés, et l'autopsie nous a mis à même de constater la physiologie pathologique du cas.

II. *Physiologie pathologique du cas.* — Le sujet présentait aux orifices aortique et mitral une couronne de végétations garnissant tout le bord libre de la valvule et mesurant de 1 à 2 millimètres de longueur. Elles étaient de date ancienne, et nous croyons pouvoir en faire remonter l'origine à l'atteinte rhumatismale antérieure. Elles faisaient partie du système des valvules, dont elles se bornaient à gêner la fonction.

La nouvelle poussée rhumatismale a modifié la vitalité du derme de l'endocarde et les végétations s'en sont ressenties ; elles ont perdu leur fixité, des fragments se sont détachés de leur base et ont pénétré dans la circulation aortique. Ces embolies ont passé dans l'artère bronchique et ont causé les infarctus hémorragiques qui ont disloqué le système pulmonaire ; de là les accidents désignés sous le nom générique et symptomatique d'*apoplexie pulmonaire*. Celle-ci n'a pas une signification plus précise comme pathogénie que l'expression d'apoplexie cérébrale ; nous avons insisté sur le caractère exclusivement symptomatique du diagnostic de ce

dernier syndrome. Les mêmes considérations sont applicables au terme d'apoplexie pulmonaire. Le syndrome que ce terme désigne relève de plusieurs facteurs morbides et les travaux de physiologie pathologique entrepris pour déterminer les conditions de la circulation complexe du sang dans les voies respiratoires, ont confirmé les données de la clinique sur les origines multiples qui président à sa manifestation.

III. *Embolie de l'artère bronchique.* — Le premier effet produit par l'arrivée de l'embole dans l'artère bronchique est une oppression très vive qui se traduit par un accès d'orthopnée avec tendance lypothimique. L'accès se calme quand la rupture vasculaire libère relativement la circulation de l'artère bronchique par un soulagement analogue à celui que la saignée détermine; c'est en somme une saignée locale qui s'ouvre dans la bronche et la conséquence secondaire se traduit par les crachats hémoptoïques. De plus il se produit un processus inflammatoire dans les régions voisines dilacérées; ce processus n'a rien de commun avec celui qui est propre à la pneumonie lobaire croupale; comme nous l'avons signalé (t. V, pp. 10 et 48), les crachats ne contiennent pas de pneumocoques.

Le plus souvent ces infarctus hémorragiques restent limités et arrivent à guérison; c'est ce que l'on a l'occasion d'observer dans les affections organiques du cœur, au cours desquelles ils sont fréquents.

Mais quand ils se renouvellent fréquemment, le malade n'a pas le temps de guérir la lésion traumatique avant la nouvelle complication embolique. C'est ce que nous avons observé chez notre sujet. La dernière localisation a été plus étendue et a déterminé la mort par asphyxie.

IV. *Traitement.* — Il a été dicté par l'état du cœur et par les complications emboliques plutôt que par le rhumatisme. A l'entrée du sujet, nous avons prescrit de la teinture de digitale à la dose de 1 gramme par jour, après l'administration d'un purgatif salin. Une amélioration marquée s'est produite, mais elle a été brusquement interrompue après sept jours par le premier accès d'orthopnée, qui s'est déclaré le 23. On a combattu celui-ci par un vésicatoire au-devant du sternum et la potion antispasmodique :

R. Ether. sulfuric. 3 gr.
Tinctur. cinnamom. 3 gr.
Aq. menth. pip. 200 gr.

Une cuillerée à soupe tous les quarts d'heure.

L'enfant s'est assoupi après les trois premières cuillerées et a dormi pendant plusieurs heures. La potion a été continuée pendant deux jours, et remplacée par une autre au perchlorure de fer liquide (1 : 200).

Nous avons eu recours à la teinture alcoolique de *Strophantus hispidus* à la dose de 50 à 75 centigrammes par jour, qui n'a pas prévenu le retour de nouveaux infarctus. Les symptômes ont toujours été calmés rapidement par la potion antispasmodique.

La susceptibilité des voies digestives nous a engagé à employer la teinture de scylle maritime, par la voie épidermique; nous l'avons appliquée en onction aux plis articulaires.

Ces agents ont été également efficaces pendant quelques jours et également impuissants à enrayer le progrès du mal.

Il est inutile d'ajouter que le traitement en vue d'arrêter les crachats hémoptoïques n'avait d'autre but que d'agir sur le moral du malade. Le perchlorure de fer et l'acétate de plomb ont été administrés dans ce but.

Les moyens qui ont surtout soulagé sont le vésicatoire au-devant du sternum, les ventouses sèches dans le dos, les purgatifs et les antispasmodiques.

Il a fallu employer une médication calmante pour assurer le repos de la nuit; l'injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine et d'autres fois le trional à la dose de 50 centigrammes pris en une fois le soir, ont rempli l'indication.

V. — Nous rapprochons de l'observation actuelle celles qui ont été rapportées dans le volume précédent, aux pages 200, 209 et 236.

N° 85.

Accidents graves consécutifs à la fièvre typhoïde. Phlébites multiples. Tumeur blanche du genou. Abscess multiples aux membres inférieurs. Pyothorax. Eschares au sacrum. Septicémie. Mort.

Nous avons assisté à l'évolution complète d'une forme de fièvre typhoïde qui a emprunté les éléments de sa gravité à des complications survenues dans le cours de la convalescence.

L'histoire du malade est rapportée dans le tome III de notre Recueil, sous les n° 47, 48, 54 et 64; nous y revenons pour compléter l'observation et y ajouter quelques réflexions.

Joseph V..., âgé de 30 ans, batelier, constitution vigoureuse, tempérament sanguin, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 3) le 25 mars 1890, pour une pleuro-pneumonie aiguë qui a suivi une marche régulière. Il a été atteint ensuite de fièvre typhoïde qui a revêtu une forme des plus intenses.

Dans le cours de la convalescence, il s'est produit une première complication, qui s'est traduite par la phlébite de la veine cubitale; cet accident a cédé en quelques jours à des embrocations résolutives (onguent mercuriel belladonné) et à des cataplasmes émollients.

Un peu plus tard, le 26 avril (n° 64), nous avons constaté la phlébite de la veine crurale gauche, donnant naissance à l'ensemble des symptômes de la *phlegmasia alba dolens*.

Dans le courant du mois de mai, il y a eu des hauts et des bas que vous avez suivis de près; un symptôme nous a surtout frappé: c'est la douleur que le malade accusait à la hanche gauche, au niveau de laquelle nous avons trouvé un peu d'épanchement articulaire.

Peu à peu le membre inférieur s'est dégorgé, mais le genou est resté gonflé et très douloureux. Les symptômes locaux se sont accentués davantage et, le 21 mai, il n'y avait plus de doute, le genou gauche était atteint de *tumeur blanche*, suite d'une arthrite aiguë qui s'était développée en même temps que la phlébite gauche; les symptômes de la lésion locale avaient été masqués pendant toute la période où le gonflement énorme du membre

inférieur n'avait pas permis de s'assurer de l'état des parties profondément situées.

Nous avons appliqué à ce mal le seul traitement qui soit efficace pour prévenir des désordres graves : caustiques et immobilisation.

La cautérisation a été faite au moyen de la pâte caustique de Vienne, maniée avec les précautions sur lesquelles nous avons à différentes reprises appelé votre attention.

L'immobilisation et la compression méthodique ont été assurées au moyen de l'appareil de Seutin.

Il est utile de rappeler ici en passant un point pratique des plus importants pour l'application convenable de l'appareil immobilisateur dans les tumeurs blanches : c'est la nécessité de pratiquer convenablement l'extension et la contre-extension pendant que l'opérateur applique la bande. On relègue trop souvent ces deux actes de l'application de l'appareil au second plan ; les aides qui font l'extension et la contre-extension ont un rôle peut-être plus important, en tout cas plus difficile et plus fatigant que celui de l'opérateur.

Il est absolument nécessaire de faire l'extension, parce qu'il y a un certain degré de subluxation du genou ; si l'appareil compressif était appliqué sans une extension convenable, on infligerait au patient un supplice atroce qui nécessiterait l'enlèvement du bandage.

Un autre point pratique sur lequel j'appelle votre attention, c'est que vous ne parviendrez pas du premier jour à réduire la subluxation du genou ; de là la nécessité d'enlever et de réappliquer l'appareil après trois ou quatre jours, pour mettre les surfaces articulaires de mieux en mieux en rapport, à mesure que la diminution de l'inflammation rend cette pratique possible.

Ce traitement a été appliqué et a soulagé le malade.

Malheureusement, d'autres accidents n'ont pas tardé à se produire.

Le 26 juin, un phlegmon sous-cutané s'est développé à la face externe de la cuisse droite et s'est rapidement étendu en décollant la peau jusqu'à la malléole. M. Warnots a débridé largement les foyers dont le fond a été détergé au moyen de solutions phéniquées. Il a dû pratiquer deux incisions de 15 centimètres de longueur, l'une à la face externe de la cuisse droite, l'autre à la face interne de la jambe.

A la face externe de la cuisse, il y avait décollement simple de la peau par un épanchement purulent liquide qui sortait facilement. A la face

interne de la jambe, au contraire, le pus était réparti dans un système trabéculaire conjonctif qui le répartissait en loges spéciales, comme dans le phlegmon érysipélateux; à ce niveau, le pus ne sort que par pression assez forte. En outre, le tissu conjonctif commence à se sphacéler comme dans le phlegmon diffus.

Les plaies ont été soumises à des lavages avec des solutions phéniquées que M. Bernier, interne du service, a renouvelés jusqu'à quatre fois par jour. En même temps, le malade prenait 1 gramme de chlorhydrate de quinine par jour et il était soumis au régime le plus tonique.

Sous l'influence de ce traitement et grâce au dévouement des élèves du service, MM. Bernier, Clerckx et de Lannoy, les plaies ont pris rapidement un aspect favorable et un travail énergique de réparation s'est établi.

Le 16 juillet, un nouveau foyer phlegmoneux s'est développé à la face externe de la cuisse gauche. Ici le foyer était double; il siégeait sous la peau et sous le fascia lata. M. Warnots a débridé le 21 juillet successivement la peau et le fascia lata dans une étendue de 20 centimètres et a donné issue à une grande quantité de pus disséminé en nappe.

Le 24 juillet, eschares au sacrum à processus gangréneux très rapide. Ces eschares rentrent dans la catégorie de celles qu'il y a lieu de rapporter à un trouble de l'innervation. En effet, le malade avait gardé le lit depuis quatre mois sans présenter la moindre trace d'érythème paratryme; brusquement, le 24 juillet du matin au soir, la peau s'est sphacélée dans une grande étendue.

En même temps, le teint est devenu terreux, il y a eu du subdélire; la respiration s'est embarrassée et le malade a succombé le 27 juillet en présentant les symptômes de la pyohémie.

Dans le cours de la maladie, nous avons, à différentes reprises, examiné la poitrine sans trouver d'autres symptômes que ceux du catarrhe bronchique et d'affaiblissement respiratoire à droite, c'est-à-dire du côté où avait siégé la pleuro-pneumonie du début. Le malade ne s'est guère plaint de la poitrine; toute son attention était appelée vers le membre inférieur gauche. A diverses reprises, il a eu du catarrhe bronchique; malgré l'insignifiance des symptômes de ce côté, nous avons demandé à M. le Dr Destrée de faire l'examen des crachats, dans la crainte qu'un fonds tuberculeux ne fût la cause des complications observées. Voici le protocole de l'examen de M. Destrée :

« Par la méthode de Gram, on décèle des colonies multiples de

saccharomycètes (probablement *saccharomyces ellipsoideus*), d'origine atmosphérique. On trouve en outre des chaînettes de streptocoques, semblables à celles trouvées dans le pus du phlegmon.

« Aucun microbe ressemblant soit à ceux de la pneumonie, soit à ceux de la fièvre typhoïde. Pas de bacilles de la tuberculose. »

Le pus retiré par les incisions des membres inférieurs a été soumis à l'examen de M. Destrée, qui nous en a donné la description suivante : « Présence au milieu des amas de leucocytes de nombreuses chaînettes de streptocoques. Étudié en culture sur agar, il décèle la présence du *streptococcus pyogenus*, pas celle du *bacillus typhi abdominalis*. »

Autopsie. — L'autopsie, pratiquée par M. le Dr Van Hoeter, a donné les résultats consignés dans le protocole suivant :

Sur la partie latérale de la cuisse gauche, il existe une large incision allant du gros trochanter jusqu'à l'union de la moitié inférieure avec les deux tiers supérieurs du fémur ; cette plaie est en voie de réparation.

Le genou gauche est augmenté de volume et présente à la partie interne une plaie de 2 centimètres en voie de réparation et qui ne communique pas avec les parties profondes.

La cuisse droite présente à sa partie latérale externe une incision offrant les mêmes caractères que celle de la cuisse gauche, mais plus longue ; à la partie interne, il existe une incision superficielle mesurant 6 centimètres. La jambe droite est sillonnée par trois plaies : la première allant de la tubérosité du tibia jusqu'à la partie moyenne du même os ; la deuxième, le long de la face antérieure du tibia, a une longueur de 15 centimètres ; la troisième est située au côté externe et mesure 21 centimètres.

Le genou gauche présente tous les caractères de la tumeur blanche.

Plèvre et poumons. — La plèvre droite renferme 1,000 grammes d'un liquide purulent jaunâtre, renfermant quelques grumeaux ; ce liquide a complètement refoulé le poumon vers la partie inférieure et interne de la cavité thoracique, où l'organe est fixé par des adhérences très fortes ; ce poumon est flasque, sans crépitation et présente dans une partie de son étendue les caractères de l'atélectasie pulmonaire ; il ne pèse que 420 grammes.

Le poumon gauche adhère assez fortement dans toute son étendue ; il est souple et légèrement emphysémateux à sa partie supérieure ; la section

laisse écouler du liquide bronchique. Pas de traces de tuberculose. La partie moyenne et inférieure présente une consistance dure ; à la section, le tissu ressemble à du foie de coloration rosée, avec des noyaux d'un gris jaune ; des parties jetées dans l'eau gagnent immédiatement le fond ; quand on comprime les parties grisâtres, il s'en écoule du pus jaunâtre ; ce poumon pèse 945 grammes.

Cœur : Le péricarde renferme une assez grande quantité de liquide ; il est épaissi, de coloration blanchâtre, avec quelques adhérences. Le cœur pèse 320 grammes et mesure $11 \times 9 \times 6.5$. Les parois du ventricule gauche sont épaissies, dures, résistantes. Les valvules sont normales.

Organes abdominaux : La cavité abdominale renferme environ trois cents grammes de liquide.

Le *foie* mesure $25 \times 20 \times 7.5$; il pèse 1,720 grammes ; consistance et coloration normales.

La *rate* mesure $16 \times 10 \times 4$; elle pèse 380 grammes ; consistance diminuée, coloration lie de vin.

Le *rein gauche* mesure $12.5 \times 6 \times 4.5$; il pèse 240 grammes ; la capsule s'enlève facilement, la partie corticale est légèrement diminuée d'épaisseur, décomposée.

Le *rein droit* mesure $12 \times 6 \times 3$, pèse 215 grammes ; la capsule s'enlève facilement ; à la section le bassinet renferme du pus.

La muqueuse de l'*estomac* est fortement hypertrophiée et présente l'aspect des circonvolutions cérébrales.

Intestin : A part une injection assez forte et une arborisation vasculaire très marquée, il n'offre aucun caractère spécial.

Centres nerveux : Le cerveau, modérément congestionné, ne présente rien de particulier, pas plus que le cervelet, la protubérance et le bulbe.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic de fièvre typhoïde a été établi dans la première partie du séjour du malade en nous basant sur les symptômes cliniques ; il n'était pas question de séro-diagnostic à cette époque. L'autopsie n'a pas retrouvé les lésions qui étaient guéries ; il n'était plus question de fièvre typhoïde quand elle a été faite, mais bien d'un état constitué par des lésions à sièges multiples, mais offrant toutes une caractéristique commune : la purulence. Pour nous servir de l'expression du jour, c'était un cas de streptococcie consécutif à une fièvre typhoïde ; le malade a succombé à la septicémie.

II. *Complications streptococciques.* — Leur nature nous avait été signalée pendant la vie du malade par l'analyse que M. le professeur Destrée, à cette époque chef du service bactériologique à l'hôpital Saint-Jean, avait faite des produits que nous avons soumis à son examen. Elles se sont traduites par deux ordres de phénomènes successifs : phlébite d'abord, puis processus de suppuration multiples.

Les phénomènes de phlébite se sont amendés assez rapidement; mais les troubles nutritifs qui se sont produits consécutivement ont abouti à des phlegmons de forme et de siège multiples et à une tumeur blanche du genou gauche.

Les phlegmons ont revêtu deux formes : la nappe de pus sous-cutanée et dans la séreuse pleurale droite, d'autre part un phlegmon érysipélateux à la face interne de la jambe droite.

Le phlegmon en nappe s'est présenté avec les caractères que l'on retrouve habituellement à la période de convalescence des fièvres aiguës. C'est surtout à la suite de la variole que l'on a l'occasion d'observer ces larges collections sous-cutanées ou sous-aponévrotiques, et toujours elles se produisent avec une rapidité extrême et d'une manière sournoise, presque latente; cette rapidité est même un des éléments qui avaient fait admettre la théorie si séduisante, mais trop exclusive, de la suppuration par diapédèse de Cohnheim.

On les observe après toutes les variétés de fièvres infectieuses, mais plus rarement dans la fièvre typhoïde. Nous croyons cependant, avec Mosler, que les accidents mortels de la période de convalescence de la fièvre typhoïde reconnaissent souvent pour cause un travail de suppuration osseuse.

III. *Ostéo-périostite.* — La lésion articulaire qui s'est produite chez notre malade est plus rare; Fürbringer, de Berlin, en a fait l'objet d'un travail dans lequel il analyse de près la question au point de vue causal. La tumeur blanche observée après une évolution typhoïde ne reconnaît pas toujours le poison typhique comme cause; l'ostéomyélite infectieuse aiguë en impose parfois pour une fièvre typhoïde. Fürbringer en a observé cinq cas sur seize cents fièvres typhoïdes. Il désigne la complication sous le nom d'*ostéo-périostite* et admet avec Obermaier que le bacille typhique passerait de la moelle osseuse dans le périoste.

Oscar Witzel, qui s'était déjà occupé de la question dans un travail plus

étendu, admet aussi l'intervention d'un facteur bacillaire, et si sa présence n'a pas été constatée dans tous les cas, il l'attribue à l'insuffisance des procédés employés pour le découvrir.

Quelle que soit l'origine de ce processus suppuratif, sa production sous la forme de lésion osseuse (ostéopériostite, tumeur blanche, etc.) constitue une des complications les plus graves que l'on observe dans la convalescence de la fièvre typhoïde; c'est heureusement une des plus rares.

IV. *Bactériologie.* — Nous croyons utile d'insister sur l'absence des bacilles d'Eberth dans les produits des complications phlegmoneuses secondaires.

N° 86.

Hémorragie du ventricule de la cloison, ayant passé dans le ventricule intermédiaire et à la base du cerveau. Mort rapide par asphyxie sans paralysie ni convulsions. Autopsie.

Le nommé J.-B. S..., 47 ans, peintre en bâtiments, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 8) le 21 novembre 1897.

Il est dans le coma; les renseignements suivants sont fournis par le fils : Habitudes alcooliques, surtout de liqueurs. N'a pas eu de maladies antérieures; ni toux ni expectoration. Était sujet à des constipations qui duraient parfois huit jours. Ne s'était jamais plaint que de douleurs rhumatismales musculaires.

Le 19 novembre, le malade a déclaré qu'il ne se sentait pas bien; douleurs dans les bras; a continué son travail.

Le 21 novembre, il s'est levé à 6 $\frac{1}{2}$ heures et, après avoir déjeuné avec du café et des tartines, s'est rendu chez le barbier. Il s'y est trouvé subitement plus mal; pas de chute, on l'a tenu assis sur sa chaise; a perdu connaissance. Le fils a été appelé et l'a fait transporter à l'hôpital en civière; pendant le trajet, a eu une évacuation fécale et urinaire.

A son arrivée, nous constatons un état comateux, apoplectiforme. Le teint est terreux, pâle; les yeux sont fermés, les paupières clignent spasmodiquement; pupilles rétrécies. On réveille un peu le malade en lui parlant à voix haute, et il marmotte quelques paroles inintelligibles. Il avale difficilement et la déglutition provoque une quinte de toux. Il remue constamment les membres inférieurs qu'il replie sur le ventre. Pas d'hémiplégie ni de paraplégie. Au cœur, dédoublement systolique mitral.

Traitement : Lavement au séné, cathétérisme vésical et la potion suivante :

R. Liq. anod. Hoffm. 3 gr.
Laud. liq. Syd. 1 gr.
Aq. comm. dist. 200 gr.

La sonde a ramené 50 grammes d'une urine uratée, qui ne renferme ni sucre ni albumine.

La respiration s'est embarrassée rapidement et le malade a succombé à l'asphyxie le 21 novembre, à 13 heures.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Louis Vervaeck, dont le protocole renseigne la lésion principale suivante :

Centres nerveux : La dure-mère est jaunâtre, un peu épaissie, les sinus sont gorgés de sang, il n'y a pas d'œdème cérébral, les artères de la base ne sont pas athéromateuses. On trouve à la surface des circonvolutions, au-dessous de la pie-mère, un épanchement sanguin très abondant ; il est surtout marqué aux parties latérales et à la base, où existent de véritables caillots sanguins. La région du chiasma, la scissure de Sylvius, la face inférieure de la protubérance et du bulbe présentent une coloration noirâtre. L'épanchement sanguin occupe presque tous les sillons, dont la coloration est rouge noirâtre, tandis que les circonvolutions tranchent nettement par leur teinte jaune rougeâtre. A la section, les ventricules latéraux contiennent un peu de liquide sanguinolent. Sur la ligne médiane et paraissant se trouver dans le ventricule de la cloison existe un caillot sanguin du volume d'une petite noix. Il semble nettement séparé des cavités ventriculaires latérales par les parois refoulées de ce ventricule. La situation de ce caillot rend probable la lésion vasculaire à ce niveau.

Aux différentes coupes pratiquées dans les noyaux de la base, on ne trouve que de la congestion. Toutes les capsules sont intactes.

Aux *pédoncules cérébraux*, à la *protubérance*, au *bulbe* et au *cervelet*, on ne note pas de lésions de la substance nerveuse ; mais à la surface, il existe un épanchement hémorragique très abondant.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le malade n'a vécu que quelques heures à l'hôpital et le diagnostic n'a pas pu être précisé ; nous avons cru à un hématome sous-dural en nous reportant à des cas de ce genre que nous avons eu l'occasion d'observer et en tenant compte des habitudes alcooliques du sujet. L'absence de paralysie nous avait fait exclure le diagnostic d'hémorragie cérébrale.

L'autopsie a confirmé le diagnostic ; elle nous a montré une nappe sanguine occupant surtout les parties inférieures du cerveau. Dans les autres cas d'hématome sous-dural que nous avons eu l'occasion d'observer,

L'hémorragie recouvrait d'une calotte coagulée tout un hémisphère cérébral et l'épanchement à la base était moins important. Nous rappellerons l'observation consignée sous le n° 39 du tome VII (p. 214). Dans des cas de ce genre, l'hémorragie trouve manifestement son point de départ dans la membrane de néoformation qui double la surface pachyméningique. Il en résulte cet état particulier de caillot sanguin étalé sous forme de calotte sur les circonvolutions du cerveau antérieur, avec suffusion sanguine vers les parties inférieures.

II. *Hémorragie du ventricule de la cloison.* — Il n'en était pas ainsi chez notre malade actuel, et nous rappelons l'attention sur l'observation n° 25 (t. VII, p. 147), dans laquelle nous avons observé un cas qui, au premier abord, simulait l'hématome sous-dural, alors qu'il s'agissait en réalité d'une hémorragie du cerveau intermédiaire, ayant percé le plancher du troisième ventricule.

Chez notre sujet, l'hémorragie s'est produite dans la région désignée sous le nom impropre de *ventricule de la cloison*; on lui donne encore les noms de premier ventricule (Wenzel), cinquième ventricule (Cuvier, sinus du septum médian (Chaussier). L'espace n'a pas de rapports avec les cavités ventriculaires cérébrales; il ne communique pas avec les autres ventricules. Ceux-ci sont le prolongement de la cavité centrale primitive de l'axe cérébro-spinal. Le ventricule de la cloison a une autre origine : les deux hémisphères cérébraux sont d'abord très écartés l'un de l'autre; peu à peu ils se rapprochent, puis se juxtaposent; la cloison et son ventricule sont le résultat de cette juxtaposition. Le ventricule représente ainsi un simple espace interhémisphérique limité en haut par le trigone, en avant et en bas par le corps calleux.

L'hémorragie de ce ventricule n'est pas rare; Cruveilhier l'a rencontrée chez plusieurs individus morts d'apoplexie. Ce qui nous fait croire qu'elle a été le siège primitif de l'hémorragie, c'est qu'elle était occupée par un caillot compact qui avait distendu ses parois, alors que le sang retrouvé à la base du cerveau était plus diffluent.

Quand l'épanchement est abondant, comme c'était le cas dans notre observation, le sang peut se frayer une voie ou bien par rupture de la paroi antérieure du ventricule intermédiaire (troisième ventricule), ou bien en fusant par le bord inférieur vers la base du cerveau. Nous n'avons pas encore rencontré le dernier cas d'une manière incontestable,

mais nous le croyons possible. Chez notre sujet, le sang a passé dans le troisième ventricule par rupture de la paroi antérieure de ce ventricule. A l'état normal, la communication entre les deux espaces ne peut se faire que par filtration à travers la paroi ventriculaire. Cette paroi a été dilacérée ici à la région que Vieussens avait désignée sous le nom de *vulve* et qu'il considérait à tort comme un orifice permanent de communication.

Le sang épanché ainsi dans le troisième ventricule a fusé par sa base au plancher du cerveau et a inondé les surfaces des circonvolutions cérébelleuses et cérébrales voisines.

C'est une forme insolite d'hémorragie pia-matrale. Elle se distingue de l'hématome sous-dural par son siège, qui est limité à la partie inférieure du cerveau, alors que ce dernier se rencontre toujours à la convexité aussi bien qu'à la base du cerveau.

III. *Particularités séméiologiques.* — Nous signalons comme particularité séméiologique du cas l'absence de symptômes paralytiques. Le malade était dans le coma apoplectiforme; mais on parvenait à attirer son attention en lui parlant à voix haute; il essayait même de bredouiller des paroles inintelligibles. De plus, les membres inférieurs étaient constamment en mouvement et il bougeait les membres supérieurs. Il n'y a eu ni convulsions ni déviation conjuguée de la face. C'est à l'asphyxie que le sujet a succombé.

N° 87.

Otite moyenne suppurée. Carie du rocher sans perforation intracranienne. Adhérence durale au niveau malade. Méningite purulente. Mort.

Le nommé André D..., 38 ans, plombier, a été à deux reprises en traitement dans nos salles pour des accidents divers provoqués par l'alcoolisme.

Premier séjour : du 27 octobre au 6 décembre 1897 (salle 19, lit 7).

Il a été traité à cette époque pour congestion rénale et tuberculose pulmonaire. La congestion rénale était consécutive à l'exposition au froid pendant un accès d'ivresse; elle avait déterminé de l'albuminurie qui a cédé assez rapidement à une potion sudorifique et aux purgatifs. Dans le cours de ce traitement, le malade fut atteint d'une otite droite suivie de suppuration; il n'y attachait pas d'importance malgré la douleur qu'il éprouvait par moments à cette région; l'otite persista pendant tout son séjour à l'hôpital; il y eut perforation de la membrane du tympan, et à partir de ce moment la douleur fut moins vive et moins fréquente. On se borna à faire des injections détersives.

Les accidents du côté des voies respiratoires avaient été considérés d'abord comme limités aux bronches et à la plèvre; l'examen des crachats (M. Mills) avait été négatif pour le bacille de Koch. Un nouvel examen fait par M. Mills quelques jours plus tard a donné un résultat rapporté dans les termes suivants : bacilles de Koch en nombre considérable, à espaces renflés sans segmentation. Nous avons admis ce résultat et nous avons considéré le sujet comme atteint de tuberculose pulmonaire, malgré l'insignifiance des signes fournis par l'exploration de la poitrine. L'état général du malade cadrait assez avec ce diagnostic; il y avait une fièvre à température irrégulière, oscillant en général autour de 38° C.; une seule fois elle a atteint 40° et rarement 39° C. Il y avait de la toux, de l'insomnie, des transpirations nocturnes et parfois du subdélire. Les symptômes du côté de l'oreille ne tourmentaient guère le malade que par l'écoulement

du pus ; la douleur était insignifiante le plus souvent ; parfois seulement, il y avait de la céphalalgie pendant quelques jours et elle disparaissait par un purgatif salin.

Le malade quitta l'hôpital dans un état relativement satisfaisant le 6 décembre 1897.

Deuxième séjour : du 24 décembre 1897 au 4 janvier 1898 (salle 19, lit 10).

Il rentra bientôt, ramené par un affaiblissement général rapide ; il a beaucoup maigri et se plaint de douleurs précordiales, d'oppression et de transpirations nocturnes profuses.

L'urine ne contient pas d'albumine ni de sucre. L'examen de la poitrine ne révèle que des râles ronflants. Au cœur, nous constatons de l'hypertrophie du myocarde, un souffle systolique surtout mitral et des mouvements réguliers. Le malade se plaint seulement de fatigue générale. Constipation habituelle nécessitant l'emploi régulier de purgatifs. L'écoulement purulent persiste par le conduit auditif externe ; mais il n'y a pas de douleur.

Pendant les dix jours qu'il a passés à l'hôpital, il n'y a pas eu de symptômes en dehors de ceux que nous venons de rapporter ; seulement il y a eu de l'insomnie fréquente avec agitation nerveuse, fièvre et transpirations profuses. La température axillaire oscillait autour de 38° C. Par moment il y a eu du délire loquace, mais comme le sujet était un alcoolique invétéré, nous avons rapporté ce délire à l'intoxication alcoolique. Il n'y a eu ni convulsions ni vomissements ; la constipation a persisté jusqu'à la fin. Du côté des organes respiratoires, nous n'avons pas découvert de lésions pulmonaires pendant ce second séjour ; il n'y avait que du catarrhe bronchique et de l'irritation pleurale.

Le malade a succombé le 4 janvier 1898.

Autopsie. — Le protocole de M. le Dr Vervaeck renseigne les lésions suivantes :

Poumons : Ni tuberculose ni pneumonie.

Cœur : Hypertrophie du myocarde gauche ; endocarde gauche grisâtre au voisinage de la mitrale, qui est opacifiée.

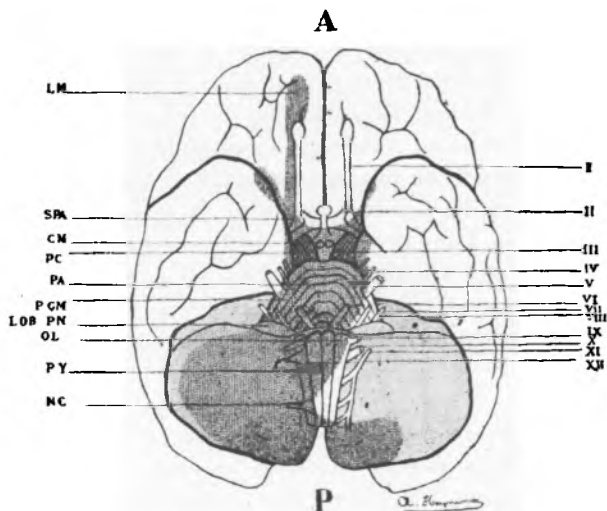
Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie, les centres nerveux sont congestionnés. OEdème cérébral très marqué surtout à la région de la base. Les vaisseaux de l'hexagone sont athéromateux, les sinus veineux

sont gorgés de sang; il existe à la base, notamment à la région du chiasma, un exsudat fibrino-purulent, jaune verdâtre, de 2 à 3 millimètres d'épaisseur; cet exsudat est situé sous la pie-mère, qui est épaissie et grisâtre. En certains endroits, il est diffuent et se prolonge dans les sillons et scissures voisines en accompagnant les artères cérébrales. Il est surtout abondant à la surface de la protubérance, du cervelet et des pédoncules cérébraux. La pie-mère qui recouvre les circonvolutions cérébelleuses contracte des adhérences avec le rocher. La coloration du temporal droit est bleuâtre au niveau de la portion du rocher qui correspond à l'antrum. Le conduit auditif externe contient du pus, la membrane du tympan est perforée, les osselets ont disparu, les parois osseuses de la caisse et de l'antre mastoïdien sont cariées. Dans la cavité de l'antre existe un séquestre osseux baignant dans du pus. L'apophyse mastoïde est saine. En somme, ostéite chronique du rocher. A la section, la substance nerveuse n'offre pas d'altérations, mais il existe dans les cavités ventriculaires un liquide louche grisâtre.

Reflexions. — I. *Diagnostic.* — Le cas nous avait paru d'un intérêt banal; nous le considérons comme constitué essentiellement par un déclin graduel de l'organisme à la suite d'excès alcooliques habituels, une otite externe suppurée et par l'hypertrophie du cœur. L'autopsie a reconnu cette lésion, mais elle nous en a révélé une autre, de l'existence de laquelle nous ne nous doutions pas : une méningite purulente étendue en nappe sur une grande surface des centres nerveux. L'analyse bactériologique faite par M. le Dr Mills a constaté l'absence du bacille de Koch dans le pus méningé, dont la culture sur bouillon n'a donné que du *bacterium termo*.

II. *Otite moyenne suppurée.* — L'autopsie nous a appris encore que la lésion de l'oreille était plus importante que nous ne l'avions cru; les parois osseuses de la caisse et de l'antre mastoïdien sont cariées. C'est la lésion principale et dont les effets ont exercé une influence prédominante. Elle doit être rapportée à l'influence du refroidissement auquel le malade attribue l'origine de son affection et qui aurait agi en produisant une néphrite et une otite. La néphrite a été rapidement guérie; il n'en a pas été de même de l'otite. L'inflammation s'est étendue de proche en proche et a fini par déterminer la carie des parois de l'oreille moyenne. D'autre part,

le travail morbide a fini par envahir les méninges elles-mêmes et par produire l'épanchement purulent que l'autopsie nous a fait découvrir et dont le schéma ci-joint, fait par M. Heyninckx, externe du service, reproduit la topographie.



L'examen du pus de la caverne du rocher a constaté la présence de nombreux saprophytes ; pas de bacilles de Koch.

III. *État des voies respiratoires.* — Nous n'avions pas découvert de lésions profondes de l'appareil respiratoire. Le poumon était indemne de toute trace de tuberculose. C'est un fait sur lequel nous insistons à cause des résultats contradictoires que l'examen bactériologique des crachats a fournis. Cet examen a été fait par M. Mills à deux reprises ; la première fois, il a donné un résultat négatif quant au bacille de Koch ; la deuxième fois, il a été affirmatif : bacilles de Koch en nombre considérable, à espaces renflés sans segmentation. Ce résultat nous a dérouter. Les bacilles de Koch n'ont guère été signalés que dans la tuberculose. Si leur absence est fréquemment notée dans certaines formes de tuberculose, leur présence est considérée comme suffisante pour permettre d'établir le diagnostic. Nous avons cru, sur la foi de ce renseignement, à une lésion tuberculeuse du poumon qui n'existait pas.

Nous nous sommes demandé, après avoir examiné le cadavre, si le processus de carie de l'oreille osseuse moyenne n'avait pas été une manifestation tuberculeuse. Comme le pus s'écoulait aussi bien par la trompe d'Eustache que par le conduit auditif externe, il a pu se mêler aux crachats venus des bronches et ajouter à ceux-ci des éléments bacillaires venant de l'oreille moyenne. Cette hypothèse aurait tous les caractères d'une probabilité, si l'examen du pus recueilli après la mort dans le rocher avait révélé la présence du bacille de Koch; mais nous avons vu qu'il n'en a pas été ainsi et qu'on n'y a trouvé que des saprophytes. Ce résultat ne doit pas étonner; on sait que si l'examen des os malades fait trouver habituellement des bacilles de Koch dans les tubercules qui siègent dans l'os, ceux-ci sont très difficiles à mettre en évidence dans les lésions anciennes des os et dans la paroi des abcès que la carie y détermine.

Il est fort possible que l'examen fait par M. Mills en novembre ait porté sur des crachats pharyngés et bronchiques mêlés à du pus tuberculeux déversé de l'oreille moyenne dans le pharynx par la trompe d'Eustache.

Mais ce n'est là qu'une possibilité; en dehors de cette interprétation, nous n'en voyons qu'une autre : une erreur dans la récolte ou la transmission du produit. Le fait n'en reste pas moins réel : c'est la présence du bacille de Koch signalée dans les crachats d'un sujet qui n'avait aucune lésion tuberculeuse du poumon. Il est de nature à être médité, surtout parce qu'il est signalé dans un service spécial de bactériologie.

IV. *Cas de paralysie du facial.* — Nous avons rapporté sous le n° 7 (t. VII, p. 43) l'observation d'un cas d'otite moyenne droite tuberculeuse qui a été accompagné de paralysie du nerf facial. Chez notre malade actuel, ce symptôme a fait défaut par suite de la localisation différente de la lésion.

N° 88.

Otite moyenne des deux côtés. Perforation du rocher gauche. Communication du foyer mastoïdien avec un abcès cérébral par perforation de la dure-mère. Abcédation du lobe temporal gauche. Mort. Autopsie.

Le nommé Guillaume S..., 32 ans, cordonnier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 10) le 9 mars 1898.

Les renseignements suivants sont fournis par la famille : pas d'excès alcooliques. Le sujet a été bien portant jusqu'au 15 février ; à partir de ce moment, il a ressenti des douleurs de tête aux deux régions temporales ; peu après, écoulement de pus par les deux oreilles, qu'il a traité par des injections à l'eau boriquée. Il a pu continuer son travail jusqu'au 8 mars, en se plaignant cependant toujours de céphalalgie. Le 8 mars, il a eu des vomissements biliaires qui se sont répétés le 10. En même temps, il s'est établi du délire ; il croyait voir autour de lui des personnes qui ne s'y trouvaient pas.

Entré à l'hôpital le 9 mars, il ne répond pas aux questions posées, il divague ; il articule cependant distinctement les mots ; par moments, il répond seulement par gestes. Il ne fait que gémir bruyamment en soufflant. Les pupilles sont fortement dilatées, surtout celle de gauche ; pas de strabisme ni de saillie des globes oculaires. Le pouls est à 72, plein, régulier ; la température à 38°,4. Urine volontaire, densité 1.040, acide ; ni albumine ni sucre. Toux sèche ; frottement pleural raboteux aux deux bases. Pas de bruits morbides au cœur. Écoulement purulent par les deux oreilles.

On a administré au malade une limonade purgative qu'il a vomie.

Nous diagnostiquons une méningite par extension de l'otite moyenne qui existe des deux côtés. Les symptômes sont prédominants à gauche, où la pupille est beaucoup plus dilatée qu'à droite ; en outre, il y a blépharospasme à gauche avec contractions spasmodiques fréquentes de la face gauche. La séro-réaction donne un résultat négatif et l'examen des yeux ne dénote rien d'anormal du côté de ces appareils.

Nous nous bornons à prescrire une potion saline.

L'état s'est rapidement aggravé et le malade a succombé le 16 mars, à 10 heures du matin. Pendant le séjour à l'hôpital, la stupeur et l'hébété-tude ont été les symptômes dominants. Un peu de subdélire; mais réveillé par une question, il articulait nettement des paroles incohérentes ou qui se rapportaient à d'autres sujets. Il n'y a pas eu de convulsions, sauf le blépharospasme gauche et les contractions spasmodiques de la face gauche.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck; la décomposition avancée du corps n'a pas permis de préciser l'état des organes viscéraux et l'examen a porté surtout sur les centres nerveux, définis comme suit dans le protocole du chef du service des autopsies :

Centres nerveux : La dure-mère n'est pas épaissie et ne contracte pas d'adhérences anormales; mais elle présente à gauche, au niveau de la partie moyenne de la face supérieure du rocher, une perforation irrégulièrement arrondie qui mesure 5 millimètres de diamètre. Les bords en sont décollés, de coloration verdâtre. La face externe de la dure-mère est recouverte au voisinage de cette ulcération de pus épais, jaunâtre; la face interne est lisse, non tapissée d'exsudat purulent.

Cette perforation de la dure-mère est en rapport avec une perforation plus petite de la paroi supérieure de l'antre mastoïdien gauche; en dedans, les bords s'appliquent très exactement sur un orifice d'où s'écoule du pus jaune grisâtre, qui provient des parties centrales de la substance cérébrale.

Il n'existe pas d'œdème cérébral; les centres nerveux sont pâles, diminués de consistance.

La pie-mère est transparente, excepté au niveau du chiasma, où elle est grisâtre, sans être épaissie.

On note à la surface des circonvolutions du lobe temporo-sphénoïdal une coloration anormale de la substance nerveuse, qui va du rouge brunâtre au vert noirâtre; par places, elle est ocreuse.

La consistance de ces parties est très faible; la pression fait sourdre une grande quantité de pus grumeleux jaune grisâtre, d'odeur infecte, d'un orifice situé à la région moyenne de la face inférieure du lobe temporo-sphénoïdal gauche.

Cette perforation est arrondie, à bords mousses; elle mesure 3 milli-

mètres de diamètre; elle est appliquée exactement sur la lésion analogue décrite plus haut dans la dure-mère; les bords ne sont pas recouverts d'exsudat.

On pénètre par cet orifice dans une poche purulente située dans l'épaisseur du cerveau.

Après incision, on constate que ce foyer mesure 8 $\frac{1}{2}$ centimètres dans le diamètre antéro-postérieur, 5 centimètres transversalement; verticalement, l'épaisseur varie de 1 à 2 centimètres; elle est le plus forte au centre. Le pus qu'il contient est gris jaunâtre, épais, grumeleux; la paroi est constituée par une zone plus résistante, conjonctive, tapissée à sa face interne d'exsudat purulent jaune verdâtre, adhérant intimement par sa face externe à la substance nerveuse voisine.

La décomposition très avancée de l'organe ne permet pas d'établir si la substance sous-jacente est constituée par l'écorce ou par de la substance blanche; il est également impossible de déterminer si la membrane limitant l'abcès est d'origine méningée ou si elle est de formation secondaire (enkystement).

L'abcès est entouré d'une zone de ramollissement qui se limite en arrière à 2 centimètres de l'extrémité postérieure du cerveau, en avant à la partie antérieure du lobe temporo-sphénoïdal, en dedans à la paroi externe du ventricule latéral.

Il n'existe pas d'altérations des noyaux et des capsules; l'hémisphère droit est entièrement sain.

Bulbe, protubérance, cervelet, pas de lésions.

Appareil auditif. — Oreille gauche : Le conduit auditif est rempli de pus grisâtre, caséeux; la membrane du tympan est perforée; les osselets sont cariés; l'oreille moyenne et l'antre mastoïdien sont occupés par du liquide purulent; les parois de l'antrum sont détruites dans une grande partie de leur épaisseur. La paroi supérieure est perforée en deux endroits. La première perforation est arrondie et mesure 2 millimètres; il s'en écoule du pus verdâtre, crémeux; elle correspond exactement à l'ulcération de la dure-mère.

A une distance de 15 millimètres en arrière et en dehors siège une autre perforation très petite, oblitérée par du pus caséifié.

Oreille droite : Le conduit auditif, l'oreille moyenne et l'antre mastoïdien contiennent du pus; les parois de l'antrum sont cariées, mais non perforées.

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — L'autopsie a confirmé le diagnostic porté comme extension d'un processus d'otite moyenne aux méninges. Comme on a pu le voir par le protocole de M. Vervaeck, l'extension était plus importante que nous ne l'avions pensé.

Deux poches purulentes existaient : l'une dans le rocher gauche, l'autre dans le lobe temporo-sphénoïdal gauche. Ces deux foyers communiquaient par un conduit creusé à travers la dure-mère par ulcération de celle-ci.

Le processus morbide paraît s'être constitué comme suit : Otite moyenne purulente s'étendant à travers le rocher et ayant déterminé l'adhérence de la dure-mère; le travail d'ulcération a perforé la dure-mère et a envahi le lobe temporo-sphénoïdal gauche, où il s'est formé un foyer mesurant 8.5 centimètres dans le sens antéro-postérieur, 5 centimètres transversalement et 1 à 2 centimètres dans le sens vertical. Les parties voisines du cerveau étaient atteintes de ramollissement, mais les noyaux gris internes étaient restés indemnes.

L'état des parties n'a pas permis de s'assurer si la lésion cérébrale était primitive ou secondaire. Il est probable que le foyer cérébral était la conséquence d'un processus de nécrobiose cérébrale provoqué par la compression que le foyer purulent à origine mastoïdienne a exercée sur le cerveau. Il est probable encore que l'inflammation à caractère adhésif d'abord, puis ulcératif, de la dure-mère a contribué à favoriser le trouble nutritif de la zone cérébrale comprimée par l'abcès mastoïdien. L'abcès cérébral aurait été ainsi consécutif à la lésion mastoïdienne.

Quelle que soit l'interprétation à laquelle on s'arrête, un fait est certain : l'existence d'une vaste cavité purulente occupant le lobe sphéno-temporal gauche et communiquant avec l'abcès de l'oreille moyenne. L'existence de cette lésion n'a pas pu être reconnue du vivant du sujet; nous avons diagnostiqué une otite purulente moyenne avec extension du processus vers les méninges, et méningite consécutive.

II. *Localisations cérébrales*. — Les lésions du lobe temporal n'entraînent pas à leur suite de troubles moteurs : c'est un fait d'observation; il en est de même pour celles du lobe occipital. Notre malade ne présentait aucun trouble de cette nature.

On admet généralement qu'elles ont pour conséquence l'*aphasie sensorielle* de Wernicke ou *surdité verbale* de Kussmaul; dans cet état, le mot

perçu n'éveille plus l'idée qu'il exprime; les malades ont perdu le sens des mots. L'otite double mettait notre sujet dans l'impossibilité d'entendre distinctement; il répondait de travers, tout en articulant fort bien les mots. La paraphrasie n'était qu'apparente, elle tenait à la surdité; le malade croyait répondre exactement et il continuait à parler sans se douter que ses paroles n'étaient pas appropriées à la question. Il ne manifestait pas l'impatience que l'aphasique vrai traduit toujours en s'arrêtant contrarié dès qu'il s'aperçoit qu'il répond aux demandes par des paroles qui ne s'y rapportent pas.

L'étendue des désordres des oreilles ne nous a pas permis de nous assurer si la lésion du lobe sphéno-temporal avait déterminé de la surdité verbale. Tout ce que nous avons pu constater, c'est qu'elle n'avait pas entraîné de modification de la motilité ou de la sensibilité.



N° 89.

Athéromatose artérielle. Méningite chronique pia-matriculale. Ramollissement du lobe occipital gauche et de la partie postérieure de la couche optique. Hémiplégie droite. Mort. Autopsie.

Le nommé Hubert C..., 68 ans, homme de peine, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 3) le 19 janvier 1897.

Nous n'avons pas d'autres renseignements que celui-ci : le malade aurait été atteint, à la fin de décembre 1896, d'une attaque d'apoplexie cérébrale qui a laissé à sa suite un état d'infirmité et de l'hémiplégie droite avec contracture du membre supérieur droit ; il y a de l'incontinence d'urine sans rétention.

Nous constatons l'hémiplégie droite ; mais notre attention est surtout appelée sur le degré extrême d'affaïssement intellectuel. Le malade répond à peine et avec lenteur aux questions qu'on lui adresse. Il reste couché dans son lit, le regard vague et la face tournée vers la gauche. L'hémiplégie droite intéresse surtout la motilité ; la sensibilité n'est pas complètement abolie ; il n'y a pas d'aphasie, mais seulement de l'embarras et de la lenteur dans les réponses. Déglutition facile.

Le traitement a été hygiénique ; nous nous sommes borné à prescrire une potion à l'élixir des Jacobins.

La situation s'est maintenue dans le *statu quo* jusqu'au 6 avril 1897. A partir de ce jour, le malade a commencé à gémir ; l'agitation se produisait surtout le soir et a été calmée par 1 gramme de sulfonal. Ce moyen a perdu rapidement son efficacité et a été remplacé par du trional à la dose de 1 gramme ; le repos s'est maintenu, mais l'état général s'est aggravé. Eschares au sacrum le 22 avril et mort par asphyxie le 24 avril.

Notons comme un renseignement important que le malade n'a pas présenté de troubles notables de la vue. Nous n'avons observé de ce côté d'autre symptôme qu'un affaiblissement de la vision légitimé par l'âge auquel il était arrivé.

Autopsie. — L'autopsie a été faite le 25 avril, par M. le Dr Vervaeck. Elle a révélé les lésions suivantes :

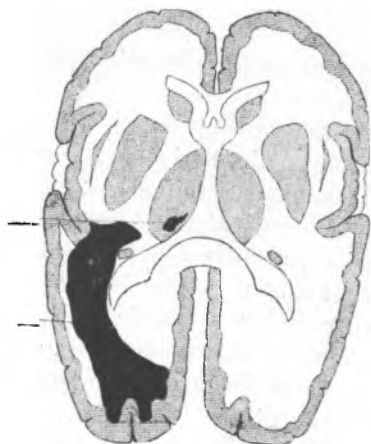
1. *Poumons* : Anciens foyers caséux de tuberculose pulmonaire. Congestion très marquée des deux poumons sans pneumonie.

2. *Appareil circulatoire* : Artères athéromateuses ; pas de lésions valvulaires, ni endocardiques, ni péricardiques.

3. *Centres nerveux encéphaliques* : Pas d'hémorragie. La dure-mère est épaissie et grisâtre, sans adhérences. La pie-mère est épaissie à la face inférieure du cerveau, notamment au niveau du chiasma, et est doublée d'un dépôt jaunâtre, mou, le long des scissures des circonvolutions et des artères. Les artères sont athéromateuses. A la section, on constate un vaste foyer de ramollissement qui siège dans l'hémisphère gauche et occupe les circonvolutions occipitales. Ce foyer mesure 9 centimètres dans le sens antéro-postérieur, 4 centimètres dans le sens transversal et 3 $\frac{1}{2}$ centimètres de hauteur ; il est limité en haut par le prolongement du corps calleux, en dedans par le ventricule latéral. Les noyaux caudé et lenticulaire n'offrent pas d'altération. Dans la moitié postérieure de la couche optique gauche, il existe un foyer de ramollissement mesurant 20 millimètres sur 8 millimètres.

Pas d'autres lésions constatées ; la décomposition du cadavre est fort avancée.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Les symptômes nous avaient fait poser le diagnostic d'hémorragie cérébrale avec hémiplégie consécutive. L'autopsie a établi qu'il y avait un ramollissement intéressant deux régions : les circonvolutions occipitales gauches et la moitié postérieure de la couche optique gauche. Les deux lésions étaient indépendantes l'une de l'autre, comme l'indique le schéma ci-joint, dressé par M. Hermann Joris, externe du service.



Il est difficile d'assigner la part précise de chacune des deux lésions dans les symptômes observés. Le

fait capital de l'observation, au point de vue de la localisation du siège du mal, réside dans l'hémiplégie droite permanente à la suite d'une attaque d'apoplexie cérébrale survenue en décembre 1896. Ce fait nous avait engagé à conclure à une hémorragie ayant détruit la partie moyenne de la capsule interne gauche. L'autopsie a établi l'intégrité de cette capsule dont les caractères macroscopiques étaient normaux, au point que nous avons jugé inutile d'en poursuivre l'examen microscopique.

II. Hémiplégie. — La lésion qui cause une hémiplégie permanente peut siéger ailleurs que dans la capsule interne; si les fibres de la couronne rayonnante sont détruites avant leur groupement fasciculé, le résultat clinique sera le même que si la destruction a lieu plus loin. Mais chez notre malade, la lésion nécrotique siégeait dans la partie postérieure de la couronne rayonnante et occupait seulement la région occipitale; or, le plus souvent, les lésions qui atteignent les faisceaux occipitaux ne se traduisent par aucun symptôme.

A quelle cause peut-on rapporter l'hémiplégie observée, alors qu'on ne la découvre ni dans la capsule ni au delà de la capsule, vers l'écorce grise? Il ne reste à invoquer que l'action de voisinage, l'action éloignée exercée. Nous avons observé un cas de ce genre (n° 55, p. 33) dans lequel le ramollissement du noyau lenticulaire dans sa totalité a été suivi d'une hémiplégie, alors que l'autopsie a permis de constater l'intégrité des organes de la capsule interne. Il est vrai que dans ce cas l'hémiplégie a été éphémère, ce qui paraît être la conséquence fréquente de lésions limitées au noyau lenticulaire.

Nous avons eu l'occasion de constater la même hémiplégie éphémère chez un autre malade dont nous avons rapporté l'observation sous le n° 61 (p. 62). Le sujet, qui a succombé à une atélectasie pulmonaire, avait été atteint dix ans avant sa mort d'apoplexie cérébrale avec hémiplégie temporaire, et l'autopsie nous a montré un kyste à parois incrustées d'hématoidine occupant le noyau lenticulaire gauche et établissant la réalité de la lésion de ce noyau sans entreprise de la capsule interne. Chez ce malade, comme chez l'autre, nous n'avons pu comprendre l'hémiplégie éphémère que par une action de voisinage.

Nous pourrions encore invoquer d'autres faits de même nature; mais nous croyons que l'hémiplégie temporaire par action de voisinage exercée sur la capsule interne est bien établie. C'est à ce facteur que nous attri-

buons les symptômes hémiplégiques du malade qui est le sujet de cette observation. Ne perdons pas de vue que l'apoplexie s'est déclarée à la fin de décembre 1896 et que le malade a succombé le 24 avril, soit quatre mois après. Cette durée de l'hémiplegie ne nous paraît pas trop longue pour faire écarter l'action de voisinage comme facteur de la paralysie. La capsule interne était comprise entre deux foyers de ramollissement, et cette situation, modifiant ses rapports avec les zones ramollies limitrophes, avait certainement amené un trouble circulatoire de nature à déterminer un dérangement fonctionnel.

L'intégrité apparente que l'examen macroscopique de la capsule interne nous a permis de constater, n'exclut pas en effet d'une manière certaine une lésion dans la structure intime de ses organes. Les rapports des fibres qui la traversent peuvent être modifiés, et l'on comprend ainsi le trouble fonctionnel observé.

III. *Fonction des lobes occipitaux.* — L'observation est intéressante à d'autres titres encore, en fournissant une donnée sur la fonction des lobes occipitaux. La physiologie pathologique ne nous fournit aucun renseignement précis sur ce point; elle nous apprend que la destruction des circonvolutions occipitales n'entraîne à sa suite aucun trouble de la motilité. C'est un caractère négatif; notre observation nous renseigne une hémiplegie que nous croyons devoir rapporter à une altération de la capsule interne par voisinage, mais que des esprits systématiques pourraient interpréter autrement.

Les doctrines localisatrices admettent que les lésions qui occupent la substance du lobe occipital peuvent donner lieu à de l'hémiopie. Nous n'avons pas pu nous assurer si ce symptôme existait chez notre sujet, à cause de son affaiblissement intellectuel qui ne nous permettait pas d'accorder confiance à ses réponses : il répondait tour à tour affirmativement ou négativement, ou avec hésitation.

IV. *Fonction du pulvinar de la couche optique.* — La couche optique était intacte dans sa partie antérieure; elle était ramollie dans la région postérieure ou pulvinar. On ne connaît de la fonction de la couche optique qu'un caractère négatif : c'est que ses lésions n'interviennent pas dans la production de paralysies motrices; chaque fois que le symptôme s'est montré, on a pu mettre en cause, au dire de Hirt, les parties avoisinantes : capsule interne, pédoncule.

On peut, ajoute Hirt, accorder un peu plus de confiance à l'opinion qui attribue aux lésions du pulvinar certains troubles visuels : amblyopie croisée ou hémioptie homonyme bilatérale. Nous n'avons pu nous assurer de l'existence de ce symptôme par suite de la dépression intellectuelle rapportée plus haut.

V. *Conclusion clinique.* — Elle n'a trait qu'aux théories localisatrices. D'après celles-ci, notre malade aurait dû présenter de l'hémioptie et l'absence de paralysie. Il avait de l'hémiplégie et nous ne connaissons pas de moyen de nous assurer de l'hémioptie chez un sujet aussi inintelligent.

Il faudrait connaître la structure intime de la région occipitale mieux que nous ne la connaissons, avant de pouvoir aborder utilement l'étude de ses fonctions. Celles-ci sont probablement multiples, à en juger par le grand nombre d'organes que l'on y rencontre. Les travaux de Flechsig nous paraissent appelés à jeter un peu de lumière sur ces questions complexes; nous attendons qu'ils soient appuyés sur des données plus nombreuses que celles que l'on peut invoquer aujourd'hui en leur faveur.

N° 90.

Hémorragie sous-durale au niveau du lobe temporal gauche. Destruction de la substance grise et blanche au fond du sillon. Pénétration du foyer dans le ventricule latéral. Sclérose rénale. Anasarque. Atélectasie pulmonaire droite. Hypertrophie du cœur gauche.

Le nommé Jules S..., 45 ans, garçon de café, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 2) le 18 juin 1898.

Il a toujours eu une bonne santé. Le 2 janvier 1898, il a été attaqué et volé dans les rues de Bruxelles; le malade ne nous a pas donné de renseignements précis sur les violences qu'il a subies; il se borne à nous déclarer qu'il a été très souffrant et traité en ville jusqu'à la fin de mars. Il ne précise pas les symptômes. Il est survenu ensuite de l'oppression et des palpitations avec de l'hydropisie.

A son entrée, nous constatons de l'anasarque, une oppression très forte et un souffle systolique mitral très rude; épanchement dans les deux plèvres. L'urine, acide, d'une densité de 1.022, contient une forte proportion d'albumine; pas d'éléments figurés dans l'urine, sauf quelques rares globules blancs. L'expectoration, peu abondante, renferme des streptocoques; pas de bacilles de Koch. La figure du malade est celle de la maladie de Bright; exophtalmie surtout prononcée à droite. M. Coppez constate de la rétinite albuminurique double, avec fort œdème et dégénérescence graisseuse des deux rétines; la vue n'est pas cependant complètement abolie. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Pas de paralysie; le malade bouge dans son lit et se lève. Il répond très nettement aux questions. Constipation de deux jours.

Traitement : teinture de jalap composée, 25 grammes, et une potion antispasmodique. Le soir, une injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

Le purgatif a amené d'abondantes évacuations. Le malade a dormi après l'injection de morphine. L'agitation reparait le jour suivant, surtout sous la forme d'oppression, à laquelle on a donné le nom impropre d'asthme

urémique. Le cœur est dilaté, le pouls régulier, serré, à 80. Le malade gémit et se plaint continuellement.

Le 24 juin, on lui pratique à 11 heures une injection hypodermique de 10 grammes d'une solution à 2 1/2 % de bleu de méthylène. A 18 heures, le malade n'a pas encore uriné et l'œdème considérable du prépuce rend le cathétérisme impossible. Il n'a pas été possible de s'assurer de la perméabilité rénale. Le malade a succombé le 25 juin à l'asphyxie.

Autopsie. — Le protocole de M. le Dr Vervaeck renseigne les lésions suivantes :

1. *Cause de la mort.* — Atélectasie totale des lobes inférieur et moyen du poumon droit, qui pèse 520 grammes et dont le sommet présente quelques tubercules anciens caséux. Congestion vive, avec quelques foyers de pneumonie lobulaire du poumon gauche, qui pèse 880 grammes. Adhérence totale de la plèvre gauche; la plèvre droite contient deux litres de sérosité citrine.

2. *Lésions anciennes.* — Cœur : Hypertrophié; pèse 600 grammes (normale = 250 à 280 grammes); la paroi du ventricule gauche mesure 20 millimètres (normale = 15 millimètres). Endocarde sain. Artères athéromateuses. Trou de Botal oblitéré.

Reins : Pèsent 120 et 140 grammes; présentent l'altération de sclérose dite petit rein rouge.

Centres nerveux : La dure-mère est opacifiée; œdème cérébral très marqué. Les centres nerveux sont anémiés, diminués de consistance. Les vaisseaux de la base sont légèrement athéromateux.

Il existe à la partie moyenne de la face inférieure du lobe temporo-occipital une adhérence très intime entre la dure-mère et la substance cérébrale. Après l'enlèvement des centres nerveux et détachement de ces adhérences, on trouve à ce niveau un orifice elliptique à grand diamètre antéro-postérieur mesurant 2 centimètres, à petit diamètre transversal mesurant 1 centimètre, d'où s'écoule du liquide séreux analogue à celui qui est contenu dans les ventricules latéraux.

On y constate une cavité de la grosseur d'une noix dont les parois sont lisses et paraissent recouvertes de pie-mère. L'orifice extérieur est limité par un bord mousse, constitué par les circonvolutions cérébrales disjointes.

La partie externe du pourtour de l'orifice offre une coloration ocreuse

et adhère intimement à la méninge. L'orifice interne établit une communication avec le ventricule latéral gauche; les bords en sont mousses, paraissent tapissés de pie-mère.

A la section, on ne note pas d'altération de la substance nerveuse. Les noyaux et les capsules sont intacts. Il existe à la surface du noyau caudé gauche une petite néoplasie blanc grisâtre du volume d'une épingle, de consistance assez forte.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Notre attention a été absorbée par l'ensemble des signes de la sclérose rénale. L'oppression constituait le symptôme dominant, et nous l'avons attribuée à l'épanchement dans la plèvre droite, suite de l'anasarque. L'agitation nerveuse du malade a été rapportée à des troubles urémiques.

Le malade a succombé rapidement, ce que nous attribuons aux lésions pulmonaires constatées à l'autopsie. L'atélectasie droite n'a pas été reconnue pendant la vie; comme dans l'observation n° 79, la coexistence de l'épanchement pleural rendait le diagnostic impossible.

II. *Injection du bleu de méthylène.* — Nous l'avons pratiquée pour nous assurer du degré de perméabilité rénale; il n'a pas été possible de rien conclure, parce que le malade n'a pas uriné. Il a perdu involontairement un peu d'urine qui n'était pas colorée. Nous considérons cet essai comme n'ayant rien produit par suite de son administration trop tardive.

III. *Examen de l'urine.* — L'urine contenait une forte proportion d'albumine: l'examen microscopique n'a pas fait découvrir d'éléments rénaux.

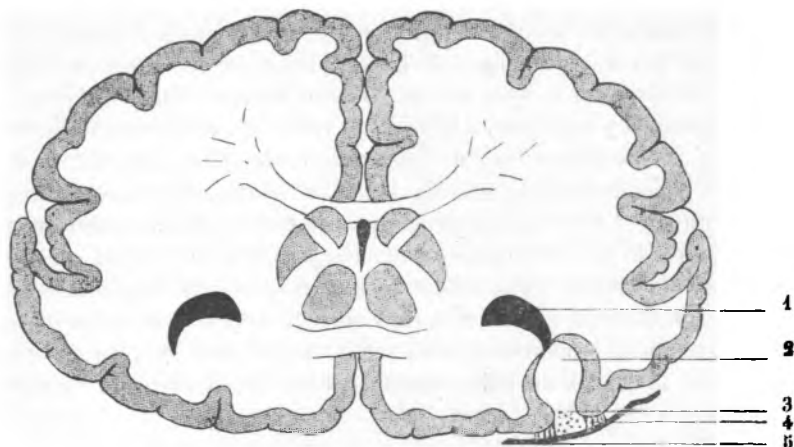
IV. *Lésion du lobe temporo-occipital gauche.* — Nous n'en avons pas soupçonné l'existence pendant la vie du sujet. La description minutieuse de M. Vervaeck donne une idée exacte de l'étendue de la lésion, et *a posteriori* nous croyons pouvoir nous rendre compte de sa production.

Le malade a été battu à la date du 2 janvier et il a été très souffrant des suites de ces violences pendant trois mois; nous n'avons pas de renseignements sur cette période, après laquelle se sont produits les accidents de la sclérose rénale. L'autopsie a établi que la dure-mère présentait au niveau du lobe temporo-occipital gauche un épaississement très marqué et adhérait intimement au cerveau dans une étendue de 2 centimètres de diamètre. En détachant cette adhérence, on a mis à jour une cavité creusée entre deux circonvolutions du lobe. La face interne de la plaque durale

qui constituait la paroi externe de cette **cavité**, **était recouverte** d'une couche épaisse **ocreuse**, **formée** par de l'hématoïdine.

Les parois latérales de la cavité kystique étaient formées par des circonvolutions du lobe occipito-temporal écartées l'une de l'autre, de sorte que le kyste en question correspondait à un sillon cérébral élargi.

Le fond de la cavité arrivait à l'extrémité inférieure de la corne postérieure du ventricule latéral ; une sonde introduite dans la cavité pénétrait dans le ventricule latéral. Le schéma ci-joint de M. Hermann Joris, notre externe, reproduit la lésion.



1. Corne inférieure du ventricule latéral.
2. Poche formée par l'écartement des circonvolutions.
- 3, 4, 5. Adhérence de la dure-mère, recouverte d'hématoïdine.

Le contenu de la poche ainsi limitée s'est écoulé pendant les manœuvres ; il était formé par un liquide qui présentait les caractères du liquide ventriculaire.

Il existe donc dans le sillon du lobe occipito-temporal une cavité constituée par l'écartement des circonvolutions, fermée en dehors par une plaque durale adhérente et communiquant avec le ventricule latéral.

Comment cette cavité s'est-elle constituée ? Un élément important d'appréciation nous est fourni par la présence des cristaux d'hématoïdine ; il y a eu une hémorragie à ce niveau ; elle a siégé sous la dure-mère et a pénétré dans le sillon cérébral qu'elle a transformé en une poche kystique

à contenu primitivement hémorragique. C'est une variété d'hématome sous-dural. Le processus de réparation a suivi son mode habituel : le sang épanché s'est transformé ; l'hémoglobine s'est séparée et a constitué le dépôt d'hématoïdine qui s'est porté à la partie déclive du kyste contre la dure-mère. La partie liquide a été résorbée et les éléments morphologiques du sang ont subi la dégénérescence graisseuse et ont été résorbés. C'est le procédé que l'on a fréquemment l'occasion d'observer dans les cas de guérison d'un foyer d'hémorragie interne : il persiste un kyste renfermant du liquide et dont les parois sont tapissées par de l'hématoïdine.

Il reste un autre point à déterminer : c'est la communication de cette poche avec la corne du ventricule latéral. Nous devons nous en tenir à des hypothèses pour le comprendre. D'après les symptômes qui nous ont été rapportés, il y aurait eu, à la suite de violences, une hémorragie sous-durale au niveau d'un sillon du lobe occipito-temporal gauche ; le sang se serait répandu à l'intérieur du sillon, en écartant les circonvolutions qui le limitent. La poche hémorragique aurait déterminé une compression sur la bande de substance grise et blanche qui sépare le fond du sillon du ventricule latéral ; de là atrophie et nécrose de cette bande et comme terminaison communication entre le ventricule latéral et le sillon du lobe occipito-temporal ; comme celui-ci était obturé par la plaque durale adhérente, la poche du sillon constituait un diverticulum du ventricule latéral.

Nous le répétons, ce n'est là qu'une hypothèse, mais nous n'en voyons pas d'autre qui puisse nous faire comprendre ce processus.

Dans cette hypothèse, il y aurait deux périodes : la première constituée par l'hémorragie sous-durale du 2 janvier ; la deuxième constituée par la destruction de la zone de substance grise et blanche qui sépare le fond du sillon du lobule occipito-temporal du ventricule latéral. Ces deux périodes de la maladie ont évolué alors que le malade était soigné en ville et nous n'avons à cet égard d'autres renseignements que celui-ci : maladie très grave ayant duré trois mois. Nous n'avons vu le malade qu'après la terminaison de ce travail par réparation, quand il est venu mourir dans notre service, des suites de la sclérose rénale dont il était atteint.

En résumé, perte de substance dans le lobe occipito-temporal gauche, sans symptômes cliniques.

N° 91.

Apoplexies cérébrales multiples. Ramollissement des circonvolutions insulaires droites. Hémiplégie gauche persistante. Méningite. Mort par pneumonie lobulaire.

Le nommé Charles-Philippe V... D..., 52 ans, typographe, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre le 22 février 1898.

Il aurait été atteint, il y a six ans, d'une attaque d'apoplexie cérébrale accompagnée d'une hémiplégie gauche qui aurait duré fort longtemps ; il s'est remis assez bien pour être capable de reprendre son travail.

Le 19 février 1898, a eu une nouvelle atteinte d'apoplexie cérébrale, suivie d'une gêne qui paraît plus prononcée à droite qu'à gauche ; l'atteinte n'a pas été accompagnée de perte complète de connaissance ; le malade a été seulement étourdi et il reste somnolent et torpide. Selles et urines involontaires, sans rétention d'urine. Le poulx est petit, irrégulier, à 44. Râles sibilants et ronflants à la poitrine.

La somnolence est le symptôme qui domine ; le malade n'est un peu réveillé que quand on le secoue.

Paralysie faciale droite avec prolapsus de la paupière droite ; pupille droite un peu plus dilatée que la gauche ; strabisme convergent, peu marqué.

Traitement. — Lavement purgatif et potion à l'iodure de sodium.

Le 25, l'état de somnolence et de torpeur persiste ; mais on observe du tremblement musculaire fibrillaire du membre supérieur droit et des mouvements incessants de frottement du pouce droit contre la face palmaire des autres doigts. Pas de déviation conjuguée.

Du côté de la face, on observe encore, comme la veille, un affaissement à droite quand le malade est laissé au repos. Lorsqu'on parvient à le faire rire, c'est au contraire la face droite qui se contracte, la gauche restant immobile.

Les réflexes sont exagérés à la rotule, au pied, aux avant-bras et à la face ; quand on tapote sur la joue droite, on détermine une grimace de ce côté et pas à gauche. Le côté gauche du corps est gêné dans ses mouvements, mais il n'y a pas de paralysie. La sensibilité est conservée partout.

Les phénomènes d'excitation musculaire clonique à droite ont persisté et le malade a succombé dans la somnolence le 26 février.

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

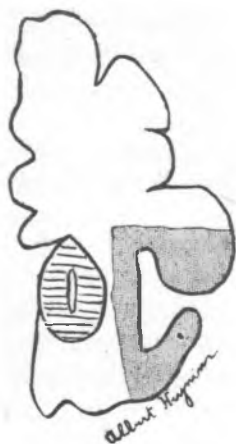
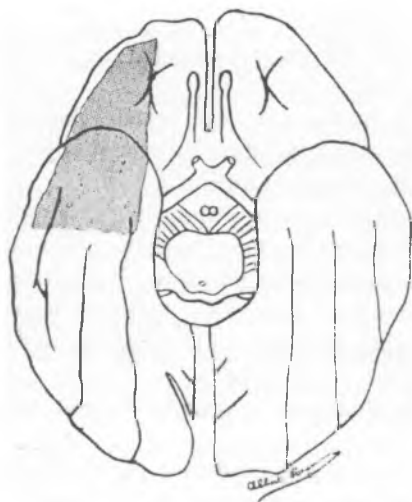
1. *Cause directe de la mort* : Nombreux foyers lobulaires disséminés dans les deux poumons.

2. *Lésions anciennes.* — La lésion principale siège dans les centres nerveux ; elle est décrite par M. Vervaeck dans les termes suivants :

Centres nerveux : La dure-mère est transparente, mais elle contracte des adhérences avec la substance cérébrale au niveau de la grande aile du sphénoïde droit. L'œdème cérébral est peu marqué. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma, les centres nerveux sont hyperémiés, les artères de la base ne sont pas athéromateuses. A droite, la face inférieure des circonvolutions frontales et de l'extrémité antérieure des circonvolutions temporales présente un boursoufflement inégal et œdéma-

tié et une coloration gris blanchâtre opalescente dans une étendue qui

est indiquée dans le dessin ci-dessus de M. Heyninckx, notre externe, et qui mesure 7 centimètres d'avant en arrière et 6 centimètres dans le sens transversal. La coupe verticale pratiquée au niveau de la région frontale montre que la lésion pénètre à une profondeur de $4\frac{1}{2}$ centimètres, comme l'indique le schéma reproduit ci-contre ; d'autres coupes faites dans plusieurs directions établissent l'intégrité des capsules et des noyaux internes. Cette lésion présente des caractères macroscopiques différents dans les zones corticale grise et médullaire blanche : la première a un aspect brillant, gris bleuâtre et rappelant celui du sarcome ; la substance blanche, au contraire, a une consistance



très faible, inégalement répartie, et une coloration gris jaunâtre, ocreuse par places, comme dans les foyers d'ancienne hémorragie. Pas de lésions de l'origine apparente des nerfs crâniens droits; le chiasma des nerfs optiques et le facial sont sains; l'*oculo-moteur commun* droit paraît comprimé.

L'hémisphère gauche est normal.

Bulbe, protubérance, cervelet : N'offrent pas de lésions macroscopiques.

Moelle : On note du ramollissement au niveau de la partie inférieure de la moelle dorsale et de la partie moyenne de la moelle lombaire.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous nous sommes borné à l'établir comme apoplexie cérébrale, sans nous prononcer sur la cause de l'apoplexie. Toutefois, en présence de l'assertion de la famille qu'il y avait eu une première atteinte d'apoplexie six ans auparavant, et qu'elle avait laissé à sa suite une hémiplegie prolongée, nous avons cru à la probabilité d'une hémorragie cérébrale.

Un second point du diagnostic sur lequel nous avons insisté, c'est l'irritation méningée qui traduisait son existence par les symptômes cloniques des muscles de la moitié droite du corps.

L'autopsie a établi qu'il n'y avait pas d'hémorragie cérébrale actuelle; il y avait un vaste foyer de ramollissement occupant :

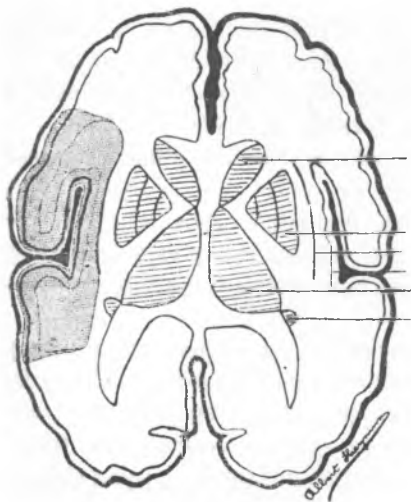
1° La troisième circonvolution frontale (première des Allemands), mais seulement dans son prolongement à la face inférieure;

2° Les circonvolutions de l'insula;

3° La première circonvolution temporale.

Le ramollissement avait détruit la substance grise des circonvolutions; le schéma ci-joint de M. Heyninckx montre qu'il avait envahi la substance blanche sous-jacente et l'avant-mur, et il était nettement délimité par la capsule

externe, qui avait résisté. Il formait une sorte de mare nécrobiotique



longeant toute la rive des circonvolutions insulaires et leurs parties les plus voisines des lobes frontal et temporal.

Cette vaste zone était occupée par une substance granuleuse, ramollie, maintenue comme une sorte de tissu réticulaire par de nombreuses brides vascularisées qui s'entre-croisaient dans toutes les directions. Ce n'était pas de la bouillie diffuente : les éléments trabéculaires persistaient après écoulement de la partie liquide, comme la trame d'une éponge. L'examen microscopique en a été fait par M. le Dr Gallemaerts, et nous avons eu l'occasion de voir ses préparations ; nous y avons trouvé surtout des granulations, quelques rares cellules nerveuses et des travées vascularisées de substance conjonctive. L'aspect jaunâtre, ocreux par places, que M. le Dr Vervaeck a signalé dans son rapport d'autopsie, était dû à la présence de nombreuses ramifications de l'artère sylvienne obstruées par des caillots en voie de régression ; la teinte était due en réalité à de l'hématidine, mais il n'y avait pas eu d'hémorragie.

II. *Siège vasculaire.* — La lésion qui a déterminé la nécrose cérébrale siégeait dans les branches de l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne. Ce vaisseau, qui parcourt la scissure de Sylvius dans toute son étendue, fournit trois ordres de rameaux :

1. Six ou huit rameaux qui pénètrent perpendiculairement dans la substance blanche doublant la partie la plus interne de la scissure de Sylvius ; ces rameaux se distribuent en artères striées dans le noyau lenticulaire et dans la capsule externe ; l'une de ses branches terminales est désignée sous le nom d'*artère de l'hémorragie cérébrale* ;

2. Une branche inférieure qui recouvre les circonvolutions externes de la face inférieure du lobe frontal ;

3. Une série de branches flexueuses ; les unes, ascendantes, se ramifient sur les circonvolutions frontales et pariétales de la face externe des hémisphères ; les autres, descendantes, se répandent sur les circonvolutions du lobe temporal.

On comprend la localisation des lésions de nécrobiose en tenant compte de ces données anatomiques. La circulation du sang a continué à se faire dans les rameaux striés lenticulaire et optique du premier groupe ; elle a été interceptée dans les deux derniers groupes et les effets se sont traduits par la nécrose de toute cette longue bordure de l'insula, jusques et y compris l'avant-mur.

La lésion intéressait ainsi la substance grise des circonvolutions orbi-

taire, insulaires et temporale, et la substance blanche qui est la double macroscopique de ces organes.

III. *Localisation fonctionnelle.* — On sait peu de chose sur les localisations fonctionnelles de ces régions; elles rentrent dans le champ si vaste encore du *centre cortical des lésions latentes*. La question devient encore plus complexe quand il arrive — ce qui est le cas le plus fréquent et ce qui s'est rencontré chez notre malade — que la lésion n'est pas limitée aux circonvolutions insulaires, mais envahit les parties voisines des lobes temporal et frontal.

Nous pouvons écarter toute question relative à l'*aphasie*; elle n'existait pas chez notre malade, ce qui est d'accord avec le siège de la lésion à droite.

Nous écartons également une autre vue localisatrice relative à la *surdité verbale* que l'on a signalée souvent dans la lésion de la première (supérieure) circonvolution temporale *gauche*. Il n'en était pas question.

Reste la question d'un centre moteur dans ces régions; on ne reconnaît pas ce caractère aux circonvolutions insulaires, et jusqu'à présent on n'a pas constaté de troubles moteurs dans les affections atteignant les circonvolutions temporales.

En présence de ces données qui représentent l'état actuel de la science sur ces régions encore inconnues au point de vue physiologique, nous croyons devoir nous borner à mentionner l'existence d'une hémiplegie gauche de longue durée chez notre sujet, qui ne présentait à l'autopsie d'autre lésion que celle des circonvolutions orbitaire, insulaires et temporale. Ce résultat est contraire à ce qui est admis dans les théories de localisations cérébrales.

IV. *Terminaison du processus morbide.* — Le malade a trainé pendant six ans une existence d'hémiplegique gauche qui lui a permis de reprendre son travail de typographe. Le 19 février 1898, il a été atteint d'une apoplexie cérébrale, au dire de la famille, mais *sans perte de connaissance*. Transporté à l'hôpital le 22 février, il présentait des symptômes de méningite; il a succombé le 26 février à de nombreux foyers lobulaires pulmonaires isolés.

En rapprochant les faits révélés par l'observation clinique et par l'autopsie, nous croyons pouvoir rapporter les symptômes méningés à l'extension à la pie-mère de la lésion de ramollissement cérébral; celle-ci était probablement consécutive à une embolie cérébrale qui aura déterminé l'apoplexie cérébrale de 1892 par l'arrêt de la circulation du sang

dans les derniers rameaux de l'artère sylvienne ; le ramollissement a progressivement agi sur les méninges voisines ; l'adhérence de la dure-mère au cerveau, constatée à l'autopsie, dans toute la zone de nécrobiose, établit la réalité de ce processus. De là à une entreprise de méningite pia-matriculaire, il n'y a qu'un pas, qui n'a été franchi qu'en 1898, par une extension lente du trouble circulatoire.

Les manifestations anatomiques de la méningite pia-matriculaire étaient encore localisées au niveau du cerveau droit ; elles n'ont pas eu le temps d'envahir la base, parce que le malade a été emporté par les foyers lobulaires pulmonaires disséminés.

V. Résumé du processus. — Il y a eu ainsi, dans l'histoire de ce cas, trois périodes successives :

1. Apoplexie cérébrale par thrombose des branches externes de l'artère sylvienne droite en 1892 ; ramollissement cérébral limité tout autour de l'insula et hémiplégie.

2. Nouvel ictus en 1898 par entreprise de la pie-mère.

3. Mort rapide par foyers lobulaires disséminés dans les deux poumons avant que la méningite ait eu le temps de se généraliser.

Nous rapprochons dans le tableau suivant les symptômes et les lésions dans l'ordre où ils nous ont paru s'être produits :

SYMPTÔMES.

1. Apoplexie cérébrale en 1892.

2. Hémiplégie motrice gauche consécutive, qui s'est amendée peu à peu, au point de permettre de reprendre le travail de typographe.

3. Apoplexie cérébrale en 1898, sans perte de connaissance.

Somnolence dont il sort incomplètement par une impression externe.

Incontinence d'urine et des matières fécales.

Tremblement fibrillaire du membre supérieur droit. Agitation clonique des doigts de la main droite.

Réflexes exagérés.

Il reste de la parésie de la motilité à gauche ; sensibilité conservée.

Ouïe intacte.

LÉSIONS.

1. *Ancienne* : Ramollissement dans tout le voisinage de l'insula de Reil ; le foyer est limité en dedans par la capsule externe, qui est intacte.

Le ramollissement envahit la substance grise des circonvolutions insulaires et de l'avant-mur, et la substance blanche qui les sépare.

2. *Lésion terminale* : Adhérence de la dure-mère avec la substance cérébrale au niveau de la grande aile du sphénoïde.

VI. *État du sang.* — Nous nous sommes borné à demander la numération des globules à M. le Dr Hermans, qui nous a donné les chiffres suivants :

Globules rouges	4,560,000
— blancs	22,243
Rapport globulaire	1 : 205

Le nombre des globules rouges était normal ; celui des leucocytes était augmenté, la normale étant de 12,500 par millimètre cube. La rate ne pesait que 140 grammes.

VII. *Séro-réaction.* — Elle a été faite par M. le Dr Mills ; elle a donné un résultat négatif au bout de dix minutes, à la trente-deuxième dilution.



N° 92.

Alcoolisme. Artério-sclérose généralisée. Terminaison par pneumonie grise apoplectiforme sans lésions cérébrales. Mort. Autopsie.

Le nommé Antoine H..., 52 ans, cigarier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 15) le 24 mars 1898.

C'est un alcoolique invétéré, habitué surtout au genièvre. Une première fois déjà, il avait été en traitement dans notre service (salle 7, lit 11) pour une tentative de suicide; à la suite de querelles domestiques et d'excès de liqueurs, il s'était jeté dans le canal, d'où on l'a retiré pour nous l'apporter presque inanimé. Il a été réveillé par un traitement stimulant : injection hypodermique de 40 centigrammes de citrate de caféine, frictions générales à l'alcool camphré, inhalations d'ammoniaque et enveloppement dans des couvertures de laine maintenues chaudes par des sacs de sable chaud; quand il est revenu un peu à lui, il a été rapidement ranimé par 200 grammes de vin chaud et une potion à la teinture de cannelle.

Il a été quitte de son escapade pour un gros rhume et a quitté l'hôpital le 25 février 1898.

Il ne tarda pas à rentrer; dès le 25 mars 1898, nous le retrouvons (salle 19, lit 15) ramené par l'agitation nerveuse, du délire nocturne, de l'incontinence d'urine et des matières fécales; le délire a été très violent, et comme le sujet allait agacer les autres malades, on a dû l'isoler. Une potion antispasmodique au laudanum et à l'éther ne l'a guère calmé; il en a été de même d'un purgatif salin. Le sujet tousse modérément et ne manifeste que peu d'oppression, que nous rapportons à son agitation.

L'état du malade ne s'est guère modifié jusqu'au 25 avril. A cette date, soit un mois après sa rentrée, il a été pris brusquement, à 16 heures, d'une attaque d'apoplexie cérébrale avec relâchement général et coma; en même temps, oppression et cyanose; le pouls plein, régulier, est à 104, la respiration à 52; selles et urine involontaires. Le cathétérisme vésical ramène 850 c. c. d'urine non albumineuse ni sucrée. La température, qui était à 38°, monte rapidement à 39°,6 et le malade succombe au coma et dans l'asphyxie, le 27 avril 1898.

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

1. *Cause de la mort* : Pneumonie grise du lobe inférieur et du quart inférieur du sommet du poumon droit.

2. *Lésions anciennes.* — Artério-sclérose généralisée.

Cœur : Pèse 320 grammes (normal de 250 à 280). Endocarde sain, sauf à la mitrale où il est opacifié et épaissi ; persistance du trou de Botal.

Foie : Cirrhose atrophique ; pèse 1020 (normale = 1450 à 1575) ; mesure $20 \times 15 \times 6$ (normale = $21 \times 28 \times 6$).

Rate : Pèse 130 grammes (normale = 195) ; consistance augmentée.

Reins : Décomposés.

Intestins : Sains ; mesurent 7^m,50 et 1^m,40.

Centres nerveux : Dure-mère épaissie. Pie-mère transparente. Congestion, sans lésions d'hémorragie ni de ramollissement.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons considéré le malade comme un alcoolique et nous avons interprété le délire qui l'agitait comme tenant à ses habitudes d'ivrogne. L'attaque d'apoplexie, suivie de coma et de relâchement général, qui s'est déclarée le 25 avril, a été rapportée à une hémorragie cérébrale, et les symptômes asphyxiques aux complications pulmonaires lobulaires que l'on observe si fréquemment comme cause immédiate de la mort. L'autopsie a établi que l'apoplexie cérébrale n'était due ni à une hémorragie ni à un ramollissement ; elle ne nous a révélé que de la pneumonie grise intéressant la plus grande partie du poumon droit.

II. *Erreur de diagnostic.* — Elle est des plus instructives et ne fait que confirmer les réserves que nous avons faites à plusieurs reprises touchant le diagnostic des états réunis sous la rubrique *apoplexie cérébrale*. Nous accentuons ces réserves en présence de cette observation, où les symptômes comateux apoplectiformes n'ont laissé d'autre trace anatomique qu'une pneumonie grise des plus étendues.

Nous attribuons l'erreur de diagnostic qui a été révélée par l'absence de toute hémorragie cérébrale à l'autopsie, à trois causes dont nous avons exagéré l'importance :

1. Les antécédents alcooliques du sujet, qui le prédisposaient à la pachyméningite et à l'hématome sous-dural ;

2. Les troubles cérébraux antérieurs qui s'étaient traduits par du délire qui s'est prolongé pendant un mois avec les signes du délire alcoolique, et en outre par la tentative de suicide par submersion deux mois avant la mort.

3. L'ictus subit suivi du coma apoplectiforme survenu le 25 avril, à 16 heures, et qui a duré jusqu'à la mort, le 27 avril, à 19 heures.

III. *Symptomatologie.* — La marche des symptômes a présenté quelques particularités sur lesquelles il est utile d'appeler l'attention :

1. Pas de déviation conjuguée de la face;
2. Relâchement général également prononcé des deux côtés du corps;
3. Rétention d'urine;
4. Cyanose rapidement progressive.

IV. *Pneumonie grise.* — Ce n'est pas la première fois que la pneumonie grise n'a pas été reconnue; nous avons commis déjà cette erreur. Dans l'ensemble si complexe des symptômes observés chez notre malade, l'erreur est facile à commettre; on rapporte à la pneumonie lobulaire terminale ce qui appartient à la suppuration pulmonaire. Mais ce n'est pas seulement dans ces cas que nous nous sommes trompé; cela nous est arrivé pour des cas plus simples et jusqu'à un certain point nous comprenons l'erreur. Dès que la fonction alvéolaire est supprimée, que ce soit par atelectasie, par bronchite capillaire, par pneumonie grise, la symptomatologie devient commune et nous n'avons plus d'élément certain de diagnostic différentiel; l'asphyxie est identique dans tous les cas, et toutes les considérations émises dans les traités pour établir la distinction sont théoriques et souvent démenties par l'autopsie. Il y a des nuances difficiles à saisir et qui nous ont échappé dans plusieurs cas. Il est heureux que ces erreurs n'entraînent pas à des conséquences pratiques; la thérapeutique en effet est impuissante, quelle que soit la cause de la suppression de la fonction alvéolaire pulmonaire.

V. *Durée de la période apoplectiforme.* — Commencée le 25 avril à 16 heures, elle s'est terminée par la mort le 27 à 19 heures; la durée totale a été de cinquante et une heures.

VI. Cause de la pneumonie grise. — Elle réside le plus souvent dans l'existence d'une embolie ou d'une thrombose de l'artère bronchique. L'évolution peut être très rapide, et nous ne sommes pas éloigné d'admettre que chez notre malade l'accident thrombosique qui a été suivi de la suppuration du poumon droit s'est déclaré au moment de l'apoplexie comateuse et a provoqué ce dernier syndrome. L'état pourrait être assimilé à l'apoplexie que l'on observe dans les scléroses rénales et que l'on range dans l'histoire de l'urémie.

N° 93.

Abscès multiples, suite de pleurésie interlobaire. Ouverture dans les bronches. Constitution de cavernes intrapulmonaires. Pyothorax ouvert isolément dans la bronche. Pas de tuberculose. Atélectasie terminale.

La nommée Marie B..., épouse V... H..., 66 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 17) le 4 septembre 1897. Elle déclare être souffrante depuis plusieurs années d'une maladie de poitrine dont le développement a suivi une marche lente. Des renseignements plus précis nous apprennent qu'elle a été atteinte à l'âge de 33 ans d'une fièvre typhoïde, à la suite de laquelle elle aurait été bien portante et valide jusqu'il y a deux ans. A cette époque, en 1895, elle s'est refroidie et a été tourmentée par une toux sèche qui a persisté jusqu'en février 1897. Une accalmie s'est produite, puis la toux a repris, également sèche; en juillet 1897, des symptômes aigus se sont déclarés à la suite d'une violente douleur pleurétique gauche. L'expectoration s'est produite de plus en plus abondante.

A son entrée, nous constatons un épanchement dans la plèvre gauche, avec souffle amphorique, bronchophonie et pectoriloquie aphone; il existe en outre une caverne au sommet gauche, au niveau de laquelle nous trouvons un souffle caverneux, nettement limité, de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone. Nous croyons à l'existence d'un foyer pleural purulent ouvert dans la partie inférieure du poumon gauche et de plusieurs foyers caverneux disséminés dans les lobes supérieurs.

Les symptômes relevés à l'examen de la poitrine, nous portent à admettre que les deux foyers ne communiquent pas entre eux. L'expectoration de la malade est abondante et présente les caractères de la vomique : purée de pus avec des grumeaux.

L'examen des crachats a été fait par M. le Dr Van Nijpelseer : pas de bacilles de Koch, coccus en petite quantité, bâtonnets courts qui sur culture ont révélé les caractères du *bacterium termo*. L'odeur des crachats est gangreneuse.

L'état de la malade est asphyxique et dicte une médication palliative par

les antispasmodiques diffusibles. Ceux-ci ont relevé les forces de la malade pendant quelques jours; mais elle a succombé le 26 septembre à l'asphyxie rapidement progressive.

Autopsie. — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, dont le protocole contient les constatations suivantes :

1. *Cause de la mort* : Atélectasie de tout le poumon gauche, qui est refoulé comme une galette aplatie contre la plèvre médiastine.

2. *Lésions antérieures* : La cavité pleurale gauche est remplie par un liquide purulent, jaune verdâtre, épais, à odeur fétide; les feuillets thoracique et diaphragmatique de la plèvre pariétale sont recouverts d'exsudat organisé.

Le tiers supérieur du lobe supérieur du poumon gauche est occupé par des excavations communiquant entre elles et formant ainsi une vaste caverne à parois anfractueuses, occupée par un liquide purulent jaunâtre, très épais. Les parois sont constituées en haut et en dehors par la plèvre, en bas et en dedans par du parenchyme pulmonaire, crépitant encore. Le sillon interlobaire est occupé par un foyer purulent dans presque toute son étendue; les parois sont constituées par les feuillets viscéraux de la plèvre pulmonaire, qui sont épaissis et grisâtres, et qui limitent le foyer du côté de la grande cavité pleurale par des brides solidement organisées. Le pus de ce foyer est un peu plus liquide que celui de la caverne pulmonaire. Pas de traces de tubercules.

Au lobe inférieur gauche, la pression fait sourdre en différents endroits du pus jaune verdâtre très épais, provenant d'excavations creusées dans le parenchyme. L'affaissement atélectasique du poumon ne permet pas de retrouver les ouvertures des communications entre les cavernes et les deux foyers pleuraux de suppuration. Mais on constate qu'il n'y a pas de communication entre le foyer interlobaire et celui de la grande cavité pleurale.

Le poumon droit est congestionné et crépite partout; pas de tubercules. La muqueuse bronchique est hyperémiée et épaissie; à la pression, on fait sourdre du pus des bronches. La plèvre droite est anthracosée; pas d'adhérences; pas de liquides.

Pour les autres organes, nous nous bornons à relever l'absence d'ulcérations de la muqueuse intestinale.

Artériosclérose généralisée.

Reflexions. — I. *Diagnostic.* — Nous avons établi comme suit le processus morbide : début par une pleurésie gauche intéressant la séreuse dans ses deux feuillets et dans les replis interlobaires ; ouverture des foyers interlobaires supérieurs dans les bronches par plusieurs trajets et constitution de cavernes pulmonaires consécutives ; de plus, ouverture isolée du foyer de la grande cavité pleurale par le système à soupape dont nous avons parlé au tome III, page 393. En somme, pneumo-pyothorax ouvert dans la bronche.

II. *Symptomatologie.* — Le cas présente de l'intérêt à plusieurs titres. Au point de vue de la symptomatologie, il affectait les allures d'une tuberculose pulmonaire arrivée à la période caverneuse et occupant le poumon gauche. L'examen minutieux et détaillé des organes thoraciques nous a permis de disséquer, en quelque sorte, le poumon sur le vivant et de reconnaître sa nature non tuberculeuse ; l'analyse bactériologique avait apporté des éléments à l'appui de cette manière de voir ; mais nous avons été exposé à tant de mécomptes par la bactériologie, que sans perdre confiance dans les résultats positifs qu'elle nous apporte, nous sommes devenu méfiant pour ses données négatives. Ici le protocole de l'analyse de M. le Dr Van Nyperseel, notre adjoint, a été confirmé et par l'examen clinique et par l'autopsie.

L'allure du cas était, nous venons de le dire, celle d'un cas de phtisie tuberculeuse avec pyothorax. L'élément prédominant était pleurétique. La maladie avait rappelé un passé qui nous avait fait admettre la pleurésie comme point de départ, et nous avons conclu à la formation d'abcès pleuraux interlobaires ouverts dans les bronches et constituant ainsi de véritables cavernes encastrées dans un tissu pulmonaire non tuberculeux. A première vue, à l'autopsie, on aurait conclu à des excavations par fonte de tubercules ; mais en examinant les organes de près, nous avons pu écarter cette idée : les parois des cavernes étaient manifestement constituées par des travées pleurales. Nous avons demandé à M. le Dr Mills de faire l'examen microscopique et bactériologique des parois des cavernes ; nous transcrivons ici la note qu'il nous a remise :

« Coupes histologiques du poumon gauche, comprenant la plèvre et le tissu pulmonaire sous-pleural :

» Sclérose très intense démontrant un travail pathologique du côté de la

plèvre; pas de traces de tuberculisation dans le tissu pleural ni dans le tissu sous-pleural. »

D'autre part, M. le Dr Van Nypelseer a fait l'examen du pus recueilli à l'autopsie et a rédigé les résultats observés dans les termes suivants :

« 1° Pus du foyer interlobaire : pas de bacilles de Koch, staphylocoques, éléments vulgaires;

» 2° Pus du parenchyme du lobe inférieur : pas de bacilles de Koch, mêmes éléments. »

III. *Pyothorax*. — Nous avons reconnu, à côté des cavernes constituées par les abcès pleuraux interlobaires, un vaste pneumo-pyothorax ouvert isolément dans les bronches. Il appartenait à la variété du *pneumothorax à soupape* (voir t. III, p. 393) dont nous avons souvent eu l'occasion de vous entretenir. A certains jours, la communication entre la grande cavité pleurale et la bronche était interrompue par obstruction de l'orifice, qui se débouchait quelque temps après sous l'effort d'une vomique.

Il y a eu, en résumé, une staphylococcie pleurale à la fois pariétale, viscérale et interlobaire.

IV. *Pleurésie phthisiogène*. — Il est nécessaire de bien distinguer les cas de cette nature de ceux que l'on désigne couramment sous le nom de *pleurésie phthisiogène*. L'opinion généralement admise aujourd'hui établit la nature tuberculeuse des pleurésies purulentes; c'est une erreur qui repose sur une généralisation trop hâtive des données de la bactériologie. Il y a bien certainement des pleurésies purulentes non tuberculeuses; nous en avons observé trop de cas avec guérison pour que nous puissions douter de leur existence.

L'observation actuelle en est un nouvel exemple, et des plus probants.

V. *Sémiologie*. — Le diagnostic précis dans des cas de ce genre est d'une grande importance pratique : les malades guérissent le plus souvent quand l'intervention médicale est bien dirigée et soutenue par un espoir sérieux de rétablissement. Il est important de les distinguer des cas en apparence identiques au point de vue clinique et qui sont le résultat de la tuberculose, parce que dans cette dernière éventualité la confiance d'une issue favorable manque au médecin et que sa thérapeutique ne s'en ressent que trop.

Quels sont les éléments qui nous ont permis de poser le diagnostic de

cavernes intra-pulmonaires, ayant trouvé leur point de départ dans des localisations de pleurésie fibrineuse passée à suppuration?

Avant tout, l'examen de M. le Dr Van Nypelseer nous avait signalé l'absence de bacille de Koch; c'était un élément important, mais il ne suffisait pas.

Dans des désordres de cette nature, les procédés d'exploration clinique donnent des signes identiques à ceux que l'on relève dans la tuberculose pulmonaire arrivée à la période caverneuse. Quelle que soit l'origine des cavernes, les symptômes qui les révèlent sont les mêmes. On n'est pas, nous le savons, d'accord sur ce point, et nous trouvons dans le *Traité de la phtisie pulmonaire* d'Hérard, Cornil et Hanot, les lignes suivantes, contraires à notre opinion: « L'excavation pulmonaire est encore simulée par une pleurésie enkystée de peu d'étendue, occupant l'espace sous-claviculaire et communiquant avec une bronche où le pus s'est fait jour. Mais alors on ne constate ni gargouillement ni pectoriloquie, et la méprise n'est pas de longue durée; d'ailleurs l'expectoration purulente, dans le cas de vomique pleurale, se montre tout à coup, avant l'apparition des signes d'excavation. » (P. 643.)

Ces renseignements ne sont pas exacts; chez notre sujet, nous avons constaté le gargouillement et la pectoriloquie au niveau des cavernes formées par les pleurésies enkystées. Le dernier élément de diagnostic indiqué ne servait à rien dans notre cas, puisque la malade nous est arrivée après ouverture du foyer dans la bronche.

Nous insistons sur ce point: les symptômes d'exploration physique sont les mêmes dans les cas de cavernes tuberculeuses, creusées dans le poumon, et de cavernes constituées par des foyers pleurétiques abcédés interlobaires, ouverts dans les bronches. Ce sont les renseignements fournis par la malade qui nous ont mis sur la voie du diagnostic: début par refroidissement, suivi d'une toux sèche qui a duré dix-huit mois; puis accalmie suivie d'une reprise de la toux; symptômes de pleurésie aiguë gauche en juillet 1897. L'expectoration est venue après et a toujours été abondante dès le début. C'est ce dernier caractère qui nous a donné l'éveil.

Quand un malade se plaint de souffrir de toux sèche depuis assez longtemps et qu'il se produit chez lui une expectoration abondante dans des conditions rapides, en dehors même de toute vomique, dans le sens habituel du mot, vous penserez à un abcès pleural, enkysté ou non, ouvert subitement dans la bronche.

VI. *Atélectasie pulmonaire*. — La malade a succombé à l'atélectasie pulmonaire. Ce n'est pas ici le cas de rappeler la symptomatologie que nous avons décrite comme appartenant en propre à l'atélectasie pulmonaire ; on ne la retrouverait pas. Dans un ensemble aussi intertriqué que celui que nous avons observé chez notre malade, il n'est pas possible de faire la part séparée qui revient à chacun des syndromes notés. Tout au plus dirons-nous que l'état d'atélectasie pulmonaire survenu à la fin de la maladie, a été le prétexte anatomique qui a mis un terme à l'existence.

N° 94.

**Tuberculose pulmonaire chronique d'origine pleurale.
Odeur gangreneuse de l'expectoration. Caverne. Mort.**

La nommée Monique S..., 16 ans, repasseuse, constitution affaiblie, tempérament scrofuleux, a été à plusieurs reprises en traitement dans notre service pour tuberculose pulmonaire.

Premier séjour : Du 27 avril au 7 juin 1897 (salle 37, lit 12). Elle est souffrante depuis trois mois de manifestations des voies respiratoires ; la période est en retard de deux mois. A l'examen de la poitrine, on constate une insuffisance respiratoire surtout marquée aux deux sommets. Le sommet gauche est entrepris plus profondément que le droit ; on y retrouve de l'inspiration rude, de la bronchophonie et des frottements pleuraux en bruits de cuir neuf, surtout marqués à l'expiration. L'expectoration est peu abondante.

La malade a été soulagée par l'émulsion d'hypophosphites habituellement employée et formulée comme suit :

Hypophosphite de soude	} $\widehat{a} \widehat{a}$ 30 gr.
— de chaux	
Sucre blanc	1,000
Eau de chaux.	3,500
Huile de foie de morue	2,000
Gomme adragante	50
Saponine	10
Essence de Wintergreen	} $\widehat{a} \widehat{a}$ 5
— de cannelle	
Alcool	125

Deuxième séjour : Du 2 au 13 septembre 1897 (salle 37, lit 5). Le mal s'est rapidement étendu et a creusé une vaste caverne au sommet gauche, avec tympanisme pot fêlé, souffle amphorique, bronchophonie douloureusement ressentie et pectoriloquie aphone. On entend les mêmes bruits, mais moins marqués au sommet droit.

La malade a été soumise à l'influence de l'opium.

Troisième séjour : Du 15 au 23 septembre 1897 (salle 37, lit 13). Elle nous a été rapportée en civière deux jours après que les parents avaient exigé sa sortie.

La situation s'est aggravée ; la malade est en voie d'asphyxie. L'odeur de l'haleine est gangreneuse et le teint livide est celui qui caractérise l'insuffisance alvéolaire généralisée. A part les bruits amphoriques, ce sont les frottements pleuraux rudes qui dominent à gauche. Nous croyons que les bruits de souffle entendus à droite sont dus à la consonance ; de ce côté, en effet, il y a encore de la sonorité non tympanique. L'expectoration est très abondante ; elle est constituée par une sérosité purulente dans laquelle nagent des grumeaux très compacts. Elle présente les caractères que l'on constate habituellement dans les cas de pyo-pneumothorax. L'examen bactériologique, fait par M. le Dr Hermans, signale de nombreux bacilles de Koch endosporés, des staphylocoques et des streptocoques très nombreux.

Des eschares étendues se sont déclarées au sacrum le 22 septembre. La malade a succombé le 23 septembre 1897.

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

A l'ouverture de la poitrine, on note que la plèvre droite renferme environ 50 grammes d'épanchement. Le poumon ne contracte pas d'adhérences avec la plèvre. A gauche, les adhérences existent, très intimes, au sommet et le long du bord antérieur. A la base, on trouve environ 100 grammes de liquide jaune rougeâtre, trouble, sans flocons fibrineux.

Poumon gauche : La plèvre est anthracosée. Adhérences interlobaires. A la section, on note que les trois quarts du sommet sont occupés par une caverne à parois anfractueuses, constituées par la plèvre épaissie doublée d'une couche de parenchyme pulmonaire induré et criblé de tubercules. Cette cavité est distendue par du liquide louche, gris jaunâtre, d'odeur gangreneuse. Le restant du poumon est occupé dans sa totalité par des tubercules jaunâtres très nombreux, disposés les uns à côté des autres, d'allure caséeuse, constituant ainsi des foyers tuberculeux très étendus. Les ganglions bronchiques sont engorgés, caséeux ; la muqueuse des bronches est hyperémiée et recouverte d'exsudat purulent.

Poumon droit : Emphysème sous-pleural du lobe supérieur et moyen. Pas de tuberculose pleurale, pas d'adhérences interlobaires. A la section,

le parenchyme des lobes supérieur et moyen est emphysémateux et occupé par de rares foyers tuberculeux, dont les dimensions ne dépassent pas celles d'une noisette ou d'un petit pois. Ces foyers sont constitués par la réunion de tubercules arrondis, gros comme une tête d'épingle, grisâtres ou jaunâtres, de consistance assez ferme. Le lobe inférieur est œdématisé et congestionné, et crépite partout. Au voisinage du lobe inférieur, le parenchyme est atélectasié. Les tubercules qui infiltrent le parenchyme de la base sont très petits, peu nombreux, de consistance ferme, de coloration grisâtre. Les ganglions bronchiques sont anthracosés, non caséeux.

Nous nous bornerons à mentionner, pour les autres organes, l'engorgement caséeux des ganglions mésentériques et les ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

Intestin grêle : Mesure 6^m,60. La muqueuse est colorée par la bile et plissée dans sa moitié supérieure, très pâle dans le reste de son étendue. Elle présente des ulcérations tuberculeuses irrégulièrement arrondies, disposées dans le sens transversal, à fond anfractueux, grisâtre, à bords saillants. Elles deviennent surtout nombreuses et étendues immédiatement en avant de la valvule iléo-cæcale.

Gros intestin : Mesure 1^m,80. Muqueuse de coloration ardoisée, plissée, présente quelques ulcérations tuberculeuses dont les dimensions varient de 12 à 15 millimètres dans le plus grand diamètre.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Il ne présentait pas de difficulté : tuberculose pulmonaire avec vaste excavation du lobe supérieur gauche ; l'examen bactériologique de M. le Dr Hermans nous avait édifié sur l'élément bactériologique.

II. *Odeur gangreneuse des crachats.* — A différentes reprises, les crachats de la malade ont exhalé une odeur gangreneuse. C'est un fait que l'on observe fréquemment dans les cas de cavernes pulmonaires à origine pleurale. Il peut reconnaître plusieurs origines : la bronchite fétide, la gangrène superficielle des parois de la caverne, la gangrène pulmonaire (rare). Nous croyons pouvoir rapporter l'odeur gangreneuse de l'expectoration chez notre malade au sphacèle de fragments de la paroi caverneuse.

III. *Processus du cas.* — L'intérêt du cas portait surtout sur le processus de physiologie pathologique, et c'est à dessein que nous le rapprochons de celui qui fait l'objet de l'observation précédente. Il s'agissait encore ici

d'une localisation primitivement pleurale, qui avait déterminé une excavation dans le poumon ; mais le processus était différent : chez le premier sujet, il relevait de la staphylococcie et de la streptococcie, sans mélange de bacille tuberculeux ; chez la malade actuelle, il était sous la dépendance du processus tuberculeux.

Les lésions ultimes macroscopiques avaient beaucoup d'analogies : des deux côtés, caverne creusée dans le lobe supérieur ; mais leur allure était différente. Chez le premier sujet, atteint de pleurésie interlobaire, les foyers purulents de la plèvre s'étaient ouverts isolément dans l'appareil bronchique et avaient constitué une série de cavités qui avaient dissocié le poumon ; entre les différents foyers, le tissu pulmonaire était comprimé et atteint de sclérose.

Les parois des cavernes étaient constituées par la plèvre.

Chez la seconde malade, le point de départ était encore constitué par des abcès interlobaires, mais ceux-ci relevaient du bacille de la tuberculose ; quand ils se sont ouverts dans l'appareil bronchique, ils ont rencontré un poumon farci de tubercules ; aussi les foyers pleuraux se sont-ils fondus rapidement en une vaste cavité, creusée, non plus entre les éléments pulmonaires dissociés, mais aux dépens de ces éléments tuberculisés. Il n'y a pas eu de sclérose pulmonaire dans ce dernier cas ; il n'y avait de possible que la fonte tuberculeuse de la totalité de l'organe.

IV. *De la pleurésie phthisiogène.* — On a une tendance trop prononcée aujourd'hui à vouloir retrouver partout certains facteurs morbides ; la tuberculose est du nombre. On en est arrivé à méconnaître l'importance réelle de la pleurésie franche et à vouloir rapporter celle-ci, dans la majorité des cas, à la tuberculose ; Landouzy affirme même que toute pleurésie *a frigore* ou de cause inconnue est d'origine tuberculeuse.

Nous sommes moins exclusif en nous basant sur nos observations. Laissons de côté les pleurésies qui du premier jour sont imputables à la tuberculose ; leur nombre est déjà assez important, mais elles n'apportent aucun élément à la question, puisque ce ne sont pas des inflammations de la plèvre, mais des tuberculoses pleurales.

Les autres cas qui rentrent dans les pleurésies *a frigore* doivent être divisés en deux catégories : ceux qui accompagnent presque constamment la pneumonie croupale et ceux qui évoluent en dehors de toute pneumonie. Les premiers, qui appartiennent à l'histoire de la pleuro-pneumo-

nie et qui font comprendre la dénomination de péri-pneumonie sous laquelle nos pères désignaient notre pneumonie actuelle, n'ont aucune tendance à déterminer la naissance du bacille de Koch.

Il nous reste ainsi les pleurésies exclusives; celles-ci sont de deux ordres : les unes sont purulentes, les autres sont séro-fibrineuses.

On a fait la statistique des facteurs bactériologiques de la pleurésie purulente et l'on a indiqué comme suit leur part respective :

Pneumocoques	29.5 %
Staphylocoque pyogène	46.8
Saprophytes putrides	13.7
Bacilles de la tuberculose	11.0
	101.0 %

Il ressort de ce tableau, qui devrait être complété et probablement revu et contrôlé, que 11 % seulement des pleurésies purulentes relèvent de la tuberculose pulmonaire.

Revenons-en à la pleurésie fibrineuse franche, aiguë. Quelle est sa part réelle dans la constitution ultérieure de la tuberculose? Nous la croyons fort minime, si nous écartons les organismes non tuberculeux antérieurement à son atteinte; mais nous ajoutons que chez les sujets tuberculeux, la pleurésie est une affection qui peut favoriser le développement des bacilles de Koch préexistants à l'état léthargique.

Il en est de la pleurésie comme d'autres affections générales en tête desquelles nous placerons les fièvres éruptives, telles que la rougeole et la fièvre typhoïde. Elles ne font pas naître le tubercule, mais elles favorisent sa vitalité par la modification qu'elles impriment au blastème intercellulaire.

Si nous écartons de la pleurésie séro-fibrineuse franche la tare tuberculisante dont on a voulu la marquer, nous faisons une réserve importante sur la part que certaines localisations pleurétiques prennent à la constitution de la phtisie.

V. De la phtisie non tuberculeuse. — La phtisie n'a pas toujours été comprise dans le sens tuberculeux qu'on lui accorde généralement aujourd'hui.

Il y a eu une époque, pas très éloignée, où le terme de phtisie servait à désigner un ensemble de lésions pulmonaires caractérisées par la formation de cavernes dans les voies respiratoires. L'anatomie pathologique,

bien avant la bactériologie, avait nettement signalé la variété de ces désordres; avant la naissance du bacille de Koch, elle avait fait la part du tubercule et des résidus inflammatoires dans la pathologie des voies respiratoires. Elle connaissait les cavernes pulmonaires tuberculeuses, bronchiectasiques, pleurales et elle les rattachait à leurs facteurs originaires. A cette époque, le terme de phtisie désignait tout ce groupe d'affections de poitrine, en tête duquel figurait, comme aujourd'hui, la tuberculose.

Or, en lui laissant cette signification, la phtisie relève bien certainement dans un grand nombre de cas de la pleurésie fibrineuse. Et encore faut-il être précis, comme nous venons de le dire; c'est surtout la pleurésie interlobaire qui intervient ici. Elle a une tendance presque constante à l'abcédation par suite même de son mode de constitution. Elle forme un abcès, et dès que celui-ci est établi, il ouvre sa voie vers une surface libre qui lui est fournie par la paroi bronchique. Ouvert dans la bronche, l'abcès pleural qui a refoulé les parties voisines du parenchyme pulmonaire, constitue une caverne qui n'a rien de tuberculeux. Nous avons très fréquemment rencontré des cas de ce genre et nous avons toujours évité avec le plus grand soin de les considérer comme des cas de tuberculose. Nous avons traité ces malades avec une confiance thérapeutique qui nous fait défaut dans les cas de tuberculose, et nos efforts ont été le plus souvent couronnés de succès. Ce n'étaient pas des tuberculeux.

La pleurésie n'engendre pas la tuberculose, mais elle donne souvent naissance à un état pulmonaire qui rentre dans l'ancienne définition de la phtisie.

VI. *Tubercules crétacés*. — Nous croyons même pouvoir aller plus loin ici. A différentes reprises, nous avons insisté sur la fréquence à l'autopsie des nodules désignés sous le nom de *tubercules crétacés* et envisagés généralement comme un reste guéri de tuberculose pulmonaire antérieure. Nous ne sommes pas édifié sur la nature primitivement tuberculeuse de ces produits, de ces *relicta*. Il serait intéressant de faire des recherches plus précises sur la nature vraie de ces nodules, et nous ne serions pas surpris qu'ils soient le résultat, non de tuberculoses guéries, mais de foyers pleuraux interlobaires qui auraient crevé dans les bronches et qui auraient laissé à leur suite des retraits sclérosés qui s'infiltrèrent peu à peu d'éléments calcaires et pigmentaires.

N° 95.

Pyothorax droit. Phlegmon pulmonaire gauche. Panophtalmite gauche. Pas de méningite. Mort. Autopsie.

Le nommé Joseph S..., 68 ans, cordonnier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 10) le 15 février 1897.

Il est souffrant depuis quinze jours des suites d'un refroidissement.

Nous abrégeons cette première partie de l'observation, qui a présenté les symptômes d'une pleuro-pneumonie double; l'épanchement domine à droite, la pneumonie à gauche; toutefois la vibration vocale est abolie dans tout le côté gauche postérieur. L'odeur de l'haleine est gangreneuse. Le malade avale ses crachats. L'urine, d'une densité de 1.020, est acide, jaune rougeâtre, sans albumine ni sucre, mais contient de la bilirubine. Nous ne constatons pas d'entreprise du cœur.

Nous prescrivons la diète simple, du café, un verre d'eau de Hunyadi Janos et une potion expectorante au tartre émétique et à l'extrait thébaïque $\tilde{\sim}$ 5 centigrammes.

A partir du 17, conjonctivite gauche qui est devenue purulente; collyre au sulfate de zinc (5 centigr. pour 30 gr. d'eau).

Le 22, œdème de la paupière gauche et chémosis; nous croyons à l'existence d'un phlegmon des parties profondes et nous prions M. le Dr Henri Coppez d'examiner le malade; il nous fait connaître son avis dans les termes suivants: « Panophtalmie suppurée de l'œil gauche; métastase de l'affection pulmonaire; choroïdite suppurée à pneumocoques. Cette localisation est rare. Pronostic fâcheux, car la panophtalmite peut amener des complications méningées. » Le traitement local consiste en compresses trempées d'une solution boriquée et en collyre à l'atropine.

Le malade n'accuse guère de douleur dans l'orbite gauche; pas de délire, mais aggravation de l'oppression; le teint a pris le caractère livide que l'on rencontre toujours dans les cas d'insuffisance alvéolaire. La température ne dépasse pas 39° et descend à 37° C.

Le 2 mars, la cornée s'est percée et le cristallin a été retrouvé dans les pièces du pansement. La pression sur le globe oculaire fait sortir du pus

épais, que M. le Dr Mills a soumis à l'examen bactériologique direct en recourant à la coloration par le bleu de Löffler et par le Gram; il a constaté de nombreux diplocoques de Fränckel et de rares diplocoques de Friedlander.

L'état général s'est amélioré, mais les symptômes pulmonaires ne se modifièrent que d'une manière inconstante. Le 7 mars, à 6 heures du matin, le malade a demandé son déjeuner; il est mort subitement à 6 1/2 heures.

Ajoutons que l'œil droit est resté absolument indemne; il avait une taie ancienne au centre de la cornée.

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

I. *Cause de la mort subite* : Atélectasie du lobe inférieur du poumon droit.

II. *Lésions antérieures.* — *Appareil respiratoire* : Adhérences de la plèvre gauche au lobe inférieur. A droite, épanchement d'un litre de liquide purulent; la plèvre pariétale est dépolie et recouverte d'un exsudat; la plèvre viscérale est épaissie et garnie d'un exsudat fibrineux organisé, en voie de dégénérescence purulente.

Poumon droit : OEdème des deux lobes supérieurs; atélectasie du lobe inférieur.

Poumon gauche : OEdème du sommet; pneumonie grise du lobe inférieur.

Cœur : Pas de lésions.

Foie : Pèse 1,100 grammes; cirrhose peu prononcée.

Rate : Pèse 110 grammes (normale = 195); structure normale.

Reins : Pèsent 120 et 130 grammes; congestionnés.

Organes gastro-intestinaux : Pas d'ulcérations.

Centres nerveux : Dure-mère épaissie; pie-mère transparente. Pas de lésions méningées ni encéphaliques.

Cavité orbitaire gauche : Ni pus ni épanchement.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic n'a pas présenté de difficultés. Le sujet a été atteint de deux ordres de lésions :

1° Pleuro-pneumonie double, contractée le 1^{er} février 1897;

2° Panophtalmite gauche avec perforation de la cornée transparente.

Les premiers symptômes du phlegmon oculaire se sont montrés le

17 février, l'œil s'est vidé le 2 mars, soit treize jours après le début de l'ophtalmitis.

Il s'agit bien ici de la choroïdite métastatique des anciens, de l'irido-choroïdite métastatique; la cornée gauche était parfaitement saine et la cornée droite ne présentait qu'une taie cicatricielle d'ulcération guérie depuis l'enfance.

II. *Choroïdite parenchymateuse*. — L'histoire de l'ophtalmitis n'est pas encore des plus riches; notre observation ajoute un document intéressant à ceux que l'on a publiés. Les auteurs décrivent deux formes de panophtalmie :

1. L'ophtalmitis métastatique ou irido-choroïdite métastatique.
2. La choroïdite suppurative.

Wecker et Landolt ont consacré un chapitre à ces deux formes de la choroïdite parenchymateuse dans leur *Traité d'ophtalmologie* (t. II, p. 459). La première relève d'affections infectieuses existant antérieurement : affections puerpérales, pyohémiques et typhoïdes; on l'a signalée encore comme pouvant se développer accidentellement dans le courant de fièvres scarlatines graves, de variole confluente, de phlegmons érysipélateux du derme, de la pustule maligne, du charbon, du choléra, du rhumatisme articulaire aigu, de la tuberculose généralisée. Nous ferons remarquer que Wecker et Landolt ne mentionnent pas la pneumonie qui a été seule en cause chez notre malade.

A en juger par la longue énumération des affections qui sont incriminées, on pourrait croire que l'histoire de l'ophtalmitis est assez fréquente et bien élucidée. Il n'en est rien; l'affection est fort heureusement des plus rares et le processus qui préside à son évolution est un chapitre de pathologie générale où l'élément *microbe* a remplacé l'ancien terme de métastase. On admet que dans ces états putrides, des éléments infectieux sont entraînés dans la circulation, se frayent un chemin dans la chorio-capillaire, donnent lieu à des oblitérations, des embolies et infarctus, suivis de suppuration généralisée. Mais, comme le dit Wecker, la succession de ces divers phénomènes n'a pas, bien entendu, été poursuivie; toutefois, suivant nos connaissances admises, la simple présence de germes putrides dans la chorio-capillaire peut suffire à déterminer une diapédèse généralisée des vaisseaux du tractus uvéal, sans avoir besoin du lien de l'embolie ou de l'infarctus.

Cette réserve est d'un praticien ; nous croyons prudent de nous y rallier, et tout en constatant l'état actuel de la science qui attribue la métastase au transport de microbes par les voies circulatoires, il est possible que le processus vrai soit d'une autre nature, plus complexe. Dans le cours des fièvres infectieuses, tout l'organisme est souffrant parce que la fonction cellulaire est troublée partout ; le blastème intercellulaire est altéré dans toute l'étendue de l'économie et capable de traduire cette altération par des localisations multiples, indépendamment d'infarctus emboliques de nature microbienne. Une fois déterminée, cette localisation morbide deviendra le siège de microbes de même nature que celle des éléments bactériens développés au siège primitif du mal.

Le traitement est essentiellement palliatif : instillations d'atropine, compresses chaudes, etc. ; l'état grave de la santé générale interdit toute intervention directe quant à ce qui concerne l'organe de la vision.

La deuxième forme de panophtalmie est décrite sous le nom de *choroïdite suppurative* : ici la suppuration du tractus uvéal s'établit lorsque des masses infectieuses ont été directement mises en contact avec lui, ou par l'intermédiaire du corps vitré à travers des plaies pénétrantes. Cette affection est du ressort de la chirurgie.

III. *Évolution du cas ; unité bactériologique.* — Le sujet a été atteint antérieurement d'une kératite de l'œil droit ; nous n'avons eu connaissance de cet antécédent que par la taie que la cornée droite présentait. Cet œil est resté indemne de toute lésion dans le cours de la maladie actuelle.

Le premier symptôme s'est déclaré le 17 février 1897 ; le malade souffrait de pleuro-pneumonie aiguë dont il rapportait le début au 1^{er} février, à la suite d'un refroidissement. Cette affection n'a pas revêtu la forme clinique de la pleurésie fibrineuse et de la pneumonie croupale ; elle a été purulente à la fois dans la plèvre droite, où il s'est développé du pyothorax, et dans le poumon gauche, où s'est formé ce que l'on désigne sous le nom de pneumonie grise, d'hépatisation grise. La marche de la maladie a été celle du phlegmon pulmonaire et pleural, et non celle de la pleuro-pneumonie croupale.

Ce processus purulent a persisté à partir du 1^{er} février ; le 17 février, l'ophtalmitis s'est déclarée d'abord par de la conjonctivite purulente, puis par de l'œdème palpébral et du chémosis. La cornée s'est ulcérée rapide-

ment et s'est perforée le 2 mars, laissant échapper le cristallin qui a été retrouvé dans les pièces de pansement. Il y a eu un intervalle de treize jours entre le début du phlegmon oculaire et la perforation de la cornée.

Le pus de la plaie oculaire contenait de nombreux diplocoques de Fränckel et de rares diplocoques de Friedlander.

IV. *Particularités du processus.* — Plusieurs points sont à noter dans cette histoire d'ophtalmite.

1. Le malade n'a pas accusé les douleurs violentes que l'on rencontre habituellement dans les cas de cette espèce. Les symptômes de fièvre ne se sont pas prononcés d'une manière marquée; rappelons que le sujet avait une lésion pleuro-pulmonaire antérieure qui rendait compte des phénomènes de réaction. La température n'a pas dépassé 39° C. et descendait le matin à 37°.

2. L'œil droit est resté absolument indemne de toute lésion actuelle.

3. A l'autopsie, le tissu conjonctif péri-oculaire était sain et ne contenait pas de pus.

4. Les méninges étaient normales; la dure-mère était épaissie d'ancienne date, mais la pie-mère ne présentait pas de lésions.

5. L'ophtalmite est ainsi restée limitée à l'œil, de même que le processus de purulence pleurale droite n'avait pas dépassé les limites de la séreuse respiratoire.

6. La composition bactériologique du pus de l'œil permet de considérer ce phlegmon comme étant de même nature bactérienne que celle qui caractérisait les lésions pleurale droite et pulmonaire gauche. Nous restons dans l'appréciation du cas sur le terrain des faits sans rechercher la voie par laquelle peut s'être faite la contamination. L'œil faisait partie d'un organisme en voie de diplococcie. Nous nous bornons à constater que le processus pleuro-pulmonaire était d'ordre suppuratif et ne relevait pas des conditions d'évolution de la pneumonie franche, croupale.

V. *Atélectasie terminale.* — La durée du cas a été raccourcie par une complication survenue brusquement et qui a emporté le malade en un quart d'heure, par asphyxie. C'était de l'atélectasie pulmonaire du lobe inférieur droit. Si l'on veut se reporter à nos recherches sur l'étiologie de cette complication terminale de nombreux états morbides, on peut la rap-

procher de celle qui s'est produite dans l'œil. Nous avons établi que l'atélectasie pulmonaire reconnaît pour cause l'oblitération de l'artère pulmonaire par un travail de thrombose ou d'embolie; comme cette artère est fonctionnelle et ne remplit pas de rôle nutritif, son oblitération entraîne l'arrêt de la fonction respiratoire à laquelle elle préside; de là l'asphyxie plus ou moins rapide. Les artères du globe oculaire sont des artères nutritives et leur oblitération a pour conséquence des désordres nutritifs, en tête desquels figure la suppuration.

N° 96.

Foyer sous-diaphragmatique droit. Pleurésie droite à épanchement considérable et sanguinolent. Épanchement de même nature dans le péricarde. Tachycardie continue. Ouverture du foyer sous-diaphragmatique et soulagement. Mort rapide par atélectasie pulmonaire et infarctus pulmonaire du côté de l'épanchement.

Le nommé André L..., 30 ans, colporteur, a été soigné à différentes reprises dans les hôpitaux pour alcoolisme, tantôt aigu, tantôt chronique; il fait l'aveu de boire douze à quinze gouttes de genièvre par jour; il a la figure grise et légèrement bouffie de l'ivrogne par excès de liqueurs et le cœur porte des traces de lésions que nous considérons comme sclérose d'origine alcoolique. Entré le 29 avril 1895 (salle 9, lit 10), il fut reconnu atteint de myocardite avec dilatation du cœur droit; la pointe battait dans le cinquième espace intercostal, à 11 centimètres de la ligne médio-sternale; la matité cardiaque dépassait celle-ci de 2 centimètres à droite. Il y avait de l'œdème des membres inférieurs et de la bouffissure de la face; pas d'albuminurie. Soulagé par un purgatif salin, le sujet quitta l'hôpital le 2 mai 1895; mais il ne tarda pas à rentrer le 21 juin (salle 8, lit 9), se plaignant surtout de douleurs épigastriques et précordiales et d'oppression au moindre exercice; teint subictérique; œdème des membres inférieurs et de la face; dilatation considérable de l'estomac et engorgement du foie; dilatation du cœur sans bruit morbide; pulsations cardiaques très faibles; le pouls radial est presque insensible. Le cœur bat 240 fois par minute, la respiration étant à 38 et le malade n'accusant guère d'oppression au repos; pas de bruits morbides à la poitrine; pas de fièvre.

La tachycardie a été constante du 22 juin 1895 au 13 juillet; elle n'a été interrompue que pendant vingt-quatre heures du 6 au 7 juillet; à cette date, il y a eu de la polyurie accidentelle qui n'a duré que vingt-quatre heures et qui a donné 3 litres d'urine par jour, alors que les jours précédents il y en avait à peine 500 à 600 grammes.

Reprenons l'histoire de notre observation; le malade, ne le perdons pas de vue, n'est entré chez nous que pour le malaise épigastrique et n'accu-

sait ni palpitations ni oppression ; nous constatons de la myocardite avec dilatation du cœur et faiblesse extrême des battements du cœur ; de la dilatation gastrique, de l'engorgement du foie et ascite modérée ; pas d'albuminurie.

Ce n'est guère que le 27 juin que des symptômes se sont prononcés du côté de l'appareil respiratoire par une expectoration peu abondante et striée de sang que nous avons considéré comme venant du nez. En même temps l'œdème des membres inférieurs et l'ascite se sont accentués.

Le 30 juin, le malade accuse de l'oppression ; le tableau nous montre à cette date le chiffre de 40 respirations par minute pour 216 pulsations cardiaques. L'inspection de la poitrine donne de la matité au sommet droit postérieur, où l'on entend de l'inspiration rude avec expiration rude et prolongée ; tympanisme base droite postérieure où il y a affaiblissement respiratoire, presque mutisme. Expectoration peu abondante, sanieuse ; toux modérée. Herpès labialis gauche commissural le 3 juillet. Hémorroïdes. Selles diarrhéiques à coli-bacille et *bacillus viridens liquefaciens*.

Le 1^{er} juillet, l'engorgement du lobe gauche est plus manifeste et persiste les jours suivants ; l'ascite augmente ; le gonflement hémorroïdal est plus marqué ; diarrhée.

Le 5 juillet, état nauséux sans vomissement ; le malade en rapporte la cause à une oppression plus forte et à la difficulté de l'expectoration ; celle-ci est plus abondante, épaisse et sanieuse, comme la suppuration d'un furoncle.

Nous la considérons comme le produit d'un infarctus interlobulaire ouvert dans les bronches.

Du 6 au 7 juillet, la tachycardie disparaît ; mais l'oppression persiste à 40 par minute. L'accélération circulatoire reparaît brusquement après vingt-quatre heures, en même temps que se produit un accès douloureux identique à un accès de colique hépatique. L'expectoration est plus abondante, de couleur brun chocolat sale, sanieuse et fétide ; nous sommes confirmé dans notre opinion sur l'existence d'un infarctus hémorragique interlobulaire ouvert dans les bronches ; nous trouvons du tympanisme au sommet droit avec du râle muqueux à l'angle de l'omoplate droit. L'épanchement dans la plèvre gauche persiste ; il y a par moments des douleurs très vives sur la ligne axillaire droite.

Les crachats ont été examinés par M. le Dr Georges Feron qui y a trouvé : 1° diplocoques de Fränkel nombreux ; 2° microcoques tétragènes nombreux ; 3° pas de bacilles de Koch.

La violente douleur de colique biliaire du 6 rappelle notre attention sur l'état des organes sous-phréniques ; l'engorgement du foie s'est accentué, surtout au niveau du lobe gauche ; la surface du foie reste lisse, mais elle donne au toucher une impression inégale de résistance qui nous fait craindre la formation d'un foyer sous-phrénique. L'ascite a augmenté et l'œdème des membres inférieurs atteint jusqu'au scrotum. La diarrhée s'est accentuée ; l'examen des selles a été refait par M. le Dr Mills qui a trouvé des coli-bacilles et du *bacillus viridens liquefaciens* aussi bien par l'examen direct que par les cultures.

La température axillaire ne nous a pas donné de renseignements utiles ; elle était constamment inférieure à 38° C. Si nous nous étions fié à ce symptôme, nous aurions fait fausse route ; il arrive fréquemment que dans des affections d'ordre infectieux, la thermométrie donne des chiffres inférieurs à ceux de l'inflammation franche.

L'analyse de l'urine a été plus fidèle, en nous renseignant, avec un degré élevé d'azoturie de 19^{gr},33 d'urée quotidienne en moyenne, une hypochlorurie qui est tombée à 0^{gr},30 pour les vingt-quatre heures à la date du 11.

Cette donnée était d'une importance capitale ; elle indiquait l'existence d'un processus inflammatoire en voie d'extension, et tenant compte des symptômes douloureux préhépatiques, nous avons conclu à une inflammation du feuillet du péritoine qui tapisse la face inférieure du diaphragme ; nous avons cru qu'il se formait à ce niveau un foyer inflammatoire sous-phrénique dont le point de départ avait été la pleurésie de la base droite. Dans notre pensée, il existait deux foyers distincts : l'un pleural, séro-fibrineux ; l'autre sous-phrénique, formé par une péritonite locale qui le limitait et qui était située entre la face supérieure du foie et la face inférieure du diaphragme. Ces deux foyers communiquaient probablement par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques.

L'interprétation à laquelle nous nous étions arrêté s'est trouvée confirmée les jours suivants par un symptôme objectif qui s'est accentué de plus en plus : le refoulement manifeste du foie vers le bas et l'apparition immédiatement au-dessous du rebord des fausses côtes d'une zone molle et fluctuante.

Nous avons cru à la possibilité de prévenir une catastrophe en recourant à une intervention opératoire libérant le foyer sous-phrénique ; M. le professeur Thiriar a partagé cette manière de voir et a pratiqué une incision qui, longeant le bord inférieur des fausses côtes et du diaphragme, a permis l'écoulement d'une grande quantité de liquide sanguinolent. Le sou-

fagement a été des plus prononcés, et quand nous avons revu le malade vingt-quatre heures après, il était dans des conditions des plus satisfaisantes. Toutefois l'épanchement pleural persistait, et ce fait nous démontrait l'indépendance des deux foyers sus- et sous-diaphragmatique.

L'état du malade s'est maintenu jusque dans la soirée. Puis il s'est produit une aggravation brusque par asphyxie, qui a déterminé la mort dans la nuit du 15 au 16 juillet.

Autopsie. — L'autopsie a été faite par M. le Dr Stocquart; mais la décomposition avancée du cadavre n'a pas permis de la faire complète. Nous transcrivons les notes que M. Stocquart nous a remises.

Il existe à droite, dans la direction du bord libre du foie, une incision de 12 centimètres environ, longeant le bord des côtes et les points d'insertion de la surface inférieure du diaphragme. A l'ouverture de cette plaie suturée, il s'écoule un liquide sanguinolent, assez abondant, louche et renfermant quelques flocons fibrineux d'exsudat. L'incision permet de pénétrer dans une poche constituée par le diaphragme et des brides péritonéales adhérentes au diaphragme; c'était un foyer inflammatoire sous-phrénique et limité par les adhérences péritonéales.

La *cavité thoracique droite* renferme une quantité considérable de liquide sanguinolent qui remplit la plèvre jusque dans la région diaphragmatique et entre les deux lobes inférieurs. Ces deux lobes, sans adhérences, présentent de l'atélectasie généralisée, tandis que le lobe supérieur, assez volumineux, renferme un infarctus considérable ayant le volume du poing et ayant détruit presque complètement les cavités fonctionnelles de l'organe.

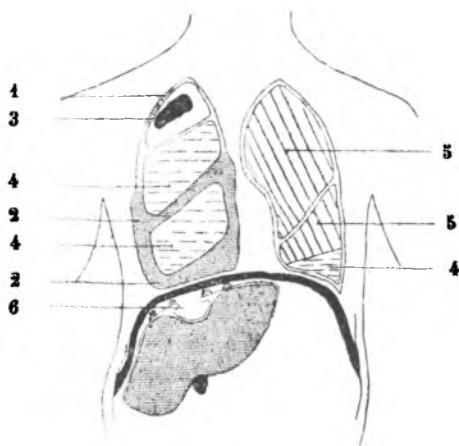
A *gauche*, il existe aussi de l'épanchement, mais en quantité moindre. Le poumon, fort décomposé, présente un peu d'atélectasie à sa base, sans autres lésions.

Le *péricarde* est distendu par un liquide sanguinolent. Le *cœur* est volumineux, flasque et décomposé. Il est en diastole; il y a dilatation avec hypertrophie. Les valvules sont relativement saines, sans athérome. La valvule mitrale est insuffisante. Le trou de Botal est oblitéré.

Le foie présente le type du foie cardiaque, en même temps qu'il existe un peu de cirrhose et de dégénérescence graisseuse.

Réflexions. — I. *Diagnostic.* — L'autopsie a confirmé le diagnostic que nous avons établi : pleurésie droite et abcès sous-phrénique, sans com-

munication. Le dessin schématique ci-joint de M. Hermann Joris indique le siège des différentes lésions observées :



1. Adhérences pleurales.
2. Épanchement pleural.
3. Infarctus hémorragique.
4. Parties atelectasiées.
5. Parties décomposées.
6. Foyer sous-phrénique qui a été débridé.

Le malade a succombé subitement par asphyxie ; l'état des poumons rend compte de cette terminaison. Le lobe supérieur droit est occupé à sa partie centrale par un vaste infarctus hémorragique dont l'origine réside dans une rupture du système artériel bronchique. Cette lésion s'est produite le 27 juin et s'est traduite à cette date par les symptômes que nous avons énumérés plus haut. Ce n'est pas à elle que nous rapportons la cause de la mort subite, son évolution est lente ; mais son existence a dû aggraver l'importance des désordres voisins.

Parmi ceux-ci, le plus important est l'atélectasie pulmonaire, qui intéressait les deux lobes inférieurs du poumon droit et une partie du lobe inférieur gauche. Elle traduit une obstruction de la circulation pulmonaire intercardiaque et constitue, comme nous l'avons établi, la cause la plus fréquente de la mort subite. La gravité de cette lésion est accentuée

ici par l'infarctus occupant une partie du lobe supérieur droit. La mort a été presque immédiate par arrêt de la circulation alvéolaire.

II. *Lésion primitive.* — La détermination de la lésion primitive présente un certain intérêt, mais nous n'avons que des présomptions pour résoudre cette question. Si nous nous en tenons aux plaintes du malade, c'est l'inflammation sous-phrénique qui aurait été le point de départ du processus morbide. Les symptômes que le sujet présentait à son entrée appelaient l'attention vers l'estomac et le foie, et ce n'est que plus tard que les signes de la pleurésie se sont développés; le teint du malade était subictérique et l'ascite qui s'est développée rapidement en même temps que l'œdème des membres inférieurs dénotait une gêne de la circulation porte.

L'anasarque qui existe dès l'entrée à l'hôpital a été rapportée à la myocardite chronique d'ancienne date, et nous devons même ajouter que nous avons considéré l'épanchement pleural comme relevant de la même cause.

III. *Communications lymphatiques.* — Nous croyons qu'elles ont eu une large part dans la coexistence des deux foyers sus- et sous-phrénique. Les lymphatiques superficiels de la face supérieure ou convexe du foie suivent plusieurs directions; nous n'avons à nous occuper que de ceux qui, inhérents au ligament suspenseur, affectent une direction ascendante; ils traversent le diaphragme derrière l'appendice xyphoïde pour se rendre dans un ganglion situé au-devant de la base du péricarde; ils se dirigent ensuite vers les lymphatiques mammaires internes et se terminent avec ces derniers dans le canal thoracique, près de son embouchure. Le trajet de ces vaisseaux, dont nous empruntons la description à Sappey, nous permet de comprendre l'extension d'un processus inflammatoire situé primitivement à l'une des faces du diaphragme.

Les deux foyers peuvent s'expliquer par cette considération; mais ils restaient cependant isolés, et l'incision pratiquée à un point ne pouvait pas les vider tous les deux à la fois.

Il est superflu d'ajouter que l'état défectueux du myocarde qui avait déterminé de l'œdème des membres inférieurs, devait favoriser singulièrement l'influence de la péritonite périhépatique locale.

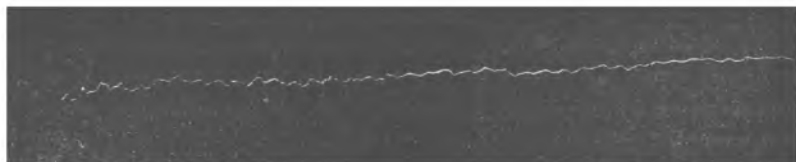
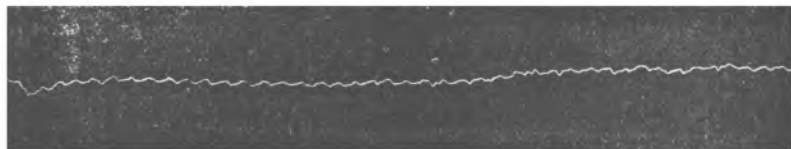
IV. *Température.* — Elle a été constamment inférieure à 38° C. Le malade transpirait beaucoup, mais il n'a pas eu de frissons.

V. *Tachycardie*. — Elle a été constante pendant toute la durée de la maladie; elle n'a fait défaut qu'un seul jour, le 7 juillet, et le ralentissement du pouls à 92 a coïncidé avec une augmentation considérable dans la sécrétion urinaire; le malade, qui ne rendait que 500 à 600 grammes par jour, a rendu cette fois 3,000 centimètres cubes en 24 heures. Nous reproduisons dans le tableau ci-joint le nombre des pulsations relevées deux fois par jour pendant les vingt-deux jours que le malade a passés dans nos salles.

DATE.	MATIN.		SOIR.		Observations.
	Cœur.	Respiration.	Cœur.	Respiration.	
22-6-95.	240	36	216	30	Polyurie.
23	252	32	—	—	
24	220	30	—	—	
25	200	24	216	28	
26	208	28	200	32	
27	208	32	160	26	
28	216	25	200	28	
29	212	40	200	28	
30	212	40	216	40	
1-7-95.	216	36	208	36	
2	208	36	180	32	
3	192	40	186	32	
4	184	32	192	36	
5	192	36	168	36	
6	180	36	86	40	
7	92	40	220	40	
8	212	36	216	36	
9	216	36	208	32	
10	208	36	200	40	
11	200	34	180	36	
12	200	32	188	36	
13	192	32	—	—	

VI. Rythme respiratoire. — Ce tableau présente une particularité sur laquelle nous appelons l'attention. Dans les très rares cas de tachycardie paroxystique vraie qu'il nous a été donné d'observer, nous n'avons pas noté d'accélération respiratoire. Chez notre malade, il y a eu une accélération modérée de la respiration, et nous la rattachons à l'existence de la myocardite, suivie par de l'infarctus pulmonaire et de l'épanchement pleural.

VII. Tracé sphymographique. — C'est la première fois que nous avons pu recueillir le tracé sphymographique dans un cas d'accélération extrême des battements du cœur; il a été pris par M. le Dr Georges Feron, notre adjoint, et nous le reproduisons à titre de document curieux et typique de ces cas :



Ce tracé n'indique qu'une insuffisance extrême de la ligne d'ascension; il n'en pouvait être autrement à cause de la succession rapide des pulsations qui ne laissait pénétrer à chaque systole qu'une quantité très réduite de sang dans le système aortique.

VIII. Signification de la tachycardie. — On a un peu abusé du terme tachycardie; il en a été de ce mot comme de toute expression nouvellement réintroduite. On l'a employé pour désigner toute accélération du pouls. Nous ne voyons aucun inconvénient à ce qu'on lui donne cette significa-

tion, en opposition à la bradycardie. Toutefois il est utile de rappeler qu'il existe un syndrome caractérisé par une accélération extrême des battements du cœur, alors que la respiration reste normale; ce syndrome doit être soigneusement distingué de l'accélération banale des mouvements du cœur, que l'on rencontre toujours dans les inflammations et qui élève fréquemment le pouls à 120 ou 130 pulsations par minute, parfois même à 160, comme on l'observe souvent dans le cours de la péritonite.

Nous avons consacré un travail spécial à l'accélération extrême des battements du cœur, allant jusqu'à 300 pulsations à la minute, sans entreprise respiratoire, et nous avons insisté sur le processus de physiologie pathologique qui préside à son établissement; ce travail a paru dans les *Annales de la Faculté de médecine de l'Université de Bruxelles*. Nous ne reprenons pas en ce moment cette étude; nous nous bornons à rappeler que nous avons rapporté la tachycardie extrême à l'intervention d'un des deux facteurs suivants :

1. Excitation du grand sympathique ;
2. Paralysie du pneumogastrique.

Ce dernier facteur est le plus grave, il détermine presque toujours des accidents pulmonaires secondaires.

Auquel des deux devons-nous rapporter le rôle principal dans ce cas ?

Nous avouons qu'il nous est difficile de répondre à cette question. Le pneumogastrique et le grand sympathique ont tous les deux leurs ramifications terminales entreprises, et nous serions tenté de rapporter à l'irritation du grand sympathique la cause de l'accélération extrême des battements du cœur, parce que l'irritation du pneumogastrique aurait agi dans un sens contraire.

Nous ne pensons pas que la lésion cardiaque est intervenue ici; des lésions de cet ordre et à ce degré se rencontrent tous les jours sans donner naissance au syndrome de la tachycardie.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME VIII — 1897-1898.

	Pages
N° 50. Cirrhose atrophique du foie sans symptômes cliniques. Mort en quatre heures par hémorragie gastrique. Autopsie.	3
N° 51. Tuberculose pulmonaire arrivée à la période d'excavation. Tuberculose pia-matrale à la base. Mort. Autopsie.	6
N° 52. Bride péritonéale. Symptômes d'étranglement intestinal. Guérison. Reprise des symptômes. Mort par entérite aiguë, suite d'étranglement. Autopsie	11
N° 53. Fièvre typhoïde. Parotidite unilatérale. Mort par septicémie. Autopsie .	17
N° 54. Fièvre typhoïde. Endocardite. Néphrite hémorragique. Parotidite double au dix-neuvième jour; ouverture dans le conduit auditif externe. Pneumonie lobulaire. Hyperthermie agonique. Mort. Autopsie. . .	22
N° 55. Ramollissement du noyau lenticulaire droit. Hémiplegie temporaire; restitution de l'intégrité des fonctions motrice et sensitive. Endocardite ancienne avec insuffisance et rétrécissement mitral; péricardite récente et synéchie générale. Mort par infarctus pulmonaire.	30
N° 56. Ulcère de l'estomac sans symptômes notés par la malade. Hématémèse. Mort très rapide. Autopsie	36
N° 57. Hémorragie intéressant le noyau lenticulaire gauche, la capsule externe, l'avant-mur et une partie du segment antérieur et du coude de la capsule interne. Aphasie. Hémiplegie droite de la motilité. Mort par pneumonie lobulaire. Autopsie	39
N° 58. Gliosarcome de la dure-mère comprimant les lobes occipito-temporaux gauches. Ramollissement de la substance blanche de ces lobes. Épilepsie consécutive. Syndrome de la paralysie spinale spastique. Mort par asphyxie. Autopsie	42
N° 59. Entérite ulcéreuse à forme typhoïde. Durée : cinquante-deux jours. Séro-réaction positive. Perforation intestinale. Mort. Autopsie	51
N° 60. Fièvre typhoïde. Complication par néphrite parenchymateuse aiguë. Absence d'hyperleucocytose hématique. Diminution extrême du nombre des hématies. Asphyxie. Urémie délirante. Mort. Pas d'autopsie .	57

N° 61. Insuffisance mitrale. Terminaison rapide par atélectasie pulmonaire. Difficulté du diagnostic avec la pneumonie grise. Vestige d'une ancienne hémorragie du segment externe du noyau lenticulaire gauche. Autopsie.	62
N° 62. Fièvre typhoïde anormale. Prodromes éclamptiques. Symptômes méningés. Évolution abortive et tardive des symptômes typhoïdes. Roséole typhoïde. Séro-réaction tardive. Guérison	65
N° 63. Tuberculose pulmonaire chronique à la période d'excavation. Tuberculose miliaire généralisée. Méningite tuberculeuse. Mort. Autopsie . .	71
N° 64. Syndrome anémique pernicieux progressif. Leucocytose apparente. Diminution du nombre des globules rouges et blancs et de la quantité d'hémoglobine. Intégrité des appareils splénique, lymphatique et médullaire. Mort. Autopsie	75
N° 65. Sclérose rénale. Destruction des globules rouges. Leucocythémie. Oligurie. Hypoazoturie excessive. Urémie convulsive. Terminaison par pneumonie grise. Autopsie	86
N° 66. Tuberculose pulmonaire chronique. Atrophie musculaire progressive. Dégénérescence graisseuse du foie. Oligurie. Anurie. Réduction extrême de la sécrétion urinaire et de l'urée urinaire. Mort. Autopsie.	97
N° 67. Coup de sang = congestion cérébrale apoplectiforme. Aphémie persistant dix heures après la disparition de la période paralytique. Guérison en vingt heures	111
N° 68. État catarrhal bronchique ancien. Mort par pneumonie lobulaire. Découverte à l'autopsie d'un ulcère simple de l'estomac non soupçonné pendant la vie.	116
N° 69. Entérite typhoïde. Diagnostic difficile. Terminaison par méningite aiguë de la base et pneumonie lobulaire. Autopsie	118
N° 70. Constipation habituelle. Symptômes aigus d'obstruction intestinale. Périlonisme. Guérison	123
N° 71. Hémorragie intéressant la couche optique et la capsule interne droite. Mort par œdème pulmonaire. Cicatrice d'un ancien foyer hémorragique dans le noyau lenticulaire gauche.	126
N° 72. Rétrécissement de l'artère pulmonaire. Persistance du trou de Botal. Tuberculose pulmonaire. Mort par poussées hémoptiques successives.	129
N° 73. Péritonite. Pleurésie adhésive. Synéchie péricardique. Endocardite. Mort. Autopsie	137
N° 74. Méningite aiguë de la base. Mort très rapide par œdème aigu des poulmons. Autopsie. Durée de la maladie : deux jours	141

	Pages.
N° 75. Pachyméningite durale d'origine alcoolique. Méningite pia-matrale. Accès épileptiformes subintrants terminaux	144
N° 76. Tuberculose pulmonaire ancienne. Réveil par la forme miliaire dans les deux poumons. Méningite tuberculeuse apoplectiforme. Mort. Autopsie.	146
N° 77. Urémie épileptiforme. Petit rein rouge	151
N° 78. Perte de substance osseuse au vertex par cause traumatique. Épilepsie consécutive. Tuberculose pulmonaire ancienne éteinte. Tuberculose miliaire récente dans les poumons et la pie-mère. Pyélo-néphrite. Mort par méningite	153
N° 79. Tuberculose ancienne guérie. Pachyméningite durale avec ossification. Méningite pia-matrale. Atélectasie pulmonaire. Mort. Autopsie	157
N° 80. Tuberculose pulmonaire ancienne éteinte. Processus de tuberculisation miliaire généralisée. Mort au dixième jour	161
N° 81. Atteintes multiples d'apoplexie cérébrale. Hémiplegie permanente sans lésions à l'autopsie. Sclérose rénale. Urémie. Mort par pneumonie lobulaire. Autopsie.	165
N° 82. Cancer encéphaloïde de l'estomac. Perforation de la paroi de l'estomac. Ouverture dans un trajet fistuleux qui part de l'estomac pour aboutir à l'espace de Retzius. Pas de péritonite. Mort par pneumonie lobulaire.	169
N° 83. Tuberculose pulmonaire ancienne. Ostéite vertébrale à début insidieux. Pleurésie droite. Péricardite. Néphrite parenchymateuse. Compression de la moelle. Constipation vésicale et intestinale	175
N° 84. Rhumatisme articulaire aigu. Endocardite mitrale et aortique végétante ancienne. Rétrécissement mitral consécutif. Mort par infarctus pulmonaires multiples à la suite d'embolies de l'artère bronchique.	190
N° 85. Accidents graves consécutifs à la fièvre typhoïde. Phlébites multiples. Tumeur blanche du genou. Abscess multiples aux membres inférieurs. Pyothorax. Eschares au sacrum. Septicémie. Mort	194
N° 86. Hémorragie du ventricule de la cloison, ayant passé dans le ventricule intermédiaire et à la base du cerveau. Mort rapide par asphyxie sans paralysie ni convulsions. Autopsie.	201
N° 87. Otite moyenne suppurée. Carie du rocher sans perforation intracrânienne. Adhérence durale au niveau malade. Méningite purulente. Mort.	205
N° 88. Otite moyenne des deux côtés. Perforation du rocher gauche. Communication du foyer mastoïdien avec un abcès cérébral par perforation de la dure-mère. Abcédation du lobe temporal gauche. Mort. Autopsie	210

	Pages.
N° 89. Athéromatose artérielle. Méningite chronique pia-matrale. Ramollissement du lobe occipital gauche et de la partie postérieure de la couche optique. Hémiplegie droite. Mort. Autopsie.	215
N° 90. Hémorragie sous-durale au niveau du lobe temporal gauche. Destruction de la substance grise et blanche au fond du sillon. Pénétration du foyer dans le ventricule latéral. Sclérose rénale. Anasarque. Atélectasie pulmonaire droite. Hypertrophie du cœur gauche	220
N° 91. Apoplexies cérébrales multiples. Ramollissement des circonvolutions insulaires droites. Hémiplegie gauche persistante. Méningite. Mort par pneumonie lobulaire	225
N° 92. Alcoolisme. Artério-sclérose généralisée. Terminaison par pneumonie grise apoplectiforme sans lésions cérébrales. Mort. Autopsie	232
N° 93. Abscès multiples, suite de pleurésie interlobaire. Ouverture dans les bronches. Constitution de cavernes intrapulmonaires. Pyothorax ouvert isolément dans la bronche. Pas de tuberculose. Atélectasie terminale .	236
N° 94. Tuberculose pulmonaire chronique d'origine pleurale. Odeur gangreneuse de l'expectoration. Caverne. Mort	242
N° 95. Pyothorax droit. Phlegmon pulmonaire gauche. Panophtalmite gauche. Pas de méningite. Mort. Autopsie	248
N° 96. Foyer sous-diaphragmatique droit. Pleurésie droite à épanchement considérable et sanguinolent. Épanchement de même nature dans le péricarde. Tachycardie continue. Ouverture du foyer sous-diaphragmatique et soulagement. Mort rapide par atélectasie pulmonaire et infarctus pulmonaire du côté de l'épanchement	254

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME VIII — 1897-1898.

A

- Abscès** cérébral, 210.
 — scissural sous-méningé intercirconvolutionnaire, 223.
 — pleural interlobaire, 236.
 — sous-diaphragmatique, 254.
 — dans la fièvre typhoïde, 194.
Accélération cardiaque extrême, 260.
Albuminurie : dans la méningite, 143, 160.
 — sans néphrite, 160.
 — : rétinite, 86, 220.
Alcoolisme, 42, 145, 169, 232.
Aliénation mentale par épilepsie, 153.
Anémie : sang, 79.
 — pernicieuse progressive, 75.
Antipyrine, 21, 61.
Antispasmodiques, 115, 192, 201.
Antithermiques, 20, 29.
Anurie, 97, 105.
Aphasie ataxique, 39, 41.
 — sensorielle, 213.
Aphémie transitoire, 111, 150.
Apoplexie cérébrale répétée, 166, 225.
 — — (Syndrome d') :
 par congestion cérébrale, 111.
 par hémorragie, 39, 126, 201.
 par méningite, 146.
 par néphrite, 167.
 par pneumonie grise, 232.
 par ramollissement, 215, 225.
Apoplexie cérébrale transitoire, 113.
 — — — : traite-
 ment, 115.
 — pulmonaire, 30, 191, 254.

- Appareil** amidonné et caustiques dans la tumeur blanche, 195.
Artère bronchique (embolie), 192.
 — pulmonaire (rétrécissement congénital), 129.
 — — (embolie), 258.
 — de l'hémorragie cérébrale, 228.
Artério-sclérose, 232.
Asthme urémique, 221.
Atélectasie pulmonaire, 62, 157, 197, 221, 237, 241, 249, 254, 258.
Athéromatose artérielle, 215.
Atrophie musculaire progressive, 97.
 — jaune aiguë du foie, 106.
Avant-mur : hémorragie, 39.
Azoturie (Hypo-), 86, 94, 97.

B

- Bacilles** d'Eberth dans l'urine, 60.
 — de Koch, 130, 205, 243.
 — — : absence dans la tuberculose miliaire, 161.
 — — : présence sans lésions tuberculeuses à l'autopsie, 208.
 — de Koch dans les os, 180, 209.
Bactériologie :
 Abscès pleural ouvert dans la bronche, 236.
 Infarctus hémorragique pulmonaire, 255.
 Panophtalmie, 249.
 Phlegmon consécutif à la fièvre typhoïde, 197.
 Pleurésie, 246.
 Pneumonie lobulaire, 117.

Bactériologie :

Tuberculose, 130, 180, 205, 243.

— miliaire, 161.

Bleu de méthylène (injection de), 221.

Botal (Persistance du trou de), 19, 32, 129, 134, 233.

Brides péritonéales, 11, 14.

Bromure, 188.

C

Cancer : examen du sang, 173.

— encéphaloïde de l'estomac avec perforation, 169.

Capsule externe : hémorragie, 39.

— interne : hémorragie, 34, 39, 126.

Capsules cérébrales : schéma, 34.

Carie du rocher sans perforation intracranienne, 205.

— — avec perforation intracranienne, 211.

Catarrhe bronchique, 116.

Caustiques dans la tumeur blanche, 195.

Caverne pulmonaire à origine pleurale, 236.

— — : diagnostic, 240.

Centre cortical des lésions latentes, 229.

Cerveau :

Abcès, 210.

Congestion apoplectiforme, 111.

Déviation conjuguée de la face, 7, 39, 73, 146, 204.

Hémorragie, 39, 62, 126, 201, 204.

Pachyméningite, 144, 155, 157.

Perforation du ventricule latéral par abcès, 223.

Ramollissement, 30, 42, 215, 225.

Charcot : paralysie spinale, 48.

Choroïdite parenchymateuse, 250.

Circonvolutions insulaires (ramollissement), 225.

Cirrhose atrophique du foie, 1, 4, 58.

— — et dégénérescence graisseuse, 97.

Codéine, 188.

Cœur :

Accélération extrême des battements, 260.

Crises d'oppression cardiaque, 190.

Endocardite (voir ce mot).

Hypertrophie, 221.

Insuffisance mitrale, 30, 62.

Rétrécissement mitral, 190.

Communications :

méningo-ventriculaire, 221.

pleuro-bronchique, 236.

pleuro-péritonéales, 259.

Compression de la moelle, 176, 178, 181.

Congestion cérébrale apoplectiforme, 111.

Conjonctivite, 6, 248.

Constipation habituelle, 11, 15, 123.

— : mal de Pott, 176, 188.

Contagion : fièvre typhoïde et nourrice, 60.

Contractures dans la méningite, 6, 73, 145, 149, 156, 164, 225.

Convulsions cloniques dans la méningite, 6, 152, 210, 225.

Cordons latéraux (sclérose primitive), 47.

— médullaires (schéma), 49.

Couche optique : hémorragie, 126.

— — : ramollissement, 215.

— — : fonction, 218.

Coup de sang, 111.

Crachats à odeur gangreneuse, 242.

Crétacés (Tubercules), 247.

Cyanose (absence avec persistance du trou de Botal), 134.

Cyanure de zinc et de potassium, 187.

D

Déformation des globules rouges, 81.

Dégénérescence graisseuse du foie, 97.

Désinfection, 27.

Déviatiou conjuguée dans l'hémorragie cérébrale, 39.
 — — dans la méningite, 7, 73, 146.
 — — : absence, 204.

Digitaline, 31, 76, 87, 96, 131.

Diplocoques dans la tuberculose miliaire, 161.

Dothiémentérie : diagnostic, 53.

Dure-mère crânienne : adhérences au cerveau, 221.

— spinale : épaissie, 180.

E

Eau hémostatique de Pagliari, 130.

Eclampsie au début d'une fièvre typhoïde, 65.

Électricité, 186.

Embole de l'artère bronchique, 190.

— — pulmonaire, 258.

Émulsion d'hypophosphites, 242.

Endocardite aiguë, 137, 179.

— typhoïde, 22, 28.

— mitrale et aortique, 190.

— verruqueuse non ulcérée, 190.

— chronique, 30, 220.

— ancienne, guérie, ramenée par le rhumatisme aigu, 191.

Entérite aiguë, 11.

— ulcéreuse typhoïde, 51, 118.

— — — : séro-réaction, 51.

Epilepsie, 113, 144, 150.

— par méningite, 155.

— par tumeur méningée, 42, 46.

— par perte de substance crânienne, 153.

— par urémie, 87, 93, 150.

— et aliénation mentale, 153.

Épistaxis dans la sclérose rénale, 92.

Eschares au sacrum, 39, 146, 149, 169, 194, 243.

Eschares : dans l'hémorragie cérébrale, 39.

— : dans la méningite, 146.

— : dans la fièvre typhoïde, 194.

Espace de Retzius (Trajet fistuleux de l'estomac à l'), 169.

E stomac :

Gastrorrhagie (causes), 1, 38, 39, 126.

Perforation, 169.

Ulcère cancéreux, 169.

Ulcère simple, 36, 39, 116, 126.

État typhoïde, 55.

Étranglement intestinal, 11.

F

Faradisation, 187.

Fièvre typhoïde : diagnostic avec l'entérite typhoïde, 53, 118.

— typhoïde chez une nourrice, 60.

— — : endocardite, 22.

— — : eschares, 194.

— — : gale, 70.

— — : hyperthermie agoni-que, 24.

— — : lotions froides, 24.

— — : méningite, 29, 60, 65.

— — à forme méningée et à débuts éclamptiques, 65.

— — : néphrite hémorragique, 22, 57.

— — : ostéo-périostite, 199.

— — : parotidite, 17, 22, 27.

— — à phlébites multiples et à abcès, 194.

— — : phlegmasia alba dolens, 194.

— — : phlegmon, 199.

— — : pneumonie lobulaire, 24.

— — : pyothorax, 194.

— — (Sang dans la), 20, 28, 59.

— — : septicémie, 17.

Fièvre typhoïde : streptococcie dans la convalescence, 194.

— — : anomalies cliniques, 28.

— — : anomalies anatomo-pathologiques, 29, 194.

— — : complications, 28, 194.

— — : séro-réaction, 28, 59, 65, 70.

Foie :

Atrophie jaune aiguë, 106.

Cirrhose atrophique, 1, 4, 158.

Dégénérescence graisseuse et cirrhose, 97.

Ictère grave, 106.

— terminal, 96, 97, 106.

Hémorragie gastrique, 38.

Tuberculose, 8.

Formaldéhyde, 27.

G

Gale et fièvre typhoïde, 70.

Galvanisation, 186.

Gangrène des parois d'une caverne pulmonaire, 242.

Gastrorragie (causes), 38.

Glio-sarcome dura-matral, 42.

Globules blancs : augmentation apparente, 75, 83.

— : fièvre typhoïde, 57.

Globules rouges : Séméiologie, 80.

— : écarts dans les résultats, 174.

— : déformation, 81.

— : numération, 80, 82, 88, 174, 231.

— : diminution, oligocythémie : 57, 80, 86, 88.

— : titre, 95.

H

Hématémèse : ulcère de l'estomac, 36.

— : cirrhose du foie, 1.

Hématologie, 20, 135, 173, 231 (voir **Hémoglobinhémie**).

Hématurie, 22.

Hémiplégie cérébrale, 225.

— sans lésions cérébrales, 166, 168.

— temporaire, de voisinage, 30, 33, 64, 217.

— de la motilité seule dans l'hémorragie cérébrale, 39.

— et méningite, 6, 9, 145, 215, 225.

Hémoglobinhémie, 59, 75, 81, 88, 95, 135, 231 (voir **Hématologie**).

Hémoptysie, 129.

Hémorragie cérébrale, 39, 126.

— cérébrale : déviation conjuguée, 39.

— cérébrale : eschares, 39.

— cérébrale ancienne sans symptômes, 62, 126.

— du ventricule de la cloison, 201.

— sous-durale, 220.

— gastrique, 1, 38, 39.

— gastro-intestinale mortelle dans la cirrhose atrophique du foie, 1.

— rénale dans la fièvre typhoïde, 22, 57.

Hétérotopie dans les centres nerveux, 183.

Hydrothérapie, 21.

Hyperthermie agonique, 29.

Hypertrophie du cœur dans la sclérose rénale, 92, 150, 167.

— du cœur gauche, 220.

Hypoazoturie extrême, 86, 94, 97.

Hypophosphites (Émulsion d'), 242.

Hypothermie dans la perforation intestinale, 56.

I

Ictère grave, 106.

— : séro-réaction, 109.

— terminal, 96, 97, 106.

Infarctus pulmonaire, 30, 86, 190, 254.

Injectons de morphine, 187, 193, 220.

— de sérum artificiel, 99.

Immobilisation (Appareil d'), 195.

Inappétence, 75.

Inflammation des séreuses : localisations multiples, 140.

Insuffisance mitrale, 30, 62.

Insula (ramollissement), 225.

Intestin : entérite typhoïde, 51, 118.

— : étranglement, 11.

— : fièvre typhoïde, 29, 51, 118.

— : obstruction, 123.

— : perforation, 51, 56.

— : tuberculose miliaire, 149, 154, 164.

— : ulcérations, 149, 154, 164.

— : longueur, 5, 13, 45, 53, 78, 90, 102, 120, 164, 234.

Irido-choroidite métastatique, 250.

J

Jalap (teinture composée), 220.

L

Lavement antispasmodique, 115.

Leucocythémie, 84, 86.

Leucocytose apparente, 75, 83.

— et fièvre typhoïde, 57.

Little (Maladie de), 48.

Lobe occipital (fonction), 218.

— temporal (lésions sans troubles moteurs), 213, 220.

Lobes occipito-temporaux : ramollissement, 42, 222.

Localisations cérébrales, 41, 213, 218, 229.

Lotions froides dans la fièvre typhoïde, 21.

Lymphatiques (communication pleuro-péritonéale), 259.

M

Mâchonnement dans la méningite, 145.

Main en griffe, 167.

Mal de Pott, 176, 178, 181.

Maladie de Little, 48.

Marche spastique, 47.

Méninges : tumeurs, 42.

Méningite : variétés, 9, 160.

— aiguë, 118, 141, 144.

— chronique pia-matrate, 158, 215, 225.

— durale adhérente, 221.

— hémorragique, 10.

— (Pachy-), 144, 157, 158.

— purulente dans la carie du rocher, 205.

— spinale, 181.

— tuberculeuse, 6, 68, 71, 153, 164.

— tuberculeuse apoplectiforme, 146.

— tuberculeuse délirante, 157.

— tuberculeuse épileptiforme, 155.

— typhoïde, 29, 60, 65.

— : séro-réaction, 7, 157.

Méningite (séméiologie) :

Albuminurie, 143, 160.

Contractures, 6, 73, 145, 149, 156, 164, 225.

Convulsions cloniques, 6, 152, 210, 225.

Déviation conjuguée de la face, 6, 73, 146.

Eschares, 146.

Méningite (séméiologie) :

Hémiplégie, 6, 145, 215, 225.

Machonnement, 145.

Rire sardonique, 146.

Température, 7.

Métastase (Choroïdite par), 250.**Miliaire** (Tuberculose) : sa nature, 165.**Molle** : compression dans le mal de Pott, 176, 178, 181.

— : hétérotopie, 183.

Morphine, 187, 193, 220.**Myélite**, 179, 182.**N****Néphrite**, 86, 92.

— aiguë et endocardite, 22.

— et transpiration profuse, 60, 118.

— hémorragique dans la fièvre typhoïde, 22, 57.

— parenchymateuse, 57, 95, 175.

— (Pyélo-), 153, 156.

Noyau lenticulaire :

Hémorragie, 39.

Hémorragie ancienne non soupçonnée, 62, 126.

Ramollissement, 30, 33.

Nutrition organique : sa détermination, 38.**O****Obstruction** intestinale, 11, 16, 123.**Œdème** pulmonaire aigu, 126, 141.**Oligocythémie**, 59.**Oligurie**, 86, 94, 97.**Ongles** hippocratiques, 71.**Ophthalmite**, 250.**Oppression** cardiaque (Crises d'), 190.**Ostéite** vertébrale, 175.**Ostéo-périostite** dans la fièvre typhoïde, 199.**Otite** moyenne double, 210.

— — unilatérale suppurée, 205.

P**Pachyméningite** cérébrale, 144, 155, 157.

— spinale, 180.

Pagliari (Eau de), 130.**Panophtalmite**, 248.**Paralyse** (absence dans l'hémorragie du ventricule de la cloison), 204.

— faciale dans la carie du rocher (absence), 209.

— spinale spastique, 42, 47.

Paraplégie spastique, 176.**Parotidite** typhoïde, 17, 20, 22, 27.**Perehlorure** de fer dans l'hémoptysie, 130.**Perforation** gastrique, 169.

— intestinale, 51, 56.

— du rocher, 210, 212.

— du ventricule latéral, 223.

Péricardite, 30, 175.

— : épanchement, 254.

— : synéchie, 30, 35, 137, 175.

Péritoine : brides, 11.**Péritonisme**, 11, 123.**Péritonite**, 137.

— : absence dans la perforation de l'estomac, 169.

— : séro-réaction, 137.

Phénacétine, 21, 23, 29.**Phlébite** et fièvre typhoïde, 194.**Phlegmasia** alba dolens dans la fièvre typhoïde, 194.**Phlegmon** et fièvre typhoïde, 199.

— pulmonaire, 248.

Phosphaturie, 185.**Phisie** (Signification clinique de la, 246.**Pilocarpine**, 175.**Pleurésie**, 137, 175, 254.

— interlobaire, 236.

— et tuberculose, 238, 245.

Plèvre : pleurésie, 137, 175, 254.

Fièvre :

Pleurésie interlobaire, 236.

Pyothorax, 194, 236, 239, 248.

— dans la fièvre typhoïde 194.

Synéchie, 137, 221.

Tuberculose, 239, 242.

Pneumonie grise : diagnostic, 63.

— — : pathogénie, 234.

— — et apoplexie cérébrale, 232.

— — (Terminaison par), 86, 232, 248.

— lobulaire, 22, 39, 116, 118, 150, 166, 177, 191, 225.

— : fièvre typhoïde, 24.

Poliakiurie, 92.**Polyurie**, 92.**Pott** (Mal de), 178.**Poumon :**

Apoplexie, 191.

Atelectasie, 62, 157, 197, 221, 237, 241, 249, 254, 258.

Caverne d'origine pleurale, 236.

Infarctus hémorragique, 36, 86, 190, 254.

OEdème aigu, 141.

Phlegmon, 63, 234, 248.

Pneumonie croupale (voir **Pneumonie**).Tuberculose (voir **Tuberculose**).**Prodromes** typhoïdes éclamptiques, 69.**Pulvina** (lésions), 218.**Pyélo-néphrite**, 153, 156.**Pyothorax**, 236, 239, 248.

— dans la fièvre typhoïde, 194.

R**Ramollissement** cérébral :

Circonvolutions insulaires, 225.

Lobes occipito-frontaux, 42, 222.

Lobe occipital et couche optique, 215.

Noyau lenticulaire, 30, 40.

Séro-réaction, 231.

Rétinite albuminurique, 86, 93, 220.**Réflexes** conservés dans l'hémiplégie de la motilité, 39.

— exagérés, 225.

— — dans la paraplégie, 43, 176.

Rein : dégénérescence graisseuse aiguë, 109.

— rouge : petit, 150, 221.

— : sclérose, 86.

Retention d'urine, 176.**Rétrécissement** mitral, 190.

— pulmonaire, 129.

Retzius : espace, 169.**Rhumatisme** articulaire aigu, 190.**Richard** : procédé de désinfection, 27.**Rire** sardonique dans la méningite tuberculeuse, 146.**Roséole** typhoïde, 65.**S****Sang** (Examen du), 135.

— : dans l'anémie, 75, 79, 81.

— : dans le cancer, 173.

— : dans la fièvre typhoïde, 20, 28, 59.

— : dans la sclérose rénale, 88, 95.

Schéma des cordons de la moelle, 49.

— : capsules cérébrales, 34.

Selle maritime : teinture en usage externe, 193.**Sclérose** primitive symétrique des cordons latéraux, 47.

— secondaire des cordons latéraux, 47.

— rénale, 86, 166, 220.

— — : début insidieux, 91.

— — : épistaxis, 92.

— — : état du sang, 88, 95.

— — : hypertrophie du cœur, 92, 150, 167.

Selles mélaniques, 36.

Septicémie : dans la fièvre typhoïde à phlébite, 194.

— : dans la fièvre typhoïde à parotidite, 17.

Séreuses : localisations inflammatoires multiples, 140.

Séro-réaction :

Signification, 55.

Abcès cérébral par otite suppurée, 210.

Entérite typhoïde, 51.

Fièvre typhoïde, 65, 70.

Ictère grave, 109.

Méningite, 7, 157.

Péritonite, 137.

Ramollissement cérébral, 231.

Sérum artificiel (Injection de), 99.

Spasmes : dans l'apoplexie cérébrale, 210, 225.

Spastiques (Symptômes), 47, 176.

Sphygmographie, 129.

— : accélération cardiaque extrême, 261.

Streptocoques, 194, 199,

Strontiane (Nitrate de), 186.

Strophantus, 96, 193.

Sulfonal, 215.

Surdité verbale, 213, 229.

Streptococcie : fièvre typhoïde, 194.

Synéchie péricardique, 30, 35, 137, 175, 180.

— pleurale, 137, 221.

T

Tabes dorsal spasmodique, 47.

Tachycardie, 254, 260.

Téint : anémié, 180.

— livide, 64.

— terreux, 6, 36, 151, 196, 201.

Température :

Abcès sous-phrénique, 259.

Anémie pernicieuse progressive, 76.

Entérite typhoïde, 52, 118.

Fièvre typhoïde, 18, 24, 61, 68.

Température :

Ictère grave, 105.

Inflammation des séreuses, 138.

Méningite tuberculeuse, 7.

Tuberculose miliaire, 164.

Hyperthermie agonique, 24.

Hypothermie dans la péritonite par perforation, 56.

Termo : bacille, 51, 236.

Tracés sphygmographiques :

Accélération extrême du cœur, 261.

Rétrécissement pulmonaire, 129.

Transpiration profuse (néphrite), 60, 118.

Trépanation, 153.

Trional, 188, 215.

Trou de Botal persistant, 19, 32, 134, 233.

Tubercules crétacés, 247.

Tuberculose pulmonaire, 97.

— — et rétrécissement de l'artère pulmonaire, 129.

— pulmonaire à origine pleurale, 239, 242.

— pulmonaire et méningée, 6, 9, 71, 164.

— pulmonaire sans expectoration, 97.

— pulmonaire ancienne guérie, 146, 153, 157, 161, 175, 216, 221, 247.

— miliaire : sa nature, 165.

— miliaire, 74, 146, 153, 161.

— miliaire : pas d'ulcération intestinale, 149, 154, 164.

— du foie, 8.

— vertébrale, 175, 180.

Tumeur blanche dans la fièvre typhoïde, 194.

— de la dure-mère, 42.

— stercorales, 16.

Typhoïde (voir **Fièvre typhoïde**).

U

Ulcération intestinale absente dans la tuberculose miliaire, 149, 154, 164.

Ulcère simple de l'estomac (latent), 36, 116.

— cancéreux de l'estomac, 169.

Urée : réduction extrême, 97.

Urémie comateuse, 167.

— convulsive, 87, 93, 150.

— délirante, 57.

— épileptiforme, 150

Urine : analyses, 38, 87, 94, 97, 185, 222, 256.

Urine : bacilles, 60, 88.

— : hypoazoturie extrême, 86, 94, 97.

— : nutrition organique, 38.

— : oligurie, 86, 94, 97.

— : phosphaturie, 185.

— : rétention, 176.

V

Ventouses sèches, 193.

Ventricule latéral ouvert dans un foyer intercirconvolutionnaire, 220.

Vertèbres : tuberculose, 175, 180.

Vésicatoire, 186, 193.



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.