

# DIGITHÈQUE

## Université libre de Bruxelles

---

ROMMELAERE Willem, *Clinique médicale à l'hôpital St-Pierre : notes recueillies par les élèves du service*, vol. X, Bruxelles : F. Hayez, 1899-1900.

---

**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\\_010\\_f.pdf](http://digistore.bib.ulb.ac.be/2015/noncat000052_010_f.pdf)

**CLINIQUE MÉDICALE**  
**à l'hôpital St-Pierre.**

---

**NOTES**

RECUEILLIES PAR LES ÉLÈVES DU SERVICE.

---

**X**

**Docteur ROMMELAERE**

1899-1900

---

**BRUXELLES**

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

Rue de Louvain, 112

---

**1900**



# CLINIQUE MÉDICALE

à l'hôpital Saint-Pierre



# CLINIQUE MÉDICALE

## à l'hôpital St-Pierre.

---

### NOTES

RECUEILLIES PAR LES ÉLÈVES DU SERVICE.

---

# X

Docteur **ROMMELAERE**

1899-1900

---

**BRUXELLES**

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

Rue de Louvain, 112

---

1900



**Polyarthrite déformante. Endocardite chronique gauche avec insuffisance mitrale. Synéchie péricardique. Adhérences générales des plèvres. Hypertrophie du myocarde. Sclérose rénale. Ancienne tuberculose éteinte. Mort par œdème pulmonaire.**

Le nommé Jules D..., 52 ans, ancien ouvrier mineur et constructeur d'égouts, constitution forte, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 1) le 2 avril 1898.

Il est impossible d'obtenir du malade des renseignements précis sur le mode d'origine et même sur la durée de sa maladie. Nous rapportons les points suivants recueillis par des interrogatoires multiples.

L'origine du mal daterait de deux ans et est attribuée à l'exposition à l'humidité froide; le malade insiste beaucoup sur ce point. Il aurait ressenti d'abord des douleurs rhumatismales vagues, à retours fréquents, mais irréguliers; elles siégeaient d'abord dans les muscles, et ce n'est que plus tard qu'elles auraient envahi les articulations, où elles auraient fini par se fixer; peu à peu les mouvements sont devenus plus difficiles. Le malade, qui s'était rendu à Paris pour y exercer son métier d'ouvrier constructeur d'égouts, est devenu incapable de poursuivre son travail et a été admis à l'hôpital de la Pitié; la légation belge l'a rapatrié.

D'après les renseignements du sujet, il n'y aurait guère eu de symptômes suraigus; le processus aurait été lent, mais toujours progressif. Douleurs sourdes un peu partout, gonflement des articulations et difficulté des mouvements plutôt par l'état des articulations que par des douleurs.

La localisation articulaire s'est accentuée régulièrement et a déterminé des tuméfactions bosselées au niveau des jointures. D'après les renseignements relatifs au traitement auquel le sujet a été soumis, c'est cet élément articulaire qui a dicté le mode d'intervention thérapeutique; révulsifs, surtout sous la forme de pointes de feu appliquées à de nombreuses articulations.

Ce traitement révulsif n'a pas arrêté la marche progressive et lente du mal qui, primitivement localisé aux membres inférieurs, s'est étendu aux membres supérieurs et aux articulations vertébrales.

A son entrée à l'hôpital, le 2 avril 1898, le malade se plaint de douleur et de raideur dans les membres inférieurs qui, déclare-t-il, sont ankylosés; nous constatons que les mouvements volontaires et même les mouvements passifs sont limités et douloureux. Les articulations sont nouées et renflées et rappellent un peu les caractères des arthropathies que l'on rencontre dans les cas d'arthrite déformante et dans certaines formes de myélite chronique. Le malade déclare qu'il lui est impossible de se soutenir sur les jambes; il ne quitte guère le lit ou le fauteuil. Les muscles, à en juger par leurs réactions électriques, sont modérément amaigris plutôt qu'atrophiés. Le réflexe patellaire a été trouvé aboli pendant toute la durée du séjour du sujet. L'urine est acide, d'une densité de 1.016, et ne contient ni albumine ni sucre.

Du côté du dos, nous constatons de la raideur douloureuse, dont nous rapportons la cause à l'extension du mal aux articulations vertébrales. Pas de douleurs fulgurantes dans les membres; la marche est impossible.

La faradisation à 0.6 volt provoque une légère contraction musculaire; à 1.3 volt, le malade la ressent davantage, sans que nous distinguions cependant les contractions fibrillaires; à 2.6 volts, la contraction est manifeste et douloureuse.

La sensibilité cutanée est intacte dans ses diverses modalités.

La nutrition générale est bonne; il y a un léger embonpoint, la mine est bonne et le teint plutôt floride.

Les symptômes articulaires prédominent en somme et le cas se présente plutôt comme une forme d'*arthrite déformante* à localisations intéressantes les grandes et les petites articulations. Nous faisons seulement des réserves sur leur cause première et nous ne sommes pas certain que l'élément médullaire n'intervient pas dans leur constitution.

Nous soumettons le malade à un régime tonique et à la faradisation à la force de 1.5 volt, pendant 5 minutes.

L'évolution du cas a été progressive et les raideurs se sont accentuées avec des contractures de plus en plus prononcées. Ce dernier symptôme était le plus marqué aux deux genoux, qui ont fini par rester ankylosés dans la flexion. Aux membres supérieurs, il y a aussi tendance à la contraction; les muscles extenseurs sont plutôt atrophiés; les espaces entre les

métacarpiens sont déprimés, mais cela dépend surtout de ce que les articulations du poignet et du métacarpe sont tuméfiées. Les deux mains ont l'aspect de la main en dos de fourchette. Le malade bouge les doigts.

La sensibilité est conservée partout. Le malade n'accuse guère de douleurs que quand les membres sont mal placés ou ont gardé trop longtemps la même position. Pas de douleur de dos.

A partir du mois de novembre, le sujet a été soumis à l'action de l'iodure de sodium à la dose de 1 à 2 grammes par jour et à la faradisation, dont il se louait beaucoup.

La radiographie de la colonne vertébrale, du poignet et du coude ne nous a rien renseigné.

L'état s'est aggravé peu à peu et, le 28 mars, le malade a succombé rapidement à l'asphyxie que nous avons rapportée à la pneumonie grise.

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

A l'ouverture de la poitrine, la plèvre ne contient pas de liquide; les poumons adhèrent dans toute leur étendue et très intimement aux parois thoraciques.

*Poumon droit* : pèse 620 grammes. Le parenchyme pulmonaire est dans un état de décomposition très avancée; on constate cependant une infiltration anthracosique extrêmement développée. Le lobe supérieur paraît avoir été le siège de lésions tuberculeuses.

*Poumon gauche* : pèse 540 grammes. Ce qui domine, c'est l'anthracose généralisée, avec emphysème du sommet et œdème de la base; on ne remarque pas d'hépatisation.

*Cœur* : pèse 500 grammes et mesure  $13 \times 12 \times 4$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. L'organe est en diastole, hypertrophié dans sa partie gauche; il y a synéchie péricardique complète; le myocarde est brun rougeâtre, de consistance augmentée.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est grisâtre, la valvule mitrale est indurée, translucide.

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

*Orifice pulmonaire* : les valvules sont transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sont sclérosées dans leur segment inférieur, l'aorte est dilatée et présente très peu de lésions d'athérome. Le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,550 grammes et mesure  $20 \times 29 \times 6 \frac{1}{2}$ . Le parenchyme hépatique est anémié, friable, infiltré de graisse, de coloration jaunâtre. On ne trouve pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 120 grammes; mesure  $13 \times 9 \times 3$ . La capsule est plissée, épaissie; la pulpe splénique est de coloration vineuse, sa consistance est augmentée.

*Rein droit* : pèse 150 grammes; mesure  $11 \times 7 \times 3$ . La capsule se détache difficilement de la surface qui est légèrement granuleuse. A la section, les substances corticale et médullaire présentent l'aspect de la sclérose rénale.

*Rein gauche* : pèse 180 grammes; mesure  $11 \times 7 \times 3 \frac{1}{2}$ . Il présente les mêmes caractères.

*Estomac et intestins* : n'offrent rien d'anormal; le péritoine est sain, les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

On ne constate pas de lésions de la colonne vertébrale.

*Centres nerveux*. — *Cerveau* : la dure-mère n'est pas épaissie. OEdème très peu marqué. Les centres nerveux sont anémiés et n'offrent pas de lésions macroscopiques.

*Moelle* : la dure-mère rachidienne est opacifiée; le cordon médullaire a un volume inférieur à celui qu'il possède normalement; il est anémié et de consistance augmentée.

Les différentes sections ne font découvrir aucune altération macroscopique.

*Réflexions*. — I. *Diagnostic*. — Le diagnostic symptomatique n'offrait pas de difficulté; les nombreuses lésions articulaires, leur marche continue et progressive dictaient le diagnostic d'*arthrite déformante*.

II. *Arthrite déformante*. — C'est une affection sur la nature intime de laquelle il règne encore beaucoup d'obscurité; la grande majorité des médecins la rangent dans la catégorie des rhumatismes, mais il en est qui lui attribuent une origine médullaire et qui la rapportent à une lésion de la moelle épinière.

Cette dernière opinion ne repose pas sur des données anatomiques; les autopsies n'ont pas permis de retrouver de lésion médullaire dans des cas bien caractérisés. Chez notre sujet, nous n'avons retrouvé aucune trace de désordre anatomique de la moelle; il est vrai que l'examen microscopique n'est pas encore fini, mais l'inspection à l'œil nu a révélé une

intégrité complète de la moelle et de ses enveloppes; à part une légère diminution de volume, nous avons constaté d'autre part que les déformations de certaines articulations vertébrales n'exerçaient pas de compression sur la moelle. A un premier examen, nous avons hésité avant de poser un diagnostic formel; les arthropathies multiples nous paraissaient de nature à pouvoir être rapportées à une forme de myélite. La déformation de la colonne vertébrale avait paru suspecte et nous avons recherché si la radiographie pouvait nous fournir des renseignements; ils ont été absolument négatifs et les épreuves fort bien réussies de notre externe, M. Hermann Joris, ont donné des caractères identiques à ceux des sujets sains. D'autre part, l'évolution du cas a levé tous les doutes et l'absence de tout symptôme de myélite nous a ramené au diagnostic que nous avons posé et qui est celui de l'arthrite déformante.

III. *Origine rhumatismale.* — Une autre question se pose : l'arthrite déformante doit-elle être rattachée au rhumatisme? Cette question est tranchée par la majorité des médecins dans un sens affirmatif; il en est d'autres cependant pour lesquels l'arthrite déformante n'est qu'un *faux rhumatisme*.

L'observation de notre malade établit bien la nature rhumatismale de son affection. Il n'y a pas eu de rhumatisme articulaire aigu d'après les renseignements qu'il nous a fournis; le processus a été chronique d'emblée et s'est établi à la suite d'exposition prolongée au froid humide. Les douleurs, vagues d'abord, ont été musculaires, tendineuses et articulaires; mais les sièges atteints n'ont jamais été complètement débarrassés et les déformations articulaires se sont bientôt déclarées; elles ont intéressé la plupart des articulations, même celles du cou et du dos, et ont été suivies de rétractions persistantes par suite de semi-luxations.

La nature rhumatismale du cas ressort encore de l'état du cœur.

IV. *État du cœur.* — Le cœur était profondément atteint dans ses différentes parties. Il y avait de l'endocardite gauche, surtout dans le ventricule; pas d'autre lésion valvulaire que de l'insuffisance mitrale.

Il y avait synéchie péricardique complète d'ancienne date.

Le myocarde était hypertrophié.

La sclérose des reins était plus marquée que l'état de l'urine n'avait permis de le supposer.

Le cas est remarquable par l'étendue des lésions cardiaques et l'insigni-

fiance des symptômes de ce côté. Le malade n'avait jamais manifesté de symptômes en rapport avec l'étendue des lésions. Les adhérences généralisées des plèvres et du péricarde n'avaient pas été reconnues; elles devaient être de date ancienne et antérieures à l'admission du sujet. Lors de son entrée, nous avons procédé à l'examen complet et nous n'avons noté que des signes peu importants du côté de la poitrine et l'absence de tout bruit morbide à l'auscultation du cœur; nous n'avions reconnu que l'hypertrophie de l'organe. C'est le facteur myocardique qui a permis à l'organisme de fonctionner convenablement malgré la synéchie.

V. *Sclérose rénale.* — La sclérose rénale a été reconnue, mais elle n'a déterminé qu'une albuminurie insignifiante sans aucun des symptômes de la néphrite granuleuse. Nous croyons que le cas actuel rentre bien dans la catégorie de ceux dans lesquels la sclérose rénale est consécutive à la lésion du myocarde.

Nous insistons d'autant plus sur ce point que le cas nous paraît, d'après nos observations, plus rare qu'on ne l'a écrit.

VI. *Cause de la mort.* — Nous avons cru trouver des foyers de pneumonie lobulaire terminale; l'autopsie a permis de constater qu'il n'y avait que de l'œdème pulmonaire et d'anciennes lésions éteintes de tuberculose.

VII. *Conclusion.* — L'affection actuelle est celle qui est désignée sous le nom d'*arthrite déformante*, et son origine rhumatismale est bien établie. Elle est chronique d'emblée, fatalement progressive et est remarquable par l'étendue des lésions et leur constitution en dehors de toute manifestation symptomatique aiguë.

---

## N° 148.

**Hypertrophie du cœur. Anasarque. Hydropéricarde. Reins scléro-kystiques. Otite moyenne purulente bilatérale. Infarctus pulmonaires à droite. Atélectasie pulmonaire gauche.**

La nommée Eulalie L..., 69 ans, ménagère, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 33, lit 18) dans la soirée du 16 mars 1899.

Atteinte d'otite purulente, la malade est sourde et ne fournit guère de renseignements. La famille nous déclare qu'elle est souffrante depuis un an d'oppression, de toux et d'expectoration purulente; elle a été traitée à Cureghem et l'aggravation de son état a nécessité son transport à l'hôpital.

Nous constatons qu'elle est arrivée à la période ultime d'une affection organique du cœur : anasarque, oppression extrême, crachats sanieux d'infarctus pulmonaires. Les bruits du cœur sont sourds et masqués par les râles bronchiques que l'on entend partout, sauf aux deux bases en arrière, où il existe, à droite, du frottement pleural crépitant; à gauche, du souffle bronchique. Les battements du cœur ne sont pas perçus. Agitation nerveuse par insomnie opiniâtre. L'urine est acide, d'une densité de 1.022 et contient des traces d'albumine; ni sucre, ni sang, ni bile.

L'état désespéré de la malade n'indique qu'un traitement palliatif; nous nous bornons à prescrire une potion kermétisée à l'extrait thébaïque alternant avec une potion antispasmodique à l'éther et au laudanum; café, lait. Nous y ajoutons du lambic, à la demande de la malade.

La situation s'est rapidement aggravée et tend vers l'asphyxie. Le 18 mars, l'oppression est extrême; la prostration a remplacé l'agitation et le teint est devenu gris livide. La matité existe aux deux bases en arrière, où l'on n'entend que de gros râles muqueux; le souffle bronchique a disparu. On ne distingue pas bien les bruits du cœur.

La malade a succombé le 19 mars, à 5 heures du matin.

**Autopsie.** — Elle a été faite par M le Dr Vervaeck. Il y a de l'œdème généralisé. A l'ouverture de la poitrine, les plèvres contiennent environ

700 grammes de sérosité citrine; quelques brides au niveau des sommets.

*Poumon droit* : pèse 550 grammes. Anthracose de la plèvre. A la section, le parenchyme des lobes supérieur et moyen est emphysémateux, œdématisé, anémié; le lobe inférieur est congestionné, présente plusieurs infarctus de couleur rougeâtre, dont l'un fait saillie à la surface. Le bord inférieur est atélectasié; pas d'hépatisation.

*Poumon gauche* : pèse 450 grammes. Le lobe supérieur est anémié, emphysémateux et œdématisé; le lobe inférieur est congestionné dans son tiers supérieur, affaissé, atélectasié dans le reste de son étendue; il n'y a pas d'hépatisation ni d'infarctus.

*Cœur* : pèse 710 grammes et mesure  $14 \times 13 \times 5 \frac{1}{2}$ . La cavité péricardique contient environ 200 grammes de sérosité rougeâtre; le péricarde viscéral est opacifié en différents endroits. Le cœur est volumineux, hypertrophié, chargé de graisse, en systole presque complète. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Les ventricules et les oreillettes ne renferment que du sang et des caillots noirâtres; le myocarde est assez pâle, brunâtre, de consistance augmentée; les artères coronaires ne sont pas athéromateuses.

*Ventricule gauche* : la paroi mesure 25 millimètres; l'endocarde est très peu altéré; la valvule mitrale est indurée, jaunâtre, infiltrée d'athérome à sa base, mais reste assez souple à son bord libre.

*Ventricule droit* : la cavité n'est pas dilatée, sa musculature est légèrement hypertrophiée. L'endocarde est grisâtre par places.

*Valvule tricuspide* : est grisâtre, un peu sclérosée. Orifice pulmonaire, valvules presque transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sont grisâtres dans leur segment inférieur, infiltrées d'athérome, ainsi que la paroi de l'aorte. La circonférence aortique mesure à peine 6 centimètres (normalement 65 millimètres); quelques-unes des lésions athéromateuses de la paroi aortique sont calcifiées, ulcérées.

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

*Foie* : pèse 1,400 grammes; mesure  $16 \times 24 \times 6$ . La capsule est épaisse. Le bord antérieur est rétracté. A la section, le parenchyme hépatique est congestionné, de consistance augmentée, d'aspect cardiaque. La vésicule biliaire ne renferme pas de calculs; elle dépasse de 3 centimètres le bord antérieur du foie.

*Rate* : pèse 70 grammes ; mesure  $9 \times 5 \times 3$ . La capsule est violacée, non plissée ; la pulpe splénique, de teinte rouge, a une consistance exagérée ; la trame est hyperplasiée.

*Rein droit* : pèse 190 grammes ; mesure  $11 \times 6 \times 3$ . La capsule se détache difficilement de la surface qui est granuleuse, par places parsemée de petits kystes à contenu citrin.

A la section, la substance corticale est rétractée, jaunâtre, anémiée ; la substance médullaire est anémiée, saine ; les petits vaisseaux sont sclérosés. Le bassin est surchargé de graisse.

*Rein gauche* : pèse 230 grammes ; mesure  $12 \times 6 \times 4 \frac{1}{2}$  ; présente les mêmes caractères ; la capsule est entièrement adhérente. Les kystes ont un développement plus considérable qu'à droite.

*Examen de l'appareil auditif*. — Les conduits auditifs externes contiennent du pus ; les tympanes sont perforés ; les osselets de l'oreille moyenne présentent les caractères de l'otite purulente chronique. Les rochers ne présentent pas de lésions.

*Réflexions*. — I. *Diagnostic*. — Il n'offrait pas de difficultés ; la malade était arrivée aux troubles ultimes qui terminent les affections organiques du cœur. Nous n'avons pas pu préciser le siège de la lésion cardiaque, parce que les bruits du cœur étaient très sourds et masqués par les râles bronchiques. La complication ultime que l'état des crachats dénotait, était constituée par des infarctus pulmonaires et par un épanchement dans les deux plèvres.

II. *Hydropéricarde*. — L'autopsie a confirmé la réalité de ces lésions ; elle nous en a fait connaître une autre : l'épanchement de 200 grammes de sérosité rougeâtre remplissant la cavité péricardique. Le diagnostic de l'hydropéricarde rencontre de grandes difficultés quand l'infiltration œdémateuse de la paroi thoracique ne permet pas une exploration complète ; c'était le cas chez notre malade. La difficulté est encore plus grande quand il y a un hydrothorax double.

III. *Hypertrophie du cœur*. — Elle était des plus marquées ; l'organe pesait 710 grammes (moyenne de 250 à 280 grammes). La consistance du myocarde était augmentée. L'endocarde était relativement peu altéré.

IV. *Causes de la mort*. — Deux lésions ont contribué à entraîner la mort : les infarctus pulmonaires et l'atélectasie du poumon gauche.

Les infarctus n'existaient qu'à droite et restaient nettement isolés les uns des autres; l'un d'eux faisait saillie par sa base à la surface pleurale. Si l'on se reporte aux crachats sanieux observés, ils s'étaient produits avant l'arrivée de la malade à l'hôpital. Ils ne constituent pas en général une cause de mort dans les affections organiques du cœur; le plus souvent, ils finissent par se résoudre ou par s'ouvrir dans la bronche.

L'atélectasie pulmonaire est la cause directe de la mort chez notre malade. Nous sommes affirmatif sur ce point, parce que nous avons assisté au changement profond que son état a présenté du 17 au 18 mars. Le 17 mars, le teint de la malade était vultueux, cyanosé, avec des plaques rouges; le 18, il avait la couleur gris livide que l'on observe dans l'atélectasie. Le 17 mars, il y avait de l'agitation fébrile; le 18, la prostration et l'oppression étaient extrêmes.

Nous croyons que l'atélectasie s'est produite dans la nuit du 17 au 18 et que c'est elle qui a emporté la malade en trente heures. Nous avons insisté à plusieurs reprises sur l'importance de cette lésion.

---

## N° 149.

**Tuberculose pulmonaire chronique. Hypertrophie du cœur. Terminaison rapide par pneumonie grise.**

Le nommé Adolphe J..., 32 ans, teinturier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 6) le 9 décembre 1898.

Il est souffrant depuis un an de tuberculose pulmonaire chronique à marche lente, arrivée à la période d'excavation. Il existe une caverne au sommet gauche, et partout ailleurs, à gauche et à droite, il y a des râles sous-crépitants qui indiquent la généralisation du travail tuberculeux. Les crachats contiennent des bacilles de Koch vacuolés et de rares diplocoques de Frænckel (Mills). L'intestin n'est guère entrepris, mais les transpirations nocturnes sont profuses.

Prescriptions : la demi-portion, l'émulsion d'hypophosphites et le sous-acétate de plomb à la dose de 5 centigrammes le soir pour arrêter les transpirations. Ce dernier moyen n'a pas produit d'effet utile.

Pour assurer le sommeil, nous prescrivons l'héroïne ou éther diacétique de la morphine. C'est un agent hypnotique nouvellement introduit et dont on a vanté l'efficacité. M. le Dr Thoelen en a fait le sujet d'une communication qui a paru dans la *Clinique* du 18 février 1899 et qui résume bien les effets qu'il a eu l'occasion d'observer. Nous le donnons sous la forme pilulaire ; chaque pilule contient 5 milligrammes d'héroïne et nous en administrons trois à une demi-heure d'intervalle. Le malade s'en est bien trouvé.

Il n'y a rien à noter jusqu'au 28 janvier 1899 ; la tuberculose a suivi sa marche lentement progressive, le malade circulait dans les salles et le cas se présentait dans des conditions banales.

La nuit du 27 au 28 janvier a été agitée, malgré l'héroïne, et dans la journée du 28 il s'est déclaré une forte oppression. Nous avons retrouvé les symptômes d'auscultation et de percussion dans les mêmes conditions que la veille.

Prescription : ventouses sèches dans le dos, vésicatoire au-devant du sternum et potion au chlorhydrate de morphine.

Le lendemain, 29 janvier, l'oppression est devenue plus vive et la face auparavant cyanosée du malade commence à prendre la teinte grise si caractéristique de l'entreprise des alvéoles pulmonaires; on perçoit à la base droite du frottement pleural à caractère soyeux, avec voussure, matité et absence de vibrations vocales thoraciques. Craquements secs aux deux sommets en arrière.

Nous croyons à la formation d'un foyer de pneumonie grise dans le lobe inférieur droit.

Prescription : potion antispasmodique opiacée par cuillerée à dessert toutes les demi-heures. Café.

La situation s'est rapidement aggravée et le malade a succombé le 30 janvier, à midi.

La durée totale de la complication terminale a été de quarante-huit heures.

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

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne renferment pas d'épanchement et contractent des adhérences assez intimes au niveau du sommet.

*Poumon droit* : pèse 1,290 grammes. Il y a emphysème sous-pleural généralisé. A la section, le parenchyme des trois lobes est infiltré de tubercules gris jaunâtre, parfois infiltrés d'anthracose. On note en quelques endroits des foyers lobulaires d'hépatisation grise, notamment à la base.

*Poumon gauche* : pèse 900 grammes; présente les mêmes caractères d'infiltration tuberculeuse, mais sans pneumonie; au sommet, il existe une caverne de la grandeur d'un œuf de poule, remplie d'un liquide purulent. Les ganglions bronchiques sont anthracosés, quelques-uns caséeux.

*Cœur* : pèse 500 grammes, mesure  $11 \times 12 \times 5$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes; l'organe est en diastole, surchargé de graisse et contient des caillots noirâtres. La cavité péricardique contient 100 grammes de sérosité jaunâtre; les feuillettes de la séreuse sont sains. Le myocarde est brunâtre et augmenté de consistance; l'hypertrophie du muscle se répartit également aux deux ventricules.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est normal; la valvule mitrale est opacifiée, mais très souple.

*Ventricule droit* : l'endocarde est sain; la valvule tricuspide est grisâtre, mais non épaissie.

*Orifice pulmonaire* : les valvules sont transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sont saines; la paroi de l'aorte n'offre pas d'athérome.

*Oreillettes* : ne présentent pas d'altération; le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 2,200 grammes; mesure  $23 \times 22 \times 9$ ; la capsule n'est pas épaissie; le bord antérieur est aminci; le volume de l'organe est augmenté, surtout dans le diamètre d'épaisseur. A la section, le parenchyme hépatique apparaît vivement congestionné, de coloration rougeâtre et infiltré de graisse; il est très friable; il ne présente pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 210 grammes, mesure  $16 \times 8 \times 3$ . La capsule est violacée et plissée. La pulpe splénique a une coloration vineuse assez pâle, d'une consistance exagérée.

*Rein droit* : pèse 180 grammes, mesure  $12 \times 6 \times 3$ . La capsule se détache facilement de la surface qui reste lisse. A la section, les substances corticale et médullaire ont leur dimension normale; elles sont jaunâtres et un peu congestionnées.

*Rein gauche* : pèse 220 grammes, mesure  $13 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$ ; présente les mêmes caractères.

*Capsules surrénales* : sont surchargées de graisse et congestionnées, mais sans lésion tuberculeuse.

*Pancréas* : pèse 95 grammes, mesure  $24 \times 3 \times 1$ . Le parenchyme glandulaire n'est pas diminué de consistance; il est un peu grasseux. Le volume de l'organe est augmenté, surtout dans le diamètre transversal.

*Cavité abdominale* : ne contient pas de liquide; les ganglions mésentériques sont légèrement engorgés et rougeâtres.

*Péritoine* : est sain.

*Estomac* : contient un liquide bilieux; la muqueuse est grisâtre, plissée et non ulcérée.

*Intestin grêle* : mesure  $6^m,80$ ; le *gros intestin*,  $1^m,30$ ; ils contiennent très peu de matières fécales; la muqueuse n'offre pas d'ulcération.

*Centres nerveux* : la dure-mère n'est pas épaissie; l'oedème cérébral est peu marqué; les centres nerveux sont congestionnés; les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux; la pie-mère est transparente au niveau du chiasma. A la section, on ne note pas d'altération de la substance nerveuse.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic n'offrait au début aucune difficulté; il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire torpide, comme nous

en voyons malheureusement un trop grand nombre de cas. Le seul point intéressant était constitué par l'absence d'entreprise intestinale et la transpiration profuse, constituant une véritable diarrhée diaphorétique.

Le cas rentrait dans la catégorie de ceux qui sont encore passibles de périodes de rémission, quand s'est produite la complication terminale qui a enlevé le malade en quarante-huit heures.

II. *Cause de la mort.* — Nous l'avons attribuée à la pneumonie grise, survenue comme complication terminale; l'autopsie a confirmé le diagnostic. Deux symptômes nous ont surtout guidé : le début et la rapidité des accidents terminaux. Le malade circulait dans les salles jusqu'au 28 janvier sans présenter de symptômes menaçants; il a été atteint brusquement d'une oppression très vive qui a persisté jusqu'à la mort; quelques heures après ce début, le teint présentait déjà la nuance grise caractéristique de l'insuffisance des alvéoles pulmonaires. En même temps, affaissement extrême, arrêt de l'expectoration et asphyxie très rapidement progressive.

Malgré l'étendue du siège de la tuberculose, ce n'est pas à celle-ci que l'on doit rapporter la cause directe du syndrome terminal. La terminaison que l'on observe dans les cas torpides est parfois assez rapide, mais se produit graduellement et ne se déclare pas d'un moment à l'autre, comme cela a été le cas chez notre malade. De plus, la mort n'arrive pas au bout de quarante-huit heures; elle tarde huit à quinze jours et se produit avec l'ensemble des symptômes d'agonie lente qui sont habituels.

Le processus est ici d'une autre nature; il a quelque chose de brutal et tient du traumatisme. Et c'est en réalité à un véritable traumatisme que le malade succombe, sous la forme d'une thrombose, d'un arrêt dans la circulation du sang.

Le facteur de la thrombose a été retrouvé dans le bacille de Koch; sa présence a été constatée dans la paroi artérielle et y constitue un danger permanent d'imminence mortelle; le plus souvent, le danger ne se réalise pas, le bacille ne dépassant pas la tunique interne; mais d'autres fois, il pénètre dans le sang où il agit à l'instar d'un agent de coagulation et d'arrêt de la circulation.

Les lésions varient suivant le siège de la thrombose; si elle se produit dans le système de l'artère pulmonaire, le sujet succombe à l'atélectasie; nous en avons observé de nombreux cas. Si c'est l'artère nutritive qui est obstruée, la thrombose entraîne à sa suite la production d'un foyer purulent de pneumonie grise.

Les deux lésions, atélectasie pulmonaire et pneumonie grise, terminent les souffrances du phthisique d'une manière également rapide par asphyxie.

Mais il y a une nuance dans leur expression séméiologique qui permet de les distinguer : dans l'atélectasie, la prostration est beaucoup plus prononcée ; le teint livide est plus précoce ; pas la moindre rémission dans les symptômes ; l'expectoration est gommeuse.

Dans la pneumonie grise, l'angoisse est le phénomène dominant et la prostration n'arrive qu'en seconde ligne ; le teint grisâtre s'établit plus lentement ; l'expectoration est rare et devient rapidement une purée purulente ; d'autre part, il y a parfois des moments de rémission dans les symptômes, ce que nous n'avons pas rencontré dans l'atélectasie.

Si nous recherchons les symptômes cliniques, l'analogie est très grande dans les deux cas : il y a la matité absolue, identique à celle de l'épanchement pleurétique ; l'auscultation révèle la même absence de tout bruit respiratoire. On a signalé le souffle bronchique dans les cas d'hépatisation grise ; nous l'avons rencontré, en effet, dans quelques cas où la lésion avait une étendue lobaire ; mais, le plus souvent, c'est du mutisme respiratoire complet que l'on constate dans la pneumonie grise.

La température ne donne pas d'indications constantes ; elle est le plus souvent en hypothermie, sauf pendant les deux ou trois dernières heures de la vie, où elle présente les caractères de l'hyperthermie rapide à 41°.5 ou 42°.

Il n'y a donc que des nuances légères qui séparent l'atélectasie de la pneumonie grise, au point de vue de la séméiologie, quand les deux lésions se produisent comme épisode terminal de la tuberculose pulmonaire.

III. *Particularités d'autopsie.* — Les poumons pesaient 1,290 et 900 grammes ; leur poids moyen est indiqué comme variant de 400 à 700 grammes.

Le cœur était hypertrophié ; il pesait 500 grammes alors que la moyenne est de 250 à 280 grammes. Pas d'endocardite.

Le foie était gras et pesait 2,200 grammes (normale = 1,450 à 1,575 grammes).

Intégrité de l'intestin.

---

## N° 150.

**Carie de l'os iliaque gauche. Mort par pneumonie grise.**

Le nommé Benoit De V..., 18 ans, tisserand, était en traitement dans le service de M. le professeur Thiriar pour carie de l'os iliaque gauche. L'intervention chirurgicale n'a pas réussi à guérir la lésion qui était d'ancienne date et très étendue; le malade a présenté des symptômes pulmonaires qui l'ont fait transférer dans notre service (salle 9, lit 7) le 16 mars 1899.

Nous constatons l'existence d'un foyer de pneumonie du sommet droit; respiration supplémentaire des deux côtés en avant, souffle tubaire dans la moitié droite supérieure en arrière. Respiration haletante et gémissante; expectoration purulente diffluente. Le teint du malade est livide et dénote l'insuffisance alvéolaire pulmonaire. Incontinence d'urine et des matières fécales. Pas de symptômes cérébraux ni méningés. La température oscille autour de 40° C. avec écart maximum de 0°,5 aux différentes heures du jour.

Nous considérons le malade comme arrivé à la période terminale d'une pneumonie grise, suite de septicémie; le foyer streptococcique primitif est rapporté au siège de la carie.

L'urine renferme une forte proportion d'albumine rétractile; le précipité est surtout prononcé par l'addition de l'acide oxyphénylsulfureux.

Nous nous bornons à prescrire une potion calmante à l'extrait thébaïque 0.10 : 200.

Mort par asphyxie dans la soirée du 17 mars 1899.

**Autopsie.** — Elle a été faite par M. le Dr Vervaeck, qui a constaté l'état des poumons dans les termes suivants :

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres renferment chacune 200 grammes de sérosité rougeâtre; il n'existe pas d'adhérences.

*Poumon droit* : pèse 770 grammes. La plèvre viscérale des lobes supérieur et moyen est tapissée d'une mince couche d'exsudat fibrineux. A la section, on note que le  $\frac{1}{3}$  supérieur du lobe supérieur est emphyséma-

teux, congestionné, crépitant partout; les  $\frac{2}{3}$  inférieurs et le lobe moyen présentent les lésions de l'hépatisation grise à forme lobaire. Le parenchyme est rougeâtre, friable, privé d'air; il va au fond de l'eau et laisse sourdre, à la pression, du liquide non aéré, d'aspect purulent. Le lobe inférieur est vivement congestionné, emphysémateux, sans foyer lobulaire.

*Poumon gauche* : pèse 350 grammes; n'offre qu'une congestion intense et de l'emphysème dans toute son étendue.

*Cœur* : pèse 220 grammes et mesure  $9 \times 8 \times 3$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes, l'organe est flasque, en diastole. Le péricarde est sain; le myocarde brun rougeâtre, un peu décomposé; l'endocarde et les valvules n'offrent pas d'altérations.

*Foie* : pèse 970 grammes et mesure  $16 \times 22 \times 5$ . La capsule n'est pas épaissie; le parenchyme hépatique est anémié, friable, infiltré de graisse. La vésicule, distendue, ne renferme pas de calculs.

*Rate* : pèse 250 grammes et mesure  $15 \times 9 \times 3$ ; elle a l'aspect infectieux; en voie de décomposition.

*Rein droit* : pèse 150 grammes et mesure  $11 \times 6 \times 3$ . La capsule se détache facilement de la surface, qui reste lisse. Les substances corticale et médullaire ont leurs dimensions normales.

*Rein gauche* : pèse 180 grammes et mesure  $12 \times 6 \times 8$ . Il présente les mêmes caractères que le droit.

*Pancreas* : pèse 50 grammes; il est vivement congestionné.

*Cavité abdominale* : ne contient pas de liquide; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés. Le péritoine est sain.

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

Les centres nerveux sont congestionnés et n'offrent pas de lésions à la section.

**Reflexions.** — I. *Diagnostic.* — L'autopsie a confirmé l'exactitude du diagnostic de pneumonie grise de la moitié supérieure du poumon droit. Pas de tuberculose.

II. *Comparaison avec le cas précédent.* — Chez les deux sujets, il y a eu pneumonie grise; mais le processus qui a présidé à sa constitution était différent. Chez le premier (n° 149), il y avait un vieux fonds de tuberculose

pulmonaire torpide; chez le second, il y avait absence du bacille de Koch.

Cette première constatation établit la variété des origines de la pneumonie grise.

Un second point sur lequel nous fixons l'attention, c'est que chez le tuberculeux, l'hépatisation grise existait en foyers isolés; chez le sujet de l'observation actuelle, elle affectait la forme lobaire. Nous insistons plus loin sur la cause de cette différence.

Un troisième point qui présente de l'intérêt est relatif au poids du poumon; chez le sujet tuberculeux, il était de 1,290 grammes à droite et de 900 grammes à gauche; chez le sujet streptococcique sans tubercule, il était de 770 grammes à droite et de 350 grammes à gauche.

III. *Pathogénie de la pneumonie grise.* — La notion courante consignée dans les traités classiques de pathologie, considère l'hépatisation grise comme constituant le troisième stade de la pneumonie fibrineuse ou croupale.

Nous n'admettons pas cette opinion, parce qu'elle nous paraît contraire à la pathogénie et à l'évolution de cet état. Nous estimons que la pneumonie grise est un phlegmon du poumon, caractérisé par l'infiltration purulente en nappe dans le tissu conjonctif du derme de l'organe.

La formation du pus est attribuée, dans les idées admises, à la transformation des éléments accumulés dans les alvéoles pulmonaires atteints de pneumonie. Nulle part on ne nous fait connaître le facteur qui préside à cette transformation. Les traités se bornent à cette seule mention, que la pneumonie fibrineuse, après avoir passé par les deux premiers stades, congestion et hépatisation rouge, se termine soit par la résolution, soit par l'hépatisation grise.

Nous admettons que la pneumonie grise est le résultat d'un processus différent de celui qui préside à la pneumonie fibrineuse. Celle-ci présente les stades de congestion et d'hépatisation rouge, auxquels succède la résolution plus ou moins franche, plus ou moins rapide.

La pneumonie grise est une autre maladie qui, d'emblée, suit un processus purulent, dont le point de départ ne siège pas dans l'alvéole pulmonaire, mais dans le derme du tissu conjonctif pulmonaire et dont la cause réside dans l'état de l'appareil vasculaire nutritif du poumon.

Nous précisons ainsi notre opinion qui est isolée aujourd'hui, mais que nous croyons plus conforme aux faits que la théorie régnante. Nous

l'avons indiquée à différentes reprises dans nos leçons de clinique, et on la trouvera mentionnée, entre autres, au tome VII, page 107, et au tome VIII, pages 63, 86, 234, 248. Nous insistons un peu plus longuement sur ces points aujourd'hui.

IV. *Pneumonie fibrineuse ou croupale.* — La pneumonie croupale, fibrineuse, suit une marche cyclique qui débute brusquement par un frisson violent, le plus souvent unique, suivi d'une réaction qui est sujette à de faibles écarts hyperthermiques de 39° à 40° dans les cas les plus fréquents; elle envahit d'emblée tout un lobe pulmonaire; elle donne l'expectoration visqueuse rouillée à teinte variable, mais traduisant toujours l'origine hématiche de la matière colorante qui l'imprègne; il y a quelque part dans les alvéoles une rupture vasculaire, désagrégation de globules rouges et mise en liberté de l'hémoglobine. La nutrition intime est viciée d'une manière constante et traduit son trouble par trois symptômes: l'hyperthermie, l'hyperazoturie et l'hypochlorurie.

La *courbe de la température* est toujours la même: température élevée jusqu'au septième jour, puis chute brusque du thermomètre à 37° centigrades. La réalité de cette hyperthermie a été contestée par Marigliano, qui a prétendu que la température, dans la pneumonie fibrineuse franche, affecte un type intermittent, si l'on a soin de la recueillir fréquemment dans le courant de la journée. Nous avons contrôlé cette affirmation en prenant la température d'heure en heure dans le cours de la pneumonie franche chez plusieurs sujets; nos observations ne nous permettent pas d'admettre l'intermittence comme le type de la température de la pneumonie croupale; il y a de la rémittence, mais pas d'intermittence. Nous avons observé comme règle constante l'hyperthermie avec légères rémissions dans le cours de la pneumonie croupale pendant sept jours, rarement neuf; puis hypothermie brusque du soir au matin à la période de résolution.

L'*hyperazoturie* ne fait jamais défaut; le malade est soumis à la diète absolue, il ne prend que des expectorants et de la tisane pectorale, et malgré cette diète absolue, le chiffre de l'urée urinaire dépasse le plus souvent la moyenne normale de 30 grammes par jour. A partir du jour où la résolution s'opère, l'azoturie urinaire s'abaisse, et cette diminution est d'autant plus remarquable qu'elle se produit au moment où le malade reprend l'alimentation par les protéiques.

L'hypochlorurie est des plus prononcées et est ramenée le plus souvent au-dessous de 50 centigrammes de chlorure de sodium expulsé par les reins en vingt-quatre heures. On a attribué ce résultat à la diète absolue, et l'on a prétendu qu'on pouvait relever le niveau de la chlorurie en administrant une limonade chlorhydrique. Nous croyons que l'hypochlorurie tient à une autre cause. Il est certain que la suppression du sel du régime enlève à l'urine une certaine partie de chlorure, celle qui est introduite habituellement en excès. Mais il n'en reste pas moins établi que la diète chlorurée ne détermine pas par elle-même une hypochlorurie comparable à celle que l'on constate dans certains états morbides; par la diète, on ramène les chlorures urinaires à 4 ou 5 grammes par jour, à moins que l'on n'ait affaire à des cas de diète très prolongée, comme chez les jeûneurs de profession. Dans la pneumonie, au contraire, c'est dès le premier jour que la chlorurie est déprimée et d'une manière très prononcée; on tombe en effet dès le début à un chiffre inférieur à un gramme, alors que le malade n'est pas encore soumis à la diète absolue.

Oppolzer a institué des recherches pour élucider ce point et a observé que l'administration de la limonade chlorhydrique ne relève pas le chiffre des chlorures urinaires chez les pneumoniques.

Un dernier argument clinique nous est fourni par la manière dont la chlorurie urinaire se comporte à la période de résolution de la pneumonie; un des premiers signes annonçant cette résolution est la réapparition des chlorures dans l'urine, malgré le régime de diète auquel le malade reste encore soumis.

L'hypochlorurie est un signe des plus importants en clinique médicale et nous guide plus sûrement que le thermomètre dans l'appréciation du processus morbide.

Nous pouvons ajouter que le retour de la chlorurie à l'état normal précède parfois de quarante-huit heures l'apparition du râle crépitant de retour.

V. *Pneumonie grise.* — La pneumonie grise a un tout autre aspect clinique; son début est encore soudain, mais ce n'est pas le frisson qui domine: c'est de la sueur froide, suite d'angoisse et d'asphyxie. Le teint est livide, pâle; c'est un caractère des plus importants que l'on ne rencontre guère que dans deux autres états morbides: la pneumonie lobulaire et l'atélectasie pulmonaire.

L'oppression est extrême ; il n'y a pas d'expectoration ou bien elle est boueuse et visqueuse ; on dirait que le malade, en voie de s'asphyxier, n'a pas la force de cracher. Il est abattu, appuyé sur les bras portés en avant. La fièvre est le plus souvent très modérée ; il est rare que le thermomètre dépasse 38°,5. L'urine est très rare et, comme les selles, involontaire. La durée totale de l'évolution ne dépasse guère trois jours. Comme terminaison rapide, il n'y a que l'atélectasie qui l'emporte.

Ajoutons à ces faits d'observation, que l'habitus du malade diffère dans les deux affections. Dans la pneumonie fibrineuse, le sujet a la face rouge et vultueuse ; il a de l'insomnie, de l'agitation, du délire ; il gémit, mais d'une voix caractéristique, brève, coupée par la douleur pleurétique. Dans la pneumonie grise, c'est la torpeur qui domine ; pas d'agitation ; guère de plaintes ; la face est pâle, grisâtre ; la peau est froide et visqueuse. On n'a pas les crachats rouillés de la pneumonie fibrineuse ; le plus souvent, il n'y a pas d'expectoration ; quand il y en a, elle est sale, boueuse, visqueuse en traînées.

VI. *Physiologie pathologique de la pneumonie grise.* — Nous avons dit que, contrairement à l'opinion admise, nous considérons la pneumonie grise comme un phlegmon siégeant dans le tissu conjonctif du poumon, qui sert de derme commun à la séreuse pleurale viscérale et à la muqueuse alvéolaire et bronchique.

Son point de départ bactériologique est essentiellement variable : bacille de Koch, streptocoque, pneumocoque, etc. Mais le mode d'action, le processus sera toujours le même et se traduira par un arrêt ou une gêne du système vasculaire nutritif de ce derme. La présence des bacilles a été établie dans les parois vasculaires pour quelques uns d'entre eux et notamment pour le bacille de Koch. Les conditions qui président à la thrombose sont réalisées et les conséquences que celle-ci entraîne à sa suite sont connues : troubles nutritifs des éléments cellulaires privés de leur aliment, nécrobiose, formation de pus. Nous n'ignorons pas que l'arrêt de la circulation du sang dans un vaisseau ne constitue pas une cause constante de suppuration ; la pratique chirurgicale nous fournit la preuve que la ligature d'une artère ne détermine pas toujours la suppuration dans la zone que cette artère alimente. Mais il est certain que cet arrêt chez les sujets qui sont malades, dont le sang est déjà vicié, est favorable à la constitution d'un foyer purulent dans le territoire correspondant.

Les vaisseaux qui alimentent le derme conjonctif de l'appareil pulmonaire sont d'origine aortique, et l'anatomie nous les décrit sous forme d'artères bronchique, pleurale, etc.

Nous avons dit plus haut que la pneumonie grise se présente tantôt sous forme lobaire, tantôt sous forme de foyers plus limités. La différence dans l'étendue du champ pulmonaire envahi provient du degré d'importance du vaisseau oblitéré. Si une petite ramification de l'artère nutritive est atteinte, la lésion de dénutrition consécutive sera limitée ; c'est le contraire qui se produit si c'est un rameau artériel plus important qui est obturé. De là, les formes lobulaire et lobaire que l'on rencontre à l'autopsie.

VII. *Anatomie pathologique.* — Dans les cas d'hépatisation grise de la terminologie admise, il y a du pus disséminé dans le tissu conjonctif de l'appareil qui forme un derme commun à la séreuse pleurale et à la muqueuse alvéolaire.

Le seul caractère sur lequel nous croyons utile d'insister, c'est l'étendue de la zone atteinte. La pneumonie fibrineuse est lobaire. La pneumonie grise où la suppuration du poumon est tantôt lobaire, tantôt en filots séparés. Mais du fait que la pneumonie fibrineuse est toujours lobaire, on n'est pas en droit de conclure que la pneumonie grise lobaire a eu la pneumonie fibrineuse comme point de départ. Le *post hoc, ergo propter hoc* n'est pas un argument à invoquer ici, quand on se reporte à la rareté extrême de l'hépatisation grise dans la pneumonie croupale.

Il est d'autant plus nécessaire d'insister sur ce point que les ouvrages classiques désignent souvent la pneumonie fibrineuse ou croupale par le terme de *pneumonie lobaire*. Cette dénomination prête à équivoque ; elle s'applique aussi légitimement à la pneumonie grise qu'à la pneumonie fibrineuse ; expression simplement topographique, elle est transformée par l'usage, et on lui attribue une interprétation systématique qui est erronée.

VIII. *Origines multiples de la pneumonie grise.* — Les considérations que nous venons d'indiquer permettent de comprendre cette proposition principale : c'est que la pneumonie grise est un mode de terminaison que l'on doit rencontrer dans un grand nombre de maladies différentes. Nous venons de vous la montrer dans la tuberculose pulmonaire chez le sujet de l'observation n° 149 ; notre pratique médicale nous a appris que cette

---

complication ultime est des plus fréquentes dans la tuberculose pulmonaire.

L'observation actuelle est un cas où le syndrome terminal a été le résultat de la streptococcie.

Nous l'avons rencontrée dans le cours de l'endocardite sous les formes ulcéreuse et végétante, dans la néphrite, dans l'ostéite, etc.

Nous ne pouvons pas vous la montrer comme terminaison de la pneumonie fibrineuse franche; elle s'y produit cependant parfois, mais très rarement, comme complication ultime, au même titre qu'elle apparaît dans les autres maladies aiguës.

Ajoutons que la pneumonie grise est un des écueils les plus redoutables et les plus fréquents dans le domaine de la pratique chirurgicale.

---

## N° 151.

**Hypertrophie du cœur. Myocardite. Anasarque cardiaque. Synéchie péricardique ancienne et générale. Artério-sclérose. Plaques gangreneuses aux jambes.**

Le nommé Charles N..., 69 ans, menuisier, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 7) le 19 septembre 1899.

Il n'a pas encore été en traitement à l'hôpital, mais a souffert d'oppression habituelle et de retours fréquents de catarrhe bronchique. Il fait usage d'alcooliques, mais sans excès. L'état de souffrance s'est aggravé progressivement; il s'est déclaré de l'œdème aux membres inférieurs, puis de l'anasarque, et c'est en voyant paraître des plaques gangreneuses à la jambe droite qu'il s'est décidé à entrer à l'hôpital.

Nous constatons de l'anasarque et les troubles qui caractérisent la période ultime des affections organiques du cœur. L'oppression est très marquée; l'expectoration est muco-purulente, non sanieuse; l'auscultation ne révèle que des râles muqueux; pas de matité. Le pouls est irrégulier, petit, et l'artère scléreuse. La matité précordiale est augmentée; pas de frémissement cataire; on ne distingue pas le siège de la pointe du cœur; on n'entend guère les bruits du cœur par suite de leur faiblesse. La figure est bouffie et il y a affaissement de la moitié droite de la face; pas de paralysie des membres. On constate l'existence de plaques gangreneuses étendues à la face externe de la jambe droite et de pustules gangreneuses au dos du pied gauche.

L'urine, d'un brun-acajou, pèse 1.025 et contient une légère proportion d'albumine décelée par l'acide oxyphényl-sulfureux; l'épreuve de l'ébullition et de l'acide nitrique est négative; ni sucre, ni sang, ni bilirubine.

Nous prescrivons une potion tonique à la teinture de cannelle, quelques cuillerées d'une potion alcoolique et le régime des  $\frac{3}{4}$  de portion.

La gangrène des membres inférieurs a creusé en profondeur dès le 20, et le 22 septembre le malade a succombé par asphyxie rapidement progressive, avec le teint gris ardoisé propre à l'insuffisance alvéolaire.

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

La décomposition est extrêmement avancée.

A l'ouverture de la poitrine, on constate des adhérences au lobe supérieur des deux poumons. Les cavités pleurales renferment environ 200 grammes de sérosité rougeâtre.

L'état de décomposition ne permet pas d'apprécier les lésions du poumon. On peut affirmer qu'il n'existe pas de pneumonie lobaire; peut-être la friabilité du lobe inférieur gauche est-elle la conséquence de lésions lobulaires. Le parenchyme du poumon droit et du sommet gauche ne cède pas à la pression du doigt.

*Cœur* : pèse 750 grammes; mesure  $14 \times 11 \times 5$ .

Il y a synéchie péricardique complète très ancienne; les artères coronaires sont athéromateuses; le cœur est hypertrophié, en diastole, peu chargé de graisse. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes; le myocarde est brun rougeâtre, de consistance augmentée.

*Ventricule gauche* : la cavité est dilatée; l'endocarde est sain; la valvule mitrale est infiltrée d'athérome à sa base; l'orifice n'est pas rétréci.

*Ventricule droit* : endocarde sain; valvule tricuspide très souple.

*Orifice pulmonaire* : valvules transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sont infiltrées d'athérome ainsi que la paroi de l'aorte. Ce vaisseau est dilaté.

*Oreillettes* : pas de lésions. Le trou de Botal est oblitéré.

Le foie et les viscères abdominaux sont dans un état de décomposition très avancée. Les reins ne sont pas granuleux. La veine cave, les veines iliaques et crurales contiennent peu de sang, pas de caillots, et n'offrent pas de lésions.

*Cerveau* : la dure-mère est épaissie, jaunâtre. OEdème cérébral peu marqué.

Les vaisseaux de la base sont athéromateux.

La pie-mère est transparente au niveau du chiasma; les centres nerveux sont légèrement congestionnés.

A la section, on ne note pas d'altération des noyaux et des capsules.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le malade n'a été observé que pendant deux jours; il était à la période ultime des troubles qui caractérisent les affections organiques du cœur. Nous avons établi le diagnostic d'artériosclérose généralisée et de myocardite. Notre attention a été éveillée sur la

possibilité de lésions péricardiques, mais l'examen de la région précordiale n'a rien révélé; on ne distinguait pas le siège de la pointe du cœur; il n'y avait pas de frémissement cataire ni de soulèvement en masse de la région.

L'autopsie a révélé l'existence d'une hypertrophie considérable du cœur et une symphyse péricardique totale de date déjà ancienne.

II. *Hypertrophie du cœur.* — L'organe pesait 750 grammes, alors que la moyenne normale varie de 250 à 280 grammes. Un des signes cliniques de l'hypertrophie du myocarde auquel nous accordons une grande importance est le soulèvement systolique en masse de toute la région précordiale. Il a fait défaut ici; les battements du cœur étaient si peu manifestes que nous n'avons pas même pu reconnaître le siège de la pointe de l'organe. Nous croyons que deux causes ont contribué à supprimer les battements : la myocardite et la symphyse péricardique.

III. *Synéchie péricardique totale.* — Elle datait de longtemps, à en juger par les caractères qu'elle a présentés à l'autopsie. Nous en avons observé plusieurs cas et nous insistons encore sur la difficulté de diagnostiquer cette lésion pendant la vie. Dans le cas actuel, nous avons porté notre attention tout spécialement sur la possibilité d'une synéchie péricardique et, malgré un examen soigneux, nous n'avons retrouvé aucun des signes rapportés dans les livres. Les battements et les bruits du cœur étaient si faibles qu'on les percevait à peine. Ce caractère aurait pu nous porter à croire à l'existence d'un hydropéricarde, que nous avons écartée à cause de l'absence de signes certains.

A quelle époque peut-on faire remonter le processus de symphyse péricardique? Nous l'ignorons. Le malade ne nous a signalé aucune crise aiguë qui aurait pu être notée comme point de départ. Il est probable qu'elle s'est établie lentement et progressivement. Tout ce que nous avons pu reconnaître à l'autopsie, c'est qu'elle remontait à une période éloignée, à en juger par sa solidité. L'hypertrophie du cœur s'est établie peu à peu et a permis la continuation de la vie; elle a été un élément libérateur.

Nous avons rapporté sous le n° 147 l'observation d'une symphyse péricardique totale qui s'est développée d'une manière également latente. Comme dans le cas actuel, il y avait hypertrophie du myocarde; l'organe pesait 500 grammes.

IV. *Artério-sclérose généralisée.* — C'est le facteur qui a été le plus grave chez notre malade. Les artères étaient scléreuses partout; par-ci par-là il y avait des plaques athéromateuses peu étendues, mais que l'on retrouvait dans la plupart des artères. L'endothélium vasculaire était intact au cœur et dans les vaisseaux périphériques.

V. *Gangrène.* — Nous avons insisté sur la gangrène qui se produit à la période ultime des affections du système cardio-vasculaire dans le tome VII, à propos des observations rapportées sous les n<sup>os</sup> 4, à la page 17, et 49, page 254,

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme, Marie W..., âgée de 61 ans, alcoolique invétérée, atteinte d'artério-sclérose généralisée, avec entorse de l'endothélium. Les lésions de nécrose se sont traduites chez elle par deux modes différents : 1<sup>o</sup> gangrène sèche sénile de la jambe gauche par thrombose artérielle; 2<sup>o</sup> foyer de ramollissement cérébral par arrêt de circulation dans l'artère sylvienne.

Le second malade, dont l'observation est rapportée sous le n° 49, à la page 254, était une femme de 73 ans, n'ayant pas fait d'excès alcooliques, atteinte d'athéromatose généralisée, mais surtout développée dans les petites artères, qui se présentaient sous forme de cordages durs, tendus; ici l'endothélium était intact. L'artère humérale était libre de même que l'artère radiale; l'artère cubitale seule était oblitérée et la lésion gangreneuse s'est produite sous forme de phlegmon diffus dans toute sa zone d'irrigation.

Chez notre malade actuel, la modalité gangreneuse a été différente; elle a atteint d'emblée des surfaces limitées de la peau à la face externe de la jambe droite, où elle mesurait environ 10 centimètres sur 6, et au dos du pied gauche, où elle affectait une forme ovale mesurant 8 centimètres sur 5. Ces deux plaques se sont étendues dans la profondeur, mais sans donner naissance à un phlegmon diffus. Nous n'avons pas pu retrouver le siège de l'oblitération vasculaire; les gros vaisseaux étaient intacts et le travail morbide est parti des petites artères nutritives de la peau.

VI. *Modalités diverses de la gangrène chez les cardio-vasculaires.* — Voir tome I, pages 142 et 273; tome V, pages 96, 102, 106 et 214. On distingue généralement deux formes de gangrène : les gangrènes sèche et humide. La première est la conséquence d'une oblitération artérielle; la seconde est rapportée à une gêne de la circulation de retour par suite de phlébite.

Cette division est utile au point de vue pratique; elle est insuffisante au point de vue de la pathogénie.

La gangrène sénile sèche est bien définie comme la conséquence d'une obstruction au cours du sang artériel; nous avons décrit ses symptômes caractéristiques au tome I<sup>er</sup>, pages 142 et 275.

Mais l'oblitération artérielle entraîne d'autres conséquences à certaines régions; c'est ainsi que du côté du cerveau, nous l'avons vue produire le ramollissement cérébral (t. VII, p. 17).

Dans d'autres cas, la gêne de la circulation détermine la formation du phlegmon diffus; c'est le cas de la malade dont l'observation figure au n° 49 du tome VII, page 254.

Chez le plus grand nombre de sujets, le trouble nutritif procède par la formation d'une éruption furonculaire agminée, dont les éléments ne tardent pas à coalescer et à constituer les escarres. C'est le cas que nous avons noté chez notre malade actuel.

VII. *Cause de la mort.* — Ce n'est pas à la lésion du cœur que nous rapportons la cause de la mort. Elle doit être recherchée dans l'état scléreux des petits vaisseaux. Cette lésion était généralisée et entraînait à sa suite une nutrition défectueuse des surfaces de recouvrement.

Quand l'oblitération atteint isolément un petit vaisseau, elle détermine les gangrènes localisées que l'on a si fréquemment l'occasion d'observer chez les artério-scléreux, et qui se produisent à toutes les régions du corps. Quand l'oblitération atteint plusieurs petits vaisseaux, la gangrène est multiple et les divers petits foyers ne tardent pas à se confondre en une seule plaque sphacélée. Tel a été le cas chez notre sujet; la plaque de gangrène à la face externe de la jambe droite existait à son entrée à l'hôpital; mais nous avons pu suivre le développement de celle qui s'est formée au dos du pied gauche; elle s'est traduite le premier jour par toute une série de pustules disposées en corymbes et déjà gangrenées; le lendemain, elles s'étaient fondues ensemble dans une seule plaque et constituaient un couvercle noir au dos du pied. Le processus s'est étendu ensuite en profondeur.

Il existait ainsi chez notre sujet deux foyers septiques qui l'ont empoisonné.

VIII. *Pneumonie grise.* — La décomposition avancée du cadavre n'a pas permis de préciser les lésions pulmonaires.

Nous avons reconnu cependant que le poumon gauche et les deux lobes supérieurs à droite étaient seulement œdématisés; à la pression du doigt, on les déprimait, mais sans les pénétrer.

Le lobe inférieur droit, également décomposé, était friable et se laissait pénétrer par le doigt; ses fragments s'enfonçaient dans l'eau.

Nous n'avons pas pu reconnaître s'il s'agissait d'une pneumonie lobulaire ou d'une pneumonie grise.

IX. *Processus myocardique.* — Il y a eu deux périodes dans la modification du myocarde.

A la première, il y a eu de l'hypertrophie qui a permis au malade de vivre malgré la symphyse péricardique complète.

La deuxième période, qui ne s'est guère produite qu'à la fin, a été caractérisée par une dégénérescence du muscle hypertrophié.

---

## N° 152.

**Myocardite et endocardite chroniques. Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Infarctus pulmonaire. Gangrène cutanée. Atélectasie pulmonaire. Mort.**

La nommée Catherine De K..., épouse B..., 36 ans, tailleuse, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 5) le 31 mars 1892.

Elle souffre d'oppression et de palpitations depuis longtemps, et les symptômes se seraient établis insensiblement sans début aigu. Actuellement, elle est atteinte d'anasarque, dont nous reconnaissons l'origine cardiaque : il y a insuffisance et rétrécissement mitral, et dilatation du cœur droit. Pas d'albuminurie. Constipation habituelle.

Nous prescrivons une potion antispasmodique et laudanisée; l'emploi quotidien de podophylle et de thé diurétique; régime lacté.

Le 11 avril, nous prescrivons de la macération de digitale à la dose de 20 centigrammes pour 200 grammes d'eau.

Le 14 avril : symptômes d'apoplexie pulmonaire avec oppression plus vive et épanchement dans la plèvre droite. Des ventouses sèches et des purgatifs salins ont soulagé la malade, et la sécrétion urinaire a un peu augmenté; elle ne donnait que 600 c. c. par jour; nous arrivons actuellement à 1,200 grammes.

Le soulagement a été seulement palliatif; l'ascite et l'œdème ont augmenté. A certains jours, quand l'oppression était plus gênante, nous avons eu recours à des injections hypodermiques de caféine :

*R.* Citrate de caféine, 2<sup>r</sup>,50.

Benzoate de soude, 3 gramm.

Eau comm. dist. q. s. pour 10 gramm.

Chaque centimètre cube renferme 25 centigrammes de caféine. Le salicylate de soude peut remplacer le benzoate de soude.

Les ventouses sèches et les purgatifs ont agi avec le plus d'efficacité comme palliatifs.

Le 5 mai, la peau des jambes, distendue par l'œdème, a commencé à se fendiller; nous avons appliqué des compresses d'eau boriquée.

Le 10 mai, il s'est produit à la jambe gauche une éruption de petites pustules gangreneuses qui se sont agglomérées et qui ont constitué une vaste escarre à la face interne du membre. Des accidents d'infarctus pulmonaire se sont déclarés et la malade a succombé le 12 mai 1892.

**Autopsie** — Elle a été faite par M. le professeur Gratia.

*Cavité thoracique* : épanchement d'un liquide séreux légèrement rosé dans les deux cavités pleurales. L'épanchement mesure dans la cavité pleurale gauche  $\frac{1}{2}$  litre, et dans la cavité pleurale droite, 1 litre.

Quelques brides conjonctives membraniformes au sommet de la plèvre droite.

*Poumon droit* : emphysémateux dans les parties supérieures; présente à sa base de l'atélectasie avec un foyer de congestion hypostatique limité.

*Poumon gauche* : pas de lésions de la plèvre. Il existe un peu d'emphysème vers les parties supérieures, de l'atélectasie vers les bases, et en outre on constate à cette base la présence d'un noyau d'infarctus de la grosseur d'un œuf de pigeon.

*Cœur* : pèse 440 grammes; mesure  $12 \times 8 \times 4$ ; la pointe est arrondie, effacée.

Le péricarde est normal, ne présente pas d'altérations ni de surcharge graisseuse.

*Cœur droit* : dilaté, rempli de caillots sanguins volumineux; les parois sont un peu amincies et, par suite de la dilatation des cavités, l'orifice tricuspide est agrandi, sans lésions.

*Cœur gauche* : il existe aussi une dilatation assez notable des cavités avec amincissement des parois. Les cavités sont occupées par de gros caillots sanguins. Les deux lames de la mitrale sont épaissies; cet épaississement est surtout marqué au bord libre de ces lames; ces bords sont réunis; leur union intime, jointe à un degré de rétraction et d'épaississement, a constitué un anneau permettant à peine l'introduction de l'index, transformant l'orifice mitral en un véritable canal à forme de cône tronqué, dont la base représente l'ancien orifice mitral et dont la partie rétrécie constitue l'orifice réel, actif, créant à la fois de l'insuffisance et du rétrécissement.

L'aorte et les valvules sont intactes.

La *substance cardiaque* présente une coloration lie de vin ; elle est en voie de décomposition.

*Foie* : pèse 1,220 grammes ; mesure  $25 \times 20 \times 4$  ; pâle, exsangue ; il est en voie de décomposition.

*Reins* : de dimensions normales, sont en voie de décomposition.

*Rate* : pèse 250 grammes ; mesure  $13 \frac{1}{2} \times 8 \times 3 \frac{1}{2}$  ; sa capsule est un peu plissée, présente à sa surface quelques plaques de péricapitule, petites, circonscrites.

La *pulpe*, quoique en voie de décomposition, est assez résistante, d'une coloration brun foncé.

**Réflexions. I. — Diagnostic.** — Le diagnostic établi pendant la vie a été reconnu exact à l'autopsie ; il y avait de l'insuffisance et du rétrécissement mitral et de la dilatation des deux cœurs avec hypertrophie du myocarde.

L'endocardite existait comme origine première du mal ; mais elle s'est développée d'une manière sourde, sans symptômes aigus.

**II. Cause de la mort.** — Deux lésions peuvent être admises pour rendre compte de la mort du sujet : l'infarctus pulmonaire volumineux de la base du poumon gauche et les foyers d'atélectasie existant des deux côtés. L'existence simultanée de l'infarctus et de l'atélectasie s'explique en tenant compte de la lésion qui intéressait le système endothélial vasculaire.

**III. Gangrène de la peau.** — C'est encore à cette lésion que nous rapportons la cause de la gangrène de la peau à la jambe gauche. Nous rapprochons ce cas de celui qui fait l'objet de l'observation précédente, en reproduisant les notes cliniques recueillies à cette époque. Les deux malades offraient beaucoup d'analogies : hypertrophie du myocarde et artériosclérose généralisée ; l'hypertrophie était due, chez le malade précédent, à la synéchie péricardique, alors que dans le cas actuel elle était l'effet d'un rétrécissement mitral aussi prononcé que celui que nous avons noté au n° 141 du tome IX, à la page 241.

Mais l'analogie portait surtout sur l'extension du processus d'artériosclérose dans les petits vaisseaux ; ils peuvent être rapprochés des cas rapportés tome V, pages 96 et 182, et tome I, page 273. Nous sommes entré dans des développements sur cette lésion à propos du malade dont l'observation est rapportée au tome I, page 273.

IV. *Pathogénie de la gangrène cutanée.* — Le point sur lequel nous insistons offre un intérêt pratique. Il y a des anasarques qui ne provoquent jamais la gangrène de la peau, malgré leur intensité et leur persistance. C'est que le système vasculaire périphérique n'est guère souffrant et que le cœur seul est intéressé.

Rappelons brièvement les conditions biologiques qui président à la constitution de l'œdème. Celui-ci reconnaît pour origine une gêne de la circulation veineuse, dont la cause peut résider dans une obstruction par phlébite ou par compression de la veine, ou bien dans une insuffisance cardiaque entraînant à sa suite une dilatation du cœur. Dans le premier cas, l'œdème reste localisé; il se généralise dans l'autre. C'est de ce dernier cas seulement que nous entendons parler.

Quelle que soit la cause de l'insuffisance cardiaque, qu'elle réside dans une dégénérescence du myocarde ou dans une lésion valvulaire, elle entraîne à sa suite une dilatation du cœur; cet effet se traduit surtout du côté du cœur droit; le sang y est soumis à une pression plus forte qu'à l'état normal et le système veineux s'engorge par suite du ralentissement du cours du sang à travers le cœur. L'artère reste relativement libre, la veine est gênée au point de donner le pouls veineux.

La conséquence de cet état, c'est l'engorgement *a tergo* du côté des deux ordres de vaisseaux qui aboutissent au système veineux : les capillaires et les lymphatiques. Du côté des capillaires, la transsudation séreuse continue à se faire dans la région intermédiaire entre les capillaires et les lymphatiques. A l'état normal, les lymphatiques reprennent le plasma intercellulaire et le ramènent au système veineux; l'une des conditions qui assurent la circulation de la lymphe réside dans la pression sanguine qui est moindre dans le système veineux que dans les capillaires.

Or, nous venons de voir que dans la dilatation du cœur droit, la pression du sang augmente dans le système veineux par suite de l'obstacle à son passage dans le cœur.

Il résulte de là que la lymphe ne peut plus pénétrer avec la même facilité dans le sang veineux; de là arrêt qui s'étend de proche en proche et finit par atteindre les origines du système lymphatique dans les espaces intercellulaires du tissu conjonctif. La stase lymphatique se traduit en dernière analyse par une inondation du système conjonctif, c'est-à-dire l'anasarque.

C'est le processus de l'hydropisie cardiaque dans sa constitution la plus

simple, quand la cause qui préside à l'obstruction veineuse est constituée par une insuffisance myocardique. Vous avez l'hydropisie simple et, dans ce cas, il n'y a pas lieu de redouter la gangrène de la peau.

Il en est autrement si à cette cause vient se joindre une lésion du système vasculaire dans les tuniques moyenne ou interne du vaisseau.

L'endothélium de la tunique interne exerce une action des plus importantes sur le sang; ses lésions entraînent la coagulation du sang et la formation de thrombus qui arrêtent la circulation; les thrombus se désagrègent parfois et donnent naissance aux embolies qui sont un des facteurs morbides les plus graves. Si l'embolie obture une artère importante, elle entraîne à sa suite la gangrène sèche dont vous avez eu l'occasion d'observer une des formes : la gangrène sénile. Si l'oblitération porte sur un gros tronc veineux à la suite de phlébite, c'est la gangrène humide que vous rencontrez; nous ne parlons ici que des sujets atteints d'anasarque.

Mais à côté de ces deux formes, il en est une autre qui reconnaît pour cause une des lésions vaso-scléreuse ou athéromateuse. Dans les deux cas, le processus est différent de celui qui préside aux gangrènes sèche et humide. Les lésions scléreuse et athéromateuse produisent en effet des lésions multiples et peu étendues, que l'on a désignées sous le nom d'*anévrismes miliaires*; on les a surtout étudiées du côté des vaisseaux cérébraux; ils existent à toutes les régions du corps. Ces dilatations variqueuses des extrémités du système artériel se rompent fréquemment et produisent des infarctus en général assez limités. La peau d'un sujet atteint d'artério-sclérose vous en montrera fréquemment; vous en observerez du côté des muqueuses, notamment de la sclérotique. Ils se produisent encore dans les viscères, surtout dans les centres nerveux, dans l'appareil respiratoire, dans le rein.

Leur évolution varie suivant l'organe où ils se produisent. Dans le cerveau, ils provoquent les symptômes de l'*hémorragie cérébrale*; dans le poumon, c'est l'infarctus pulmonaire, désigné par le terme clinique d'*apoplexie pulmonaire*; dans le rein, vous observez l'*hématurie*.

Du côté de la peau, vous n'aurez le plus souvent que des taches qui passeront par toute la gamme des dérivés de l'hémoglobine. Mais quand ces infarctus sous-cutanés se produisent chez les hydropiques, dont la peau est mal nourrie par la distension qu'elle subit de dedans en dehors, ils sont le point de départ de foyers limités de gangrène. S'ils sont isolés,

---

ils s'ouvriront à la surface de l'épiderme et le mal ne sera pas grand. Mais s'ils sont réunis en grand nombre dans une même région, ils se confondent les uns avec les autres, et de même que les furoncles en se réunissant constituent l'anthrax, de même les infarctus artério-scléreux agminés formeront une escarre de la peau. Les conséquences de celle-ci sont des plus graves, comme vous avez pu le voir dans les cas de ce genre que nous vous avons montrés. Le danger provient moins de l'escarre elle-même que de l'inflammation éliminatrice qui envahit les tissus voisins. Le bacille termo et le streptocoque interviennent ici et déterminent la septicémie, qui est le plus souvent mortelle.

---

## N° 153.

**Rhumatisme articulaire aigu en janvier 1896. Albuminurie. Cachexie de Bright en octobre 1898. Oligurie. Oedème laryngé. Trachéotomie. Mort.**

La nommée Anna G..., épouse D'h..., 42 ans, a été une première fois en traitement dans notre service (salle 37, lit 15) du 6 janvier au 23 mars 1896, pour une atteinte de rhumatisme articulaire aigu qui datait de trois semaines. Elle souffrait déjà à cette époque d'albuminurie par suite de néphrite; le cœur n'a pas été entrepris. Elle a été traitée par l'acide salicylique à la dose de 3 grammes par jour, administrés en six prises dans des cachets. Elle a été assez rapidement guérie; mais, par suite des imprudences qu'elle a commises, les manifestations se sont reproduites à plusieurs reprises, en affectant aussi bien les gaines tendineuses que les articulations interosseuses. Le genou gauche a été plus profondément affecté, et il a fallu recourir, le 30 janvier, à un appareil amidonné pour prévenir la luxation des surfaces osseuses. La température, qui atteignait 39°,2 à l'entrée, a rapidement baissé à 37°,6; mais chaque reprise l'a ramenée pour deux ou trois jours à 38°,5.

Elle a quitté l'hôpital le 23 mars 1896, guérie du rhumatisme, mais l'albuminurie persistait.

*Deuxième séjour.* — Elle est rentrée le 12 octobre 1898, à la période ultime d'une néphrite granuleuse : bouffissure pâle de la face, œdème des membres inférieurs, dilatation du cœur sans symptômes de lésion valvulaire à l'auscultation. L'urine est rare et renferme une très forte proportion d'albumine rétractile. L'examen microscopique a été fait quatre fois et a révélé la présence d'un grand nombre de leucocytes, des cellules rénales et des cylindres granuleux très rares; les globules blancs affectaient la forme de colonnes par leur agglutination, et nous avons considéré ce signe comme indiquant leur origine rénale.

Le 14 octobre, frisson suivi d'un état nauséux et de vomissements biliaires; épanchement dans la plèvre droite; l'oppression est très vive.

Prescription : ventouses sèches et potion nitrée au sureau. De plus, une injection hypodermique d'un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine. La pilocarpine a provoqué une abondante salivation et une forte transpiration ; mais la malade n'a guère été soulagée. Il y a eu de l'agitation nocturne avec angoisse présentant les caractères du syndrome dit *asthme urémique* ; le matin, affaissement beaucoup plus prononcé. Il y a eu une aggravation marquée des troubles de la vue depuis l'emploi de la pilocarpine.

Un autre symptôme s'est produit sous forme d'oligurie avec rétention d'urine. Tout le produit de la sécrétion rénale a été retiré par le cathétérisme ; il ne mesure que 350 centimètres cubes. Le cœur, toujours très dilaté, est devenu irrégulier, et l'on y a noté un souffle systolique mitral. Engorgement des bronches. La malade refuse tout médicament et ne prend que du lait.

Le 17 octobre, il y a eu 300 centimètres cubes d'urine alcaline. L'oppression est accentuée par de l'œdème laryngé qui s'est rapidement aggravé.

Le 18 octobre, M. le Dr Van Engelen a pratiqué d'urgence la trachéotomie, par la méthode lente, à 11 heures ; elle a soulagé momentanément la malade. Mais l'asphyxie s'est établie bientôt et a déterminé la mort à 19 heures.

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

Les plèvres contiennent environ 200 grammes de sérosité citrine. Il existe quelques brides au niveau du sommet gauche.

*Poumon droit* : pèse 630 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont anémiés, emphysémateux et infiltrés d'antracose. Ils crépitent partout. Le lobe inférieur est congestionné et vivement œdématié ; mais il n'existe pas de pneumonie lobulaire. A la partie la plus élevée du sommet, on observe d'anciens foyers tuberculeux caséifiés.

*Poumon gauche* : pèse 670 grammes, présente les mêmes caractères. On y trouve de l'emphysème, de l'œdème et, au sommet, des lésions tuberculeuses anciennes caséifiées. La base est œdématiée, congestionnée sans hépatisation ; pas de tuberculose miliaire de ces organes.

*Bronches* : offrent une muqueuse légèrement hyperémiée.

*Trachée* : à cette région, on note une incision opératoire verticale mesurant 7 centimètres. Cette incision a porté sur la face antérieure des deu-

xième, troisième et quatrième anneaux. Les bords de la muqueuse sectionnée sont congestionnés et recouverts d'un exsudat glaireux gris jaunâtre.

Les ganglions péritrachéaux sont noirâtres et infiltrés d'antracose, assez durs.

*Larynx* : à l'inspection, l'orifice glottique est presque fermé. Les cordes vocales sont tuméfiées, grisâtres, à surface dépolie. Elles sont recouvertes d'un abondant exsudat pseudo-membraneux blanc grisâtre.

A la *langue* et à l'*épiglotte* il n'y a rien d'anormal ; mais la région ary-ténoïdienne est le siège d'un œdème intense.

*Cœur* : pèse 320 grammes ; mesure  $10 \times 10 \times 3 \frac{1}{2}$ . L'organe est en diastole, assez flasque. Il est légèrement surchargé de graisse dans sa partie droite, et hypertrophié dans sa partie gauche.

A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Le péricarde est sain. Le myocarde est brunâtre assez pâle, de consistance un peu augmentée.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est légèrement épaissi au voisinage des valvules. La valvule mitrale a perdu sa souplesse habituelle et est infiltrée d'athérome à son bord latéral ; mais l'orifice n'est pas rétréci. La paroi mesure 14 millimètres.

*Ventricule droit* : l'endocarde est sain. La valvule tricuspide est grisâtre. Les valvules pulmonaires sont transparentes et les valvules aortiques sont sclérosées dans leur segment inférieur. La paroi de l'aorte présente des lésions d'athérome en partie calcifiées. Les oreillettes n'offrent pas de lésion. Le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,500 grammes ; mesure  $26 \times 17 \times 6$ . Sa capsule n'est pas épaissie. Le bord antérieur est aminci. La vésicule biliaire le dépasse de 4 centimètres. Elle est distendue par de la bile vert noirâtre et ne renferme pas de calculs. Le parenchyme hépatique est anémié, de coloration gris jaunâtre, infiltré de graisse et très friable.

*Rate* : pèse 310 grammes ; mesure  $16 \times 7 \times 3 \frac{1}{2}$ . Sa capsule est lisse, luisante, non épaissie ; la pulpe splénique a un aspect lardacé, cuit. La consistance et le poids relatif de l'organe sont augmentés comme dans la dégénérescence amyloïde de cet organe.

*Rein droit* : pèse 70 grammes ; mesure  $9 \times 4 \frac{1}{2} \times 2$ . Sa capsule, grisâtre, épaissie, se détache difficilement de la surface du rein, qui est grisâtre, anémié, granuleuse. A la section, la substance corticale apparaît réduite d'étendue, comme dans le stade avancé de la néphrite. La substance médullaire est pâle, anémiée, mais paraît peu altérée. Le bassinet est chargé de graisse. Les vaisseaux du rein sont sclérosés.

*Rein gauche* : pèse 100 grammes ; mesure  $11 \times 5 \times 2 \frac{1}{2}$ , présente les mêmes caractères de néphrite chronique à un stade moins avancé.

*Capsules surrénales* : n'offrent pas de granulations de tuberculose miliaire. Elles sont sclérosées, d'aspect amyloïde.

*Cavité abdominale* : ne contient pas de liquide. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Les feuillets du péritoine qui tapissent la cavité abdominale, les épiploons, les mésentères, ne sont pas épaissis, mais sont criblés de petites néoplasies blanchâtres, translucides, de dimensions ne dépassant pas celles de la tête d'une épingle. Cette infiltration a l'aspect caractéristique de la tuberculose aiguë de la séreuse abdominale. La même disposition se rencontre au péritoine viscéral qui tapisse les intestins.

*Estomac* : contient un liquide grisâtre ; la muqueuse est plissée, violacée, sans ulcération.

*Intestin grêle* : mesure  $6^m,40$ . La muqueuse intestinale est plissée, pâle, sans lésions, excepté à une distance de 5 centimètres de la valvule de Bauhin, où existe un ancien ulcère tuberculeux cicatrisé de 15 millimètres de diamètre.

*Gros intestin* : mesure  $1^m,50$ . Rien d'anormal.

*Pancréas* : pas d'altération. Il n'y a pas de lésion glandulaire.

A la matrice, aux trompes et ovaires, rien d'anormal.

*Centres nerveux*. — *Dure-mère* : n'est pas épaissie ; il existe de l'œdème cérébral assez abondant.

Les centres nerveux sont anémiés, de consistance assez ferme.

*Pie-mère* : est légèrement grisâtre à la région du chiasma, mais n'offre pas de granulations tuberculeuses.

A la section, les *noyaux* et *capsules* sont intacts.

*Examen microscopique des granulations du péritoine*. — MM. Vervaeck et Vandervelde ont conclu de l'examen qu'ils ont fait des néoplasies péritonéales, qu'elles étaient tuberculeuses miliaires.

*Réflexions*. — I. *Diagnostic*. — L'autopsie a permis de constater l'existence de la néphrite granuleuse, sous la forme du petit rein blanc, et celle de l'œdème de la glotte. Elle a signalé les traces d'une ancienne lésion tuberculeuse des poumons ; de plus, elle a permis de constater une tuberculose miliaire du péritoine qui ne s'était révélée par aucun symptôme de péritonite.

II. *Évolution du cas.* — Les cas de néphrite granuleuse sont communs; ils se terminent toujours par la mort. La terminaison peut tarder parfois assez longtemps; chez notre malade, la néphrite existait déjà en janvier 1896 et la mort n'est arrivée que le 18 octobre 1898, soit près de trois ans après la constatation de la maladie. Le traitement a été insignifiant pendant cette longue période et le sujet ne s'est décidé à entrer à l'hôpital que quand se sont déclarés les troubles ultimes.

Deux symptômes ont occupé le premier rang : l'oligurie et l'œdème de la glotte.

III. *Oligurie.* — Elle s'est déclarée pendant les trois derniers jours de la vie; la quantité totale d'urine a été réduite à 350, 300 et à 100 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures; rien n'a été perdu, grâce au cathétérisme fréquemment répété.

*Analyse de l'urine :* l'examen microscopique a révélé la présence de leucocytes en grand nombre; les cellules rénales étaient rares et granuleuses, et nous n'avons retrouvé dans les quatre examens que deux fois de rares cylindres granuleux.

A partir du 15, la sécrétion rénale a été fortement réduite; toute l'urine sécrétée a été retirée par le cathétérisme, qui a été pratiqué sept fois par jour.

Le tableau suivant indique les résultats de l'analyse chimique faite par M. Richard.

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ALBUMINE.	ACIDITÉ totale.	ACIDE PHOSPHORIQUE		
						combiné aux		TOTAL.
						alcalins.	terres.	
<b>1898.</b>								
16 octobre . .	350	2.91	1.22	4.50‰	0.110	0.32	0.03	0.35
17 — . .	300	2.40	1.35	4.75 —	Alcaline	0.27	Traces	0.27
18 — . .	100	0.80	0.20	11.00 —	0.032	—	—	0.08

La proportion de l'urée, du chlorure et de l'acide phosphorique a été des plus réduites et est tombée aux chiffres les plus bas que nous ayons notés. La proportion de terres combinées à l'acide phosphorique a été

des plus minimes et, les 17 et 18, n'a même pu être déterminée; à la date du 16, la formule de la phosphaturie urinaire a été de 10 % au lieu de 33 %.

La réaction de l'urine a été alcaline le 17; c'était exceptionnel. Les 16 et 18, l'acidité urinaire totale exprimée en acide phosphorique était de 0.314 ‰ et de 0.52 ‰.

Le dosage de l'albumine a donné comme résultats 4<sup>er</sup>,50, 4<sup>er</sup>,75 et 11 ‰.

*Perméabilité rénale* : Le 17 octobre, nous avons tenu à nous assurer du degré de perméabilité rénale par l'injection hypodermique d'un centigramme de bleu de méthylène. L'urine n'a pas été colorée. Ce résultat était à prévoir en présence du niveau du travail rénal.

Nous avons rapporté sous les numéros 65 et 66 du tome VIII, les observations de deux sujets qui présentaient une oligurie également prononcée. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 33 ans qui était atteinte de sclérose rénale et qui a succombé à l'urémie. Nous reproduisons le tableau des analyses d'urine de ce cas :

DATE.	QUANTITÉ	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE			Observations.
				combiné aux		TOTAL.	
				alcalins.	terres.		
<b>1898</b>							
10 février . .	500	3.15	2 00	—	—	0.20	Alcaline, pus et sang.
11 — . .	300	1.53	1.20	0 15	0.01	0.16	Id. Id.
12 — . .	300	1.53	1.03	0.09	0.003	0 093	Id. mort le 13.

Dans le second cas, la femme, âgée de 37 ans, a succombé à l'asphyxie hépatique désignée sous le nom d'ictère grave. Le tableau des analyses d'urine dénote des réductions encore plus prononcées. (Voir tableau p. 42.)

Dans l'observation actuelle, la femme, âgée de 47 ans, était atteinte de néphrite granuleuse. Les troubles ultimes ont été différents; ils se sont produits surtout sous forme d'œdème dont la localisation laryngée a été la cause déterminante de la mort.

Dans les trois cas, il y a eu réduction extrême dans l'élimination des

excréta urinaires. L'eau excrétée a été réduite à une quantité totale de 100 à 350 centimètres cubes pour les vingt-quatre heures. Il n'y a pas eu d'élimination supplémentaire, ni par l'intestin ni par la peau.

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE			Observations.
				combiné aux		TOTAL.	
				alcalins.	terres.		
<b>1897</b>							
23 novembre .	400	4.52	0 60	0.32	0.01	0.33	Mort le 29 novembre.
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	

IV. *Oedème de la glotte.* — Ce n'est toutefois pas à cette rétention d'eau que nous rapportons la cause principale de l'œdème de la glotte; la localisation laryngée a été la conséquence d'une lésion ancienne des ganglions lymphatiques prétrachéaux, et il est probable, à en juger par les vestiges tuberculeux retrouvés dans les poumons, que l'engorgement ganglionnaire reconnaissait la tuberculose comme cause première.

Le fait de l'insuffisance fonctionnelle de ces ganglions prédisposait les organes voisins à l'œdème; dans les conditions ordinaires, l'œdème se répartit lentement et infiltre le tissu conjonctif de proche en proche. Dans les conditions pathogéniques que l'oligurie survenue subitement réalise, l'œdème est brusquement augmenté partout. Les organes supportent l'infiltration œdémateuse d'une manière inégale; nous avons rapporté des cas où les localisations cérébrales et pulmonaires ont emporté les malades par un processus aigu. L'œdème laryngé est plus rapide encore dans ses effets et tue plus rapidement celui qui en est atteint. Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas d'œdème foudroyant du larynx. Dans le premier cas, il s'agissait d'un sujet de 12 ans, atteint d'une varicelle pustuleuse des plus discrètes et dont l'évolution était des plus favorables; il fut emporté en une demi-heure de temps par un œdème laryngé

survenu brusquement et dont le point de départ nous fut révélé par l'autopsie sous forme d'une vésico-pustule située dans le voisinage immédiat des cordes vocales.

Le deuxième sujet était un enfant de 6 mois qui avait eu une rougeole bénigne et qui fut étouffé au bout de quinze minutes par des symptômes d'œdème des cordes vocales; l'autopsie n'a pu être faite, mais nous avons cru devoir rapporter la production de l'œdème à l'engorgement des ganglions lymphatiques du cou.

Chez notre sujet actuel, l'engorgement des ganglions lymphatiques prétrachéaux a été la cause déterminante de la gravité de l'œdème laryngé. L'intervention chirurgicale aurait pu sauver la malade, si l'état général ne s'était pas trouvé dans les conditions les plus déplorables. Si elle avait pu survivre plus longtemps à l'opération, elle aurait certainement succombé peu après soit à l'œdème cérébral, soit à l'œdème pulmonaire aigu.

Nous avons rencontré rarement la terminaison par œdème de la glotte dans les cas d'urémie; il était utile d'en retracer l'observation avec les détails de physiologie pathologique que nous venons de rappeler pour établir le processus.

Nous répétons en terminant ce que nous disions plus haut; malgré l'intensité des désordres consécutifs à la néphrite granuleuse, ce n'est pas à l'action directe de cette affection que nous rapportons la mort de notre malade; elle n'a pas succombé à l'empoisonnement urémique, mais à une localisation de l'œdème brightique à la glotte. Le plus souvent, c'est du côté du cerveau ou des poumons que l'on observe l'œdème aigu mortel; s'il s'est traduit ici du côté de la glotte, nous l'attribuons à l'engorgement des ganglions lymphatiques du voisinage.

V. *Péritonite tuberculeuse miliaire.* — Elle n'a pas attiré l'attention et n'a provoqué aucun symptôme spécial, malgré sa généralisation. Il est utile de noter l'absence de toute lésion miliaire dans les autres organes et notamment du côté des poumons et des méninges. Il n'y avait pas de pachypéritonite.

Nous avons indiqué les formes diverses de la tuberculose péritonéale à la page 145 du tome IX, à propos du cas rapporté sous le n° 126.

---

## N° 154.

**Ulcère de l'estomac. Hématémèses répétées. Perte de sang évaluée à 2 kilogrammes. Guérison.**

La nommée Rosalie De B..., 22 ans, ouvrière corsetière, a été transportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 16) le 15 août 1898.

Elle est atteinte d'hématémèse très abondante. Sa santé générale est bonne; elle est bien réglée, la dernière fois il y a quinze jours à l'époque habituelle; pas eu d'enfant. Elle se plaint de souffrir habituellement de l'estomac; la douleur est sourde, inconstante et n'affecte que rarement un caractère aigu; il n'y a pas de vomissement, mais des renvois fréquents. L'appétit est bon.

La palpation de la région épigastrique n'est pas douloureuse; elle ne fait découvrir aucune tumeur; la région est souple et se laisse facilement déprimer.

M. le Dr Thoelen, qui nous remplaçait, prescrit le repos, la diète absolue et 5 centigrammes d'extrait d'opium dans 200 grammes d'eau.

Il y a eu une selle non sanglante le 15.

Le 17 août, on accorde 2 litres de lait et, le 19, 50 grammes de viande à sucer. Dans la soirée du 19, à 19 heures, hématémèse mesurant 600 centimètres cubes.

Diète absolue et 10 centigrammes d'extrait d'opium.

L'hémorragie gastrique s'est reproduite à minuit.

Le 22 août, pas d'hématémèse.

Le 23 août, elle s'est reproduite à 12 et à 23 heures. Le teint livide et l'état lipothymique de la malade engagent M. Thoelen à pratiquer, à 10 heures, une injection de 300 centimètres cubes de sérum artificiel dans la cuisse droite :

R. Chloruret sod., 6 gramm.

Sulfat. sod., 4 gramm.

Aq. comm. dist., 1 kilogr

Il prescrit, en outre, indépendamment de l'opium, une potion stimulante :

R. Aq. menth. pip., 200 gramm.  
Tinctur cinnam.  
Liq. anod. Hoffm.  $\tilde{a}$ , 3 gramm.

par cuiller à café tous les quarts d'heure.

Il a répété à 17 heures, à la cuisse gauche, une injection de 100 centimètres cubes de sérum. La malade s'est un peu ranimée.

Le 24 août, apparition des règles. Nouvelle injection de 100 centimètres cubes de sérum artificiel dans la cuisse gauche. La diète absolue est maintenue.

Le 25 août, pas d'injection. M. Thoelen accorde 1 litre de lait.

Le 26, deux selles mélaniques. Injection de 200 centimètres cubes de sérum.

Le 28, agitation nerveuse très prononcée; on accorde 2 litres de lait, on continue l'opium et l'on remplace la potion antispasmodique par 1 milligramme de digitaline amorphe allemande.

Le 29, la malade a vomi une partie du lait, mais pas de sang.

Le 2 septembre, un lavement évacuant amène une selle non mélanique. Injection de 200 centimètres cubes de sérum artificiel, que l'on renouvelle le 6.

Il n'y a plus eu d'hématémèse depuis le 23 août.

Le 12 septembre, nous trouvons la malade profondément anémiée. Il y a du frémissement cataire à la région précordiale et un souffle systolique que l'on entend partout, mais qui est surtout manifeste au siège d'élection des bruits de l'orifice pulmonaire. Il y a des nausées et des régurgitations laiteuses. Les selles sont liquides, mollasses et jaunâtres. Les anses intestinales, distendues par des gaz, se dessinent nettement sous la peau. Battement artériel épigastrique des plus marqués.

Nous prescrivons une potion au sulfate de soude 3 : 200 et de la somatose.

Il n'y a pas eu de complication jusqu'au 20; à cette date, vomiturations dont la malade attribue la cause à la potion saline. Nous la remplaçons par l'extrait d'opium jusqu'au 29 septembre; la malade refuse le médicament à cette date.

La médication se borne, à partir de ce jour, à l'usage du fer Bodin; comme nourriture, la somatose qui est bien supportée.

Les bruits du cœur ont été variés; le souffle anémo-spasmodique à l'orifice pulmonaire a été constant et prédominant; du côté de l'orifice mitral, il y a eu fréquemment du dédoublement systolique avec maintien d'un souffle systolique très rude. De plus, redoublement du bruit diastolique sous forme de bruit d'enclume. Le pouls est régulier, plein, rebondissant comme chez les sujets anémiés par perte de sang; il est accéléré et atteint le plus souvent 128.

L'insuffisance myocardique nous a engagé à administrer, en même temps que le fer, la digitaline amorphe allemande de Merck que la malade a prise à la dose de 2 milligrammes pendant neuf jours consécutifs, du 12 au 21. L'oppression a été soulagée, mais le pouls n'a guère été ralenti.

Il n'y a plus eu d'hématémèse ni de complications, et la malade est entrée en convalescence d'anémie à l'instar des sujets qui ont été atteints d'abondantes hémorragies traumatiques.

Le régime par la somatose et le lait a été bien supporté, et les forces se sont lentement reconstituées. Nous l'avons gardée jusqu'au 19 décembre 1898 pour la nourrir convenablement. A cette date, la malade a quitté l'hôpital guérie et rétablie.

Nous l'avons revue depuis lors et la guérison s'est maintenue; il n'y a plus eu de souffrances gastriques. Elle pesait 42 kilogrammes le 3 novembre et 47 le 19 décembre.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — L'hémorragie gastrique ne pouvait être rapportée qu'à un ulcère de l'estomac; il ne s'agissait pas d'une affection carcinomateuse.

II. *Siège de l'ulcère.* — Nous vous avons souvent parlé de l'ulcère simple de l'estomac et nous avons établi les signes qui permettent de le distinguer de l'ulcère carcinomateux; nous avons résumé ces signes à propos de l'observation n° 107, consignée à la page 46 du tome IX. Nous n'avons rien à y ajouter.

Où siégeait l'ulcère? Deux régions de la muqueuse gastrique sont spécialement exposées à l'ulcération simple: la région pylorique et la petite courbure. Nous ne discuterons pas les raisons anatomiques de cette

prédilection; nous ne les connaissons pas assez bien pour le faire utilement.

Quand il siège au niveau du pylore, il y a un signe qui ne fait presque jamais défaut : c'est la dilatation gastrique permanente, due au rétrécissement de l'orifice pylorique. Les symptômes qui traduisent cette dilatation sont, à part ceux que la percussion et la palpation font connaître, les phénomènes de fermentation d'ordre morbide varié, des éructations et des vomissements fréquents; comme symptôme subjectif, le malade a constamment la sensation d'avoir l'estomac rempli et fermé. Ces symptômes ont manqué chez notre sujet: il n'y a eu de fermentations et de vomissements qu'à la période hémorragique, et, depuis l'arrêt de l'hématémèse, ils ont disparu.

Il n'y a pas eu de dilatation gastrique consécutive. Il n'y a pas eu d'arrêt ni d'obstruction pylorique pendant la période aiguë de la maladie; les selles se sont rétablies très rapidement et parfois même en abondance.

Nous pouvons conclure de ces données que la plaie ne siégeait pas au pylore. Nous croyons qu'elle occupait la petite courbure de l'estomac. Un fait remarqué par tous les cliniciens, c'est l'insignifiance des symptômes que l'on constate fréquemment dans l'ulcère simple de la petite courbure; le malade présente en vérité des malaises gastriques, mais ils sont vagues, au point qu'on les range dans la catégorie des dyspepsies dont on fait un trop large abus. Notre malade ne présentait que des symptômes insignifiants avant d'être frappée d'hémorragie; elle n'avait même pas jugé nécessaire de se faire traiter pour cela. Reportez-vous aux cas consignés dans notre Recueil sous les nos 56 et 68 du tome VIII.

Le premier donne la relation d'un cas d'hématémèse mortelle survenue brusquement chez une cuisinière qui a continué son service jusqu'au moment où elle a été prise de syncope par hémorragie gastrique; elle n'avait ressenti antérieurement qu'un peu de gonflement d'estomac. L'autopsie nous a révélé l'existence d'un ulcère simple arrondi, de 1 centimètre de diamètre, siégeant à la partie supérieure de la face postérieure de l'estomac, à 25 millimètres au-dessous de la petite courbure, à distance à peu près égale du pylore et du cardia.

La seconde observation, qui porte le n° 68, à la page 116 du tome VIII, est encore plus intéressante; le malade est mort d'une affection mitrale terminée par pneumonie lobulaire; l'autopsie nous a révélé l'existence à la petite courbure d'une ulcération arrondie mesurant 3 centimètres dans le

diamètre vertical et 22 millimètres dans le sens longitudinal de la petite courbure, à une distance de 4 centimètres du cardia et de 14 centimètres du pylore. Cette lésion n'avait même pas été soupçonnée et le malade ne s'était jamais plaint que d'asthme.

Nous aurions pu multiplier les observations de cas de cette nature; ceux que nous venons de rappeler suffisent pour établir l'insignifiance des symptômes en présence de l'ulcère simple de la petite courbure de l'estomac. Notre malade actuelle rentre dans cette catégorie de cas, et c'est pour ce motif que nous concluons que l'ulcère siégeait à la région qui relie le cardia au pylore.

III. *Abondance de l'hémorragie.* — Elle a été excessive; elle a mesuré en effet 600 c. c. à la date du 20 août, et la malade aurait eu avant son entrée une hémorragie encore plus copieuse. L'hémorragie s'est renouvelée également abondante le 21 et le 23 août, en laissant à sa suite un état lipothymique qui a duré une quinzaine de jours.

L'abondance de l'hémorragie n'implique pas une grande étendue de l'ulcère; relisez l'observation consignée sous le n° 50, à la page 1 du tome VIII; il s'agissait d'un homme de 49 ans atteint de cirrhose atrophique du foie et apporté moribond à l'hôpital, à la suite d'une de ces hématomésés que l'on rencontre souvent à la fin de la cirrhose atrophique. L'hémorragie avait été d'une abondance extrême, et après la mort, on a retiré de l'estomac 950 grammes de sang. L'examen le plus minutieux, fait par M. le Dr Vervaeck et refait par nous-même, ne nous a pas permis de retrouver l'ulcération originelle.

Une plaie imperceptible à un examen fait à la loupe peut donc entraîner une hémorragie mortelle. L'intervention opératoire nous l'apprend du reste; on a voulu attaquer directement l'ulcère gastrique, et les gastrostomies que l'on a faites ont placé plusieurs fois les opérateurs en face de muqueuses gastriques où ils ne parvenaient pas à découvrir une lésion.

On a rangé ces cas sous une rubrique spéciale, celle d'*hémorragie capillaire*. Nous n'insistons pas, parce que nous n'aimons pas nous payer de mots.

IV. *Hématologie.* — L'examen du sang présentait un grand intérêt dans un cas d'hémorragie aussi grave. Aussi nos excellents adjoints l'ont-ils pratiqué à plusieurs reprises. Nous donnons ici sous forme de tableau les

résultats de leurs recherches sur la richesse hémoglobinique et le chiffre des globules du sang.

DATE.	NORMAL.					Signature.
	14 %	4,500,000	12,800	1 : 350	3.11	
	Hémoglobine (Gowers).	Globules rouges au mm <sup>3</sup> .	Globules blancs.	Rapport des globules.	Richesse hémoglobinique par million de globules rouges.	
<b>1898</b>						
23 août.	4.90	800,000	3,200	1 : 250	6.12	Dr Hermans.
12 sept.	2.80	1,000,000	3,800	1 : 262	2.80	Id.
17 —	2.80	1,440,000	7,619	1 : 189	1.94	Dr Van Nypelseer.
26 —	2.80	1,800,000	11,250	1 : 160	1.55	Id.
7 octob.	3.08	1,760,000	9,722	1 : 180	1.75	Id.
19 —	3.50	1,920,000	11,290	1 : 170	1.82	Id.
17 déc.	6.30	2,400,000	9,600	1 : 250	2.625	Id.

Ce tableau est des plus instructifs.

Lors du premier examen, le 23 août, la malade était en pleine hémorragie gastrique ; elle venait de perdre plus de 2 kilogrammes de sang. Le nombre des globules rouges est tombé à 800,000 par millimètre cube au lieu de 4,500,000, c'est-à-dire à un niveau qui se rapproche de celui que l'on considère comme incompatible avec l'existence. Le chiffre des globules blancs était de 3,200 au lieu de 12,800, ce qui donnait le rapport globulaire 1 à 250. Mais la modification la plus importante est celle qui est relative à la richesse hémoglobinique du globule rouge ; elle est représentée à l'état normal par 3.11 d'hémoglobine par million de globules rouges ; elle s'est élevée ici à 6.12, c'est-à-dire au double de la moyenne physiologique. Le sang, dans sa totalité, ne contenait que 4.90 % d'hémoglobine, mais l'activité utile du globule rouge était le double de ce qu'elle est à l'état normal. Un immense effort réparateur s'est donc accompli au moment du danger ; l'accumulation de l'hémoglobine dans les globules rouges a contribué pour la plus grande part à maintenir la vie, malgré la réduction extrême du nombre total des hématies.

L'hémorragie ne s'est plus reproduite après le 23 août et la nutrition organique s'est établie dans le sens d'un travail réparateur.

Le 12 septembre, l'analyse dénote une augmentation dans le nombre des globules rouges qui monte à 1 million et des globules blancs qui s'élève à 3,800, soit un rapport globulaire 1 à 262; cette modification était attendue.

La proportion totale d'hémoglobine s'abaisse en même temps de 4.90 à 2.80 %, et la richesse hémoglobinique du globule rouge baisse de 6.12 à 2.80 par million.

L'hémoglobine a été largement utilisée pour les besoins organiques. Ce processus a persisté jusqu'au 7 octobre, date à laquelle nous constatons une reprise dans la richesse du sang en hémoglobine, en même temps que le nombre des globules rouges et celui des globules blancs s'élevaient respectivement à 1,760,000 et 9,722.

A la date de la sortie, le 17 décembre, les chiffres se sont encore relevés et, malgré l'insuffisance de l'hémoglobine totale à 6.30, la richesse du globule rouge se rapprochait de la normale atteignant 2.62 par million.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de rechercher la composition du sang dans des cas d'hémorragie abondante. L'un des cas où la détermination a été faite est rapporté au n° 107 du volume précédent, à la page 51. Il s'agissait d'une femme âgée de 67 ans, qui a succombé aux suites d'une hématoméose très abondante dans le cours d'un ulcère perforant de l'estomac; l'examen du sang a été fait le 9 novembre 1898, pendant la période hémorragique, et n'a pas été renouvelé.

Il a donné comme résultat moyen de deux épreuves à sept heures d'intervalle :

Hémoglobine . . . . .	4.90 %
Globules rouges au millimètre cube . . . . .	1,740,000
Globules blancs . . . . .	10,360
Rapport des globules . . . . .	1 : 167
Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million	
de globules rouges . . . . .	2.81

Cette analyse indique les mêmes modifications que celles que nous avons rencontrées chez notre malade actuelle : diminution dans la quantité totale d'hémoglobine et dans le nombre des globules rouges, mais richesse hémoglobinique intacte des globules rouges.

Le tableau de l'observation actuelle établit que les premiers effets de l'hémorragie sont :

1° Une diminution considérable dans la proportion d'hémoglobine dans le sang qui reste dans l'organisme ; cette réduction s'est accentuée pendant six semaines, puis la proportion s'est relevée dans le cours de la convalescence ;

2° Une diminution extrême dans le nombre des globules rouges au millimètre cube ; elle a été rapidement enrayée et, au bout de trois semaines, le travail de reconstitution des globules rouges était déjà prononcé et a suivi une marche lente, mais régulièrement progressive ;

3° Une diminution très marquée du nombre de globules blancs au millimètre cube, à laquelle succède rapidement un retour à la normale. La moyenne normale était reconstituée au bout d'un mois, alors que quatre mois après l'hémorragie les globules rouges n'offraient encore qu'un retour à la moitié de la normale ;

4° La richesse hémoglobinique du globule a été doublée au moment de l'hémorragie ; elle a décliné ensuite rapidement pendant six semaines, pendant que la régénération des globules rouges se faisait ; elle s'est relevée ensuite lentement, mais quatre mois après l'hémorragie, elle n'était pas encore revenue à la moyenne normale.

Les trois premiers phénomènes s'expliquent. Par le fait de la soustraction de liquide au sang, la circulation lymphatique est accélérée et le malade vide ainsi dans les appareils sanguins une grande masse de lymphes ; ce qui reste d'hémoglobine et de globules rouges se trouve délayé dans une plus grande masse de liquide ; de là la réduction observée dans le rapport pour cent.

Le nombre de globules blancs, au millimètre cube, subit une réduction beaucoup moins marquée, parce que la lymphe introduit dans le sang un nombre important de leucocytes.

La manière de se comporter de la richesse hémoglobinique des globules rouges est plus intéressante : au début, elle est portée au double de la normale. D'où vient cette augmentation ? Nous l'ignorons, mais nous la notons, en attendant que nous puissions nous l'expliquer.

La deuxième phase, la diminution de la richesse hémoglobinique du globule rouge, se comprend mieux ; elle s'explique, en effet, par l'utilisation de l'hémoglobine pour les besoins de la nutrition organique ; il y a une période de famine biologique à laquelle l'hémoglobine remédie.

Un autre élément est intervenu dans les modifications du sang sous la forme des injections de sérum artificiel; elles ont été faites à doses modérées à partir du 23 août, d'abord tous les jours, puis à intervalles de deux à trois jours.

V. *Urine.* — L'analyse de l'urine n'a pu être faite par suite de l'incontinence vésicale qui accompagnait l'état lipothymique. Plus tard, elle n'offrait plus d'intérêt clinique. A la date du 21 octobre, soit deux mois après l'hémorragie, et quand la malade était en convalescence, M. Richard, chimiste du service clinique, a déterminé l'acidité urinaire totale de l'urine recueillie le matin et l'a évaluée à 0,98 ‰ en acide phosphorique, soit à peu près la moyenne normale.

VI. *Traitement.* — C'est une question capitale, le malade glisse rapidement vers la mort, faute d'intervention efficace. Vous en avez vu des exemples, que nous avons signalés dans notre *Recueil*. Le malade dont l'observation est rapportée sous le n° 50, à la page 1 du tome VIII, a été apporté moribond à la suite d'une hémorragie gastrique qui a terminé une cirrhose atrophique du foie. Les n° 113 et 114 du tome IX, vous donnent les observations de deux cas d'hémoptysie foudroyante qui ont emporté les sujets en quelques minutes de temps. Des cas de ce genre sont au-dessus des ressources de l'art; les malades sont tués avant qu'on puisse leur porter secours.

Dans des cas comme celui de notre malade actuelle, la première indication à remplir est de soutenir l'organisme et d'arrêter l'hémorragie. Avant tout, le repos et le décubitus horizontal en libérant le corps de toute entrave; puis injection hypodermique de 1 gramme d'éther sulfurique ou de 1 gramme de la solution de caféine :

R. Citrat. cafeinæ, 2<sup>sr</sup>,50.  
Benzoat. vel salicylat. sodii, 3 gramm.  
Aq. comm. dist. q. s. ad 10 gramm.

Administrez une potion styptique :

R. Perchlorur. ferri liq., 2 gramm.  
Aq. comm. distill., 200 gramm.

par cuiller à dessert de demi en demi-heure.

---

En même temps, commencez l'emploi de l'opium :

R. Extr. thebaïc., 10 centigramm.

Extr. gramin., 1 gramm.

f. s. a. pilul. n° XX.

une pilule toutes les demi-heures.

Comme boisson, de l'eau. La glace ne sert à rien, elle fond dans la bouche et augmente la soif.

La diète sera absolue, malgré la faiblesse du malade.

L'administration de l'agent hémostatique doit être continuée pendant quelques jours ; l'emploi de l'opium pourra être continué avantageusement pendant un temps beaucoup plus long, jusque deux ou trois semaines. L'opium exerce deux actions : il modère les mouvements de l'estomac et exerce une influence réelle dans un sens favorable à la cicatrisation des ulcères. Il y a longtemps que cette dernière propriété lui est reconnue, et nous avons eu l'occasion de la voir se manifester dans le traitement des ulcères chroniques des membres inférieurs.

Au bout d'une huitaine de jours, on fera bien de modifier le mode d'administration de l'opium en le prescrivant en suspension dans une potion de sulfate de soude 3 : 200. Le sulfate de soude à petite dose est un des agents les plus utiles dans le traitement des irritations gastriques.

La constipation sera combattue au début par des lavements évacuants, plus tard par de l'huile de ricin.

Le point pratique le plus difficile à résoudre est relatif au moment qu'il convient de choisir pour alimenter le malade. Il faudra être d'une prudence très grande et commencer par le lait à petites doses fractionnées. C'est une nourriture suffisante pendant longtemps et bien préférable au bouillon, et surtout aux jus concentrés de viande, auxquels on accorde dans le monde des vertus exagérées. Le simple bouillon de ménage ou le *beef-tea* des Anglais est en tout cas bien préférable aux extraits et aux jus concentrés ; il est plus agréable et agit surtout par ses propriétés aromatiques.

Quand le moment d'une alimentation plus complète sera venu, on fera bien de donner de la viande rouge ; on commencera par la faire sucer, sans avaler les fibres.

Il faudra beaucoup de prudence dans le choix des légumes.

Les agents farineux sont d'un puissant secours dans des cas de ce genre.

Notre malade a retiré le plus grand bien de l'emploi de la somatose, qui a le mérite d'être de digestion facile.

Quand la convalescence est établie franchement et qu'il n'y a plus lieu de craindre le retour des hémorragies, on remplacera l'opium par des préparations ferrugineuses. Leur nombre est indéfini ; mais ne perdez pas de vue que la meilleure préparation ferrugineuse, la mieux supportée et la plus active, est le fer réduit par l'hydrogène :

R. Ferri hydrogen. reduct., 1 gramm.  
Div. in dos. aeq., n° XX.

On en donne une prise au commencement de chaque repas. La dose sera jugée minime ; mais notre observation personnelle nous permet de la considérer comme suffisante.

L'activité d'un médicament ne se réduit pas à une table de multiplication, et c'est une grande erreur pratique de croire qu'on accentue l'effet utile en élevant la dose. Il est certain que le malade peut prendre des doses de fer supérieures à celle que nous venons de formuler ; mais elles sont inutiles et fort souvent fatiguent l'estomac, en rendant les digestions plus pénibles.

VII. *Boissons.* — Nous dirons un mot encore au sujet de la boisson du malade. A part la période lipothymique du début, où le vin ou un grog peut être administré en guise de potion stimulante, nous n'y avons pas recours et nous préférons soumettre le sujet à l'usage exclusif de l'eau. Le médecin doit réagir contre la tendance funeste qui porte les profanes à attribuer des propriétés nutritives au vin ; c'est une erreur. Le vin est un stimulant qui laisse l'organisme moins bien disposé au point de vue de sa nutrition intime. Il est le plus souvent de mauvaise qualité et la consommation exagérée que l'on en fait est de nature à lui maintenir cette mauvaise qualité.

Ce que je dis du vin est encore vrai à plus forte raison pour les vins de Champagne à bon marché, dont l'emploi est malheureusement trop répandu. Les vins de Champagne de bonne qualité sont rares ; nous en faisons usage dans certaines affections gastriques, mais nous n'avons garde de prescrire autre chose que des marques dont le prix élevé empêche l'emploi en pratique courante.

La bière est préférable ; elle est tonique, elle est nutritive. Mais encore

ici il y a lieu de distinguer. Les seules bières dont l'emploi soit utile en médecine sont les bières à fermentation haute, telles qu'on les fabriquait anciennement. Les bières belges l'emportent de beaucoup sur les bières étrangères, qui ont eu une période de vogue qui touche heureusement à son terme.

VIII. *Injections de sérum artificiel.* — Un agent des plus utiles a été prescrit par M. le Dr Thoelen : ce sont les injections sous-cutanées de sérum artificiel. Remède d'actualité des plus puissants, il est employé à des doses qui sont le plus souvent exagérées; M. le Dr Thoelen n'a pas dépassé la dose de 500 c. c. au moment de la période lipothymique, et il a bien fait. Il l'a abaissée à 200 et à 100 c. c. les jours suivants. Nous croyons que cette prescription a sauvé la vie de notre malade. Elle lui a permis de supporter la perte énorme de liquide que l'hémorragie avait déterminée, et en fournissant au sang un appoint de liquide et d'élément salin, momentanément indispensable, elle a entretenu la vie pendant que les phénomènes réparateurs se produisaient.

IX. *Conclusion.* — Nous avons tenu à rapporter cette observation pour deux motifs.

Elle fait connaître l'histoire d'une malade qui a perdu en quatre jours plus de deux litres de sang et chez laquelle le nombre des globules rouges est descendu jusqu'à 800,000 par millimètre cube, alors que la moyenne normale est fixée à 4,500,000. Sørensen a fixé à un demi-million par millimètre cube la limite inférieure extrême compatible avec la vie. Notre malade a été bien près de cette limite.

Le deuxième motif qui nous engage à consigner le cas dans notre Recueil, c'est le désir de rendre hommage au zèle et au talent de notre aide de clinique, M. le Dr Thoelen. Nous étions en vacances pendant toute la période scabreuse de la maladie; M. le Dr Thoelen a dirigé le traitement avec une prudence et une énergie qui ont été récompensées par la guérison de sa malade.

Il a été à la peine; nous tenons à ce qu'il soit à l'honneur.

---

## N° 155.

**Ulcère simple de l'estomac. Perforation. Péritonite purulente. Laparotomie. Mort.**

Le nommé Joseph B..., 16 ans, manoeuvre-maçon, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 18) le 16 septembre 1899.

Il était sujet de temps en temps à des crises de douleurs abdominales avec vomissements; tendance habituelle à la constipation. La dernière crise date de six semaines. La crise actuelle a débuté le 16 septembre, vers 15 heures; il avait eu une selle à 12 heures. Le début a été brusque comme d'habitude; le malade a pris une goutte de liqueur qui ne l'a pas soulagé; les souffrances sont devenues de plus en plus aiguës et on l'a transporté en voiture à l'hôpital à 19 heures. A son entrée, les douleurs et les vomissements biliaires persistent; le ventre est ballonné et le facies extrêmement anxieux. L'interne de garde a administré 10 centigrammes d'extrait d'opium dans une potion par doses fractionnées; il y a eu du calme et du sommeil la nuit.

Le 17 septembre, à notre visite, nous constatons l'existence d'une péritonite généralisée; le pouls régulier, serré, subintrant, est à 120. La température du matin ne marque que 37°,7; elle s'est élevée le soir à 38°,7. L'urine, jaune pâle, transparente, acide, pèse 1,034 et ne contient ni albumine, ni sucre, ni sang, ni bilirubine.

Nous prescrivons la diète absolue, l'extrait d'opium par pilules de 5 milligrammes toutes les heures, et des applications de compresses tièdes de camomille sur la paroi abdominale antérieure.

La journée a été calme; il n'y a plus eu de vomissements; le facies est meilleur, moins anxieux; le ventre est moins ballonné, et la douleur, toujours réveillée par la pression, ne se traduit plus qu'en urinant. Les anses intestinales se dessinent nettement sous la peau. Le pouls est devenu dicrote. Le malade n'a pris en tout que 5 centigrammes d'extrait d'opium dans les vingt-quatre heures. La température oscille autour de 38°.

Nous maintenons la même prescription.

Le 19 septembre, il y a eu une seule reprise de vomissement biliaire. Ténésme rectal incessant; ballonnement persistant des anses intestinales. Comme il n'y a pas eu de selle depuis le 16, nous prescrivons :

R. Pulv. calomel. 60 centigramm.  
Pulv. jalap, 1 gramm.  
M. f. pulv.

Nous maintenons l'extrait d'opium et les compresses émollientes.

Le purgatif a amené plusieurs selles et a été suivi d'un soulagement des plus marqués; mais les anses intestinales restent ballonnées.

L'amélioration s'est maintenu jusqu'au 25 septembre, avec une température variant de 37° à 38°,7. Il s'est établi de la diarrhée, allant jusqu'à six selles par jour, toujours liquides, tantôt jaunes, tantôt vertes.

Le 25 septembre, cette période de progrès qui nous avait fait espérer la guérison s'est arrêtée; les vomissements biliaires ont reparu ainsi que les douleurs péritonéales; pas de sommeil; refroidissement général; face grippée; hoquet; pouls insensible; compté au cœur, il est à 120, régulier. La respiration est profonde, à 28. On note une reptation précordiale, sans retrait systolique; pas de bruits morbides au cœur; pas d'embryocardie.

La reprise des symptômes de péritonite était des plus prononcées, et dans la conviction qu'elle tenait à une perforation dont nous ne savions pas préciser le siège ni la cause, nous croyions qu'il y avait lieu de recourir à la laparotomie pour tenter de sauver le malade. Nous avons soumis le cas à l'examen de M. le Dr Van Engelen qui a partagé notre opinion. Malheureusement, l'administration s'est vue obligée, depuis quelque temps, pour dégager la responsabilité des chefs de service, d'exiger le consentement des parents dans les cas d'intervention chirurgicale. L'opération était jugée utile et nécessaire le 25 à 10 heures; les parents, habitant la campagne, n'ont pu consentir que le 26 à 17 heures. Trente et une heures ont été perdues; la laparotomie a été pratiquée, mais le malade a succombé. L'incision de la paroi abdominale au niveau de la fosse iliaque droite a fait écouler un flot de liquide séro-purulent d'une odeur infecte. L'exploration de l'appendice cæcal a permis de constater son intégrité. La cavité abdominale était divisée en deux étages par des adhérences; les deux cavités étaient remplies de pus, et quand celui qui était contenu dans la poche

inférieure s'est écoulé, on a vu sourdre une nouvelle quantité de pus de dessous le foie, vers la première portion du duodénum. L'état lipothymique du malade n'a pas permis de poursuivre l'opération.

M. le Dr Van Engelen a conclu qu'il existait une perforation dans la première portion du duodénum et que c'est à elle qu'il fallait rapporter la cause de la péritonite purulente généralisée.

La température est renseignée dans le tableau suivant :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1899.</b>			<b>1899.</b>		
17 septembre . .	37.7	38.7	22 septembre . .	37	38.6
18 — . .	37.7	38.3	23 — . .	37	38.6
19 — . .	37.9	38.4	24 — . .	37.2	38.7
20 — . .	38.1	38.5	25 — . .	36.2	
21 — . .	37.7	38.2			

**Autopsie.** — Elle a été pratiquée par M. le Dr Vervaeck.

On constate, à droite de la ligne médiane de l'abdomen, une incision opératoire oblique, de 10 centimètres d'étendue, se dirigeant vers les dernières côtes droites; elle s'unit en haut à une seconde incision transversale.

*Cavité abdominale* : est drainée par de la gaze. Elle renferme très peu de sérosité sanguinolente et de l'exsudat fibrineux en voie d'organisation et qui est disséminé à la surface de tous les viscères abdominaux.

La décomposition de ces organes est **extrêmement** avancée et ne permet pas d'en apprécier les caractères.

*Foie, rate, rein* : n'offrent aucune altération susceptible d'expliquer la péritonite.

*Intestin grêle et gros intestin* : contiennent peu de matières fécales et n'offrent d'altération qu'au niveau de leur tunique péritonéale.

*Duodénum* : n'offre aucune trace de perforation; mais il existe *au niveau de la petite courbure de l'estomac*, à 23 millimètres du cardia, un orifice arrondi, par où le contenu stomacal reflue dans le ventre.

On enlève l'estomac et on l'incise le long de la grande courbure. Il con-

tient très peu de liquide bilieux et un lombric de 20 centimètres de longueur. La muqueuse est plissée, grisâtre, et n'offre d'autre lésion que la perforation arrondie aux caractères suivants :

Celle-ci siège sur la petite courbure, à une distance de 25 millimètres du cardia, de 9 centimètres du pylore ; elle mesure dans le diamètre de la petite courbure 12 millimètres, et 1 centimètre transversalement. Cette perforation paraît être la conséquence d'un ulcère rond de l'estomac. Les bords en sont nets, très légèrement indurés.

Les ganglions du voisinage ne sont pas engorgés.

Les poumons sont emphysémateux aux lobes supérieur et moyen ; congestionnés au lobe inférieur. On n'y observe pas de foyer de pneumonie lobulaire, ni de tuberculose.

*Cœur* : est en diastole, non chargé de graisse.

Le péricarde est sain. Le myocarde est brunâtre, de consistance normale. L'endocarde et les valvules n'offrent pas d'altération.

*Réflexions.* — I. *Diagnostic.* — Il n'y avait pas eu de difficultés à reconnaître la péritonite. Le deuxième point à déterminer était la cause de la péritonite. Nous l'avons rapportée à une perforation, sans pouvoir toutefois préciser le siège ni l'origine de la perforation ; nous avons cru à la possibilité d'une ulcération de l'appendice ; ce diagnostic a été modifié au cours de la laparotomie ; l'appendice était intact. L'autopsie seule a révélé la cause de la péritonite, en établissant l'existence d'un ulcère perforant de l'estomac.

II. *Ulcère perforant de l'estomac.* — Nous avons rapporté de nombreuses observations d'ulcère rond de l'estomac, et parmi elles il s'en trouve deux dans lesquelles l'ulcère avait perforé toute la paroi gastrique ; il n'en était pas résulté de péritonite, parce que chez les deux sujets l'ouverture de la plaie avait été obturée par des organes voisins.

La malade, dont l'observation est rapportée sous le n° 27 du tome VII, à la page 153, était atteinte de deux ulcères de l'estomac, et tous les deux avaient perforé la paroi de l'organe. Le premier, cicatrisé, était obturé par le pancréas ; le second, en activité encore, avait contracté des adhérences avec un cartilage costal.

Dans le même tome VII, à la page 171, figure sous le n° 29 l'histoire d'un homme atteint d'une ulcération cancéreuse siégeant à la petite courbure et adhérente au pancréas. Il s'agissait là d'un squirrhe de l'estomac.

L'observation qui figure sous le n° 82 du tome VIII, à la page 169, nous montre encore une perforation de la paroi gastrique par un ulcère cancéreux; l'estomac avait contracté des adhérences et il s'était établi un trajet fistuleux qui partait de cet organe pour aboutir à l'espace de Retzius; il n'y avait pas de péritonite.

Notre malade actuel n'a pas eu cette chance; l'ulcère s'est ouvert directement dans le ventre et a déterminé la péritonite purulente. Nous ne sommes étonné que d'une chose, c'est qu'il ait vécu du 16 au 26 octobre avec une lésion de cette importance.

III. *Caractère latent de l'ulcère de l'estomac.* — Nous avons eu souvent l'occasion d'insister sur le caractère latent que l'ulcère de l'estomac présente fréquemment. C'est le cas surtout quand la lésion siège à la petite courbure. Notre malade actuel fournit une nouvelle preuve à l'appui de cette proposition. Malgré l'importance de la lésion dont il était atteint, il n'avait pas présenté de symptômes assez prononcés pour se faire soigner à l'hôpital: s'il avait eu une gastrorragie, il est probable qu'il aurait échappé à la mort.

IV. *Parallèle entre les observations n° 154 et 155 de ce volume.* — Deux enseignements ressortent de ces observations :

1° L'insignifiance fréquente des symptômes de l'ulcère gastrique.

2° Le caractère brutal, foudroyant des complications auxquelles il donne naissance; chez la malade du n° 154, il y a eu une gastrorragie survenue brusquement; chez le malade actuel, péritonite purulente traumatique par perforation.

V. *Diagnostic précoce de l'ulcère simple de l'estomac.* — Notre observation nous permet d'affirmer qu'il y a un moyen d'arriver au diagnostic précoce de l'ulcère simple de l'estomac. Nous devons ajouter que nous sommes encore seul à avoir cette conviction; mais nous croyons qu'elle finira par s'imposer.

Ce procédé consiste dans la détermination de la chlorurie urinaire. Nous avons consacré à l'étude de cette question un travail qui a paru dans le *Journal de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles* en 1882; les conclusions du travail ont été résumées dans une communication que nous avons faite en 1882, à l'Académie royale de Médecine de Belgique. Nous nous bornons à rapporter nos conclusions.

A l'état physiologique, l'organisme rejette, par la sécrétion rénale, de nombreux produits parmi lesquels les chlorures figurent pour un chiffre moyen de 12 grammes.

Sous l'influence de plusieurs facteurs morbides, ce niveau est plus ou moins déprimé. Parmi ces facteurs, il en est deux surtout qui l'abaissent d'une manière très prononcée : l'inflammation et l'ulcère gastrique simple.

Nous avons eu l'occasion de vous parler de l'hypochlorurie caractéristique de l'inflammation à propos de la pneumonie et de la péritonite. Nous avons rappelé que l'on a prétendu expliquer l'hypochlorurie de ces sujets par le régime de diète auquel ils étaient soumis ; nous avons fait connaître les motifs qui ne nous permettent pas de nous rallier à cette manière de voir.

L'hypochlorurie dans l'ulcère simple de l'estomac est un symptôme constant, et la détermination du degré de la chlorurie urinaire quotidienne permet de suivre le processus du mal avec autant de sûreté que si l'on avait la plaie sous les yeux.

L'abaissement de la chlorurie ne peut pas être attribué à la diète ; nous l'avons noté dans des cas où le malade suivait le régime ordinaire.

Il est des plus marqués et descend souvent à un chiffre inférieur à un gramme par jour.

Les malades qui souffrent de dyspepsie habituelle ne présentent pas de modifications notables ni constantes de la chlorurie urinaire.

Ceux dont les souffrances dyspeptiques dépendent d'un ulcère simple de l'estomac, présentent une hypochlorurie dont le degré est en rapport avec la tendance phagédénique de l'ulcère. Si celle-ci est prononcée, la chlorurie s'abaisse et atteint parfois le niveau de 50 centigrammes. Aux périodes de répit dans le processus correspond une élévation de la chlorurie.

Nous croyons qu'en tenant compte de ces faits d'observation, on peut diagnostiquer l'existence de l'ulcère simple de l'estomac et reconnaître sa tendance à l'extension.

Nous concluons qu'il est utile dans les cas de dyspepsie rebelle et récidivante de recourir à l'analyse de l'urine rendue dans les vingt-quatre heures, et de continuer la recherche à intervalles plus ou moins espacés par périodes de cinq jours, pour arriver à une moyenne

---

---

## N° 156.

**Carcinome du pylore. Cancer secondaire du foie.  
Vomissements incoercibles. Mort.**

Le nommé Constantin K..., 41 ans, magasinier, constitution affaiblie, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 12) le 16 août 1899.

Il est malade depuis cinq mois et souffre de douleurs gastriques qui, d'abord sourdes, sont devenues de plus en plus aiguës; elles existent presque toujours et sont aggravées par l'ingestion des aliments. Les digestions sont lentes et accompagnées de renvois; pas de pyrosis, mais souvent de la gastrorrhée. Il n'y a pas eu d'hématémèse; diarrhée habituelle; pas d'hémorroïdes.

Le symptôme objectif le plus important à son entrée est le teint anémié et l'expression de souffrance du malade. La palpation n'a rien révélé à ce moment. Il y a du souffle anémique au cœur et des râles sibilants dans les bronches. L'urine est claire, jaune citrin, pèse 1.030 et ne contient ni albumine, ni sucre, ni bilirubine, ni sang.

Sous l'influence du régime de la diète lactée et d'une potion au bicarbonate de soude, l'état de souffrance gastrique ne s'est pas modifié.

Le 26 août, on constate de l'empâtement à la région épigastrique et la douleur plus vive engage à ajouter de l'extrait d'opium à la potion alcaline. Les selles sont régularisées par l'usage d'eau de Carabaña.

A partir du 8 septembre, le malade a eu des vomissements abondants de matières alimentaires et glaireuses; pyrosis et hoquet fréquents. Les matières vomies contiennent de l'acide chlorhydrique libre (Dr Zunz). On constate de la dilatation de l'estomac et de l'empâtement plus marqué à la région épigastrique et au lobe gauche du foie.

Les vomissements ont persisté à partir de cette date et ont été de plus en plus fréquents et abondants; ils étaient alimentaires et aqueux, et leur acidité, évaluée en acide chlorhydrique, est de 1.825 ‰, d'après les résultats de l'analyse faite par notre adjoint, M. le Dr Zunz.

L'analyse du sang a été faite, le 9, par M. le Dr Van Nypelseer, qui a donné les indications suivantes :

Hémoglobine. . . . .	10.50 %
Globules rouges au millimètre cube. . . . .	3,800,000
Globules blancs — — . . . . .	11,515
A l'épreuve directe. . . . .	11,800
Rapport globulaire. . . . .	1 : 330
Richesse globulaire $\frac{H}{N}$ . . . . .	2.76

A l'examen microscopique, les globules rouges ont la forme et les dimensions normales; leur empilement est normal, mais un peu plus espacé; légère leucocytose apparente; globules blancs à grosses granulations; hémato blasts en quantité normale.

En vue de remédier aux souffrances du malade, nous prescrivons, le 18 septembre :

R. Pulv. subnitrat bismuth, 10 gramm.

Pulv. magnes. ustae, 10 gramm.

Chlorhydrat. morphin, 10 centigr.

M. et div. in dos. aeq. n° XX

trois par jour.

Il n'y a pas eu de vomissements du 18 au 22; mais ils ont reparu et leur acidité totale, évaluée en acide chlorhydrique, mesure 1.35 ‰.

Constipation levée par des lavements.

Des compresses trempées de thé de camomille ont soulagé les douleurs.

Le 25 septembre, la tumeur épigastrique est beaucoup plus prononcée et occupe toute la région pylorique; nous constatons, en outre, une tuméfaction considérable du lobe gauche du foie, dont la surface est inégale et bosselée.

Le lavage de l'estomac est pratiqué par nos adjoints, à partir du 25, au moyen d'eau de Vichy; ils n'ont exercé qu'un effet momentané et, dès le 27, les vomissements ont repris quelques heures après que la sonde gastrique avait été appliquée.

Le 27 septembre, M. le Dr Zunz a examiné de nouveau, au point de vue chimique, les matières vomies immédiatement avant le lavage: le réactif de Günsburg a dénoté l'absence d'acide chlorhydrique libre, et le réactif d'Uffelmann la présence de l'acide lactique.

Nous ne répéterons pas l'énumération des misères qui ont duré jusqu'à la mort survenue le 4 octobre 1899. Le malade a succombé dans un état d'émaciation extrême, tourmenté jusqu'à la fin par des vomissements incoercibles.

Il n'y a pas eu d'ictère.

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

*A l'ouverture de la poitrine*, les plèvres ne contiennent pas d'épanchement et contractent quelques adhérences.

*Poumon droit* : pèse 500 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont emphysémateux, anthracosés, anémiés. Le lobe inférieur est congestionné, œdématié. On y note quelques rares foyers d'hépatisation lobulaire.

*Poumon gauche* : pèse 350 grammes. Même caractère d'anémie et d'emphysème du sommet, de congestion à la base, sans bronchopneumonie.

*Cœur* : pèse 250 grammes; mesure  $11 \times 6 \times 4$  centimètres. Il est en diastole, non chargé de graisse. Hypertrophie du ventricule gauche. Le péricarde est sain. Le myocarde est de coloration grisâtre assez pâle; d'une consistance excessive.

*Ventricule gauche* : sa paroi mesure 17 millimètres; les piliers sont peu marqués. L'endocarde est grisâtre dans l'espace mitro-sigmoïdien. La valvule mitrale est opacifiée, mais assez souple. L'orifice n'est pas rétréci.

*Ventricule droit* : l'endocarde est sain; la valvule tricuspide est translucide et a gardé sa souplesse.

*Orifice pulmonaire* : valvules transparentes.

*Orifice aortique* : valvules sclérosées dans leur segment inférieur. Très peu d'athérome dans la paroi de l'aorte.

*Oreillettes* : sans lésions.

*Trou de Botal* : oblitéré.

*A l'ouverture de la cavité abdominale*, on constate que le péritoine pariétal adhère d'une manière très intime à une tumeur qui siège à la région épigastrique. La dissection démontre qu'il s'agit d'une tumeur cancéreuse du pylore.

*Estomac* : contient environ un demi-litre de liquide grisâtre. La muqueuse est gris rosé, plissée. Il existe dans toute l'étendue du pylore et des trois quarts inférieurs de la petite courbure un néoplasme fongueux à rebords indurés. Le centre en est ramolli et correspond assez exacte-

ment à l'adhérence que la paroi antérieure contracte avec le péritoine pariétal.

Ce néoplasme a un aspect cancéreux ; il mesure, dans le diamètre de la petite courbure, 11 centimètres ; à sa partie moyenne, transversalement, 10 centimètres au niveau du pylore. Il forme un véritable anneau induré, obturant d'une manière presque complète l'orifice pylorique. Les ganglions voisins de la petite courbure et de l'arrière-cavité des épiploons sont très volumineux, d'aspect squirreux.

*Pancréas* : n'offre aucune altération.

*Foie* : pèse 1,650 grammes et mesure  $18 \times 26 \times 8$ . La capsule n'est pas épaissie. Le parenchyme hépatique est anémié, brun jaunâtre, très friable, infiltré de graisse. On y constate une infiltration très abondante, offrant les caractères typiques de la métastase cancéreuse.

La vésicule biliaire ne renferme que de la bile jaunâtre.

*Rate* : pèse 120 grammes ; mesure  $12 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$ . La capsule est plissée, violacée. La pulpe splénique est de coloration vineuse ; elle a une consistance exagérée par suite d'hyperplasie de la trame.

*Rein droit* : pèse 130 grammes ; mesure  $9 \times 5 \times 3$ . La capsule se détache facilement de la surface, qui reste lisse ; à la section, la substance corticale est blanc jaunâtre. La substance médullaire, légèrement congestionnée, paraît saine.

*Rein gauche* : pèse 150 grammes ; mesure  $10 \times 6 \times 3$ . Mêmes caractères.

*Capsules surrénales* : sont décomposées.

La cavité abdominale ne renferme pas de liquide. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés ; le péritoine est sain.

*Intestin grêle* : contient très peu de matières fécales liquides et n'offre que des lésions de décomposition. On n'y constate pas de néoplasie cancéreuse.

*Gros intestin* : ne présente d'anormal qu'une adhérence du côlon à la néoplasie gastrique.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic de cancer du pylore et du foie posé pendant la vie a été reconnu exact à l'autopsie.

Le cancer de l'estomac se présentait sous la forme d'un volumineux chou-fleur carcinomateux, intéressant tout le pylore et une partie de la paroi voisine, et mesurant une surface de 11 centimètres sur 10. Il n'était

pas ulcéré, mais toute la surface de l'épithélium était soulevée et boursoflée.

Du côté du foie, la néoplasie offrait les caractères du cancer métastatique.

II. *Parallèle avec les deux cas précédents.* — Nous avons tenu à rapprocher ce cas des deux observations précédentes pour faire ressortir les différences qui séparent le cancer de l'ulcère simple de l'estomac. La marche des deux affections est toute différente. Dans les deux cas d'ulcère de l'estomac, évolution lente, latente, avec les apparences d'une santé générale satisfaisante. Puis brusquement, sans prodromes aigus, hématomèse chez un des malades et perforation avec péritonite chez l'autre.

Chez le cancéreux, début insidieux encore; mais dès le début, dénutrition extrême, se traduisant par un affaiblissement général et une profonde anémie. Le malade nous est arrivé pâle, exsangue, se traînant péniblement; il accusait des symptômes douloureux du côté de la région épigastrique, avec renvois, pyrosis, sans vomissements ni hématomèse, et l'examen de cette région à ce moment n'a pas permis de découvrir de lésions manifestes à la palpation. Le tableau morbide n'a pas tardé à se modifier; les vomissements se sont déclarés et ont rapidement pris le caractère incoercible qui a entraîné la mort du sujet. En même temps, l'engorgement bosselé du lobe gauche du foie permettait de diagnostiquer un cancer secondaire de cet organe.

Au début, la lésion, malgré son étendue, n'intéressait que médiocrement l'orifice pylorique; le passage restait libre. Mais dès que le pylore a été envahi dans tout son pourtour, il y a eu rétention des aliments et des boissons, fermentation putride, puis rejet de ces matières par le vomissement.

Nous avons vu des cancers de l'estomac également étendus, dont la durée a été plus longue et dans lesquels les vomissements ne présentaient pas le caractère incoercible observé chez notre sujet; ils avaient respecté le pylore. Du moment où le pylore est envahi dans sa totalité, la mort arrive à brève échéance par famine.

III. *Détermination de la nature intime de la lésion.* — Nous n'avons pas eu besoin de recourir dans ce cas à notre procédé de mensuration de la nutrition organique pour reconnaître le cancer; les symptômes et l'évolution du mal ne nous avaient pas laissé de doute sur le diagnostic; nous savions que nous avions affaire à une affection maligne. La récolte de la

quantité totale d'urine sécrétée en vingt-quatre heures rencontrait de grandes difficultés pratiques, ce qui rendait illusoire les résultats que nous aurions obtenus ; nous les avons donc écartés des éléments d'appréciation.

Mais il est un autre fait qui nous intéressait davantage : le sujet était-il atteint d'un travail d'ulcération gastrique en même temps que de cancer ? Comme nous l'avons établi à propos de l'observation précédente n° 155, le moyen d'être édifié consiste à déterminer le degré de la chlorurie urinaire. C'est dans le seul but d'élucider ce point que nous avons demandé à M. Richard de faire l'analyse chimique dont le résultat figure dans le tableau suivant :

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE			ACIDITÉ URINAIRE en P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> .	Observations.
				combiné aux		TOTAL.		
				alcalis.	terres.			
<b>1899.</b>								
12 sept. .	850	12.17	3.40	1.19	0 04	1.23	0.44	Diarrhée.
13 — . .	1100	11.05	2.75	0.90	traces	0.90	0.72	Id.
14 — . .	800	8.04	3.20	0.88	0.03	0.91	0.73	Id.
15 — . .	750	6.40	3.00	0.90	0 04	0.94	0.29	Id.
16 — . .	750	7.99	3.37	0.90	0.07	0.97	0.29	Id.

Le niveau de la chlorurie nous a édifié sur l'absence d'un travail d'ulcération phagédénique, et le protocole de l'autopsie a confirmé ce diagnostic. Dans la quantité d'urine que nous avons pu recueillir pour les vingt-quatre heures, nous avons trouvé un chiffre de chlorures qui nous a permis d'exclure l'existence d'un ulcère simple de l'estomac en voie d'extension.

**IV. Présence de l'acide chlorhydrique libre dans les matières vomies.**  $\frac{1}{2}$   
L'absence de l'acide chlorhydrique libre dans les matières vomies a été signalée comme un signe important en faveur du diagnostic de cancer gastrique ; nous en avons parlé dans la leçon clinique du 3 décembre 1891, au tome V, page 53. Nous vous avons dit alors et nous l'avons répété depuis, ce signe est certainement important, et l'observation nous a amené à lui reconnaître une valeur réelle dans la plupart des cas. Mais nous avons ajouté une réserve qui nous est inspirée par les travaux de M. le professeur Stiénon ; notre savant collègue a établi, en effet, que la pré-

sence de l'acide chlorhydrique est parfois masquée en dehors des cas de cancer. C'est exact; mais, même avec cette réserve, l'absence de réaction bleue par le violet de méthyle dans les matières vomies conserve de l'importance.

M. le Dr Zunz a recherché la présence de l'acide chlorhydrique libre dans les matières vomies; ses résultats n'ont pas été concordants. Le 8 septembre, il a constaté la présence d'acide chlorhydrique libre; le 27 septembre, il n'y en avait plus, et la réaction d'Uffelmann a dénoté l'existence d'acide lactique.

Il résulte de ces deux données que dans le cours d'un cancer de l'estomac, la recherche de l'acide chlorhydrique libre dans les matières vomies donne un résultat variable que nous ne pouvons pas rapporter à une erreur de technique, puisque le même observateur a renseigné les deux résultats.

V. *Analyse du sang.* — Elle n'a pas révélé d'éléments morbides, à part la réduction à 3,800,000 du nombre des globules rouges. La richesse en hémoglobine était ramenée à 10.50 %; mais la valeur hémoglobinique du globule rouge à 2.76 était plus grand qu'elle ne l'est en général quand le teint est aussi pâle que chez notre sujet.

VI. *Absence d'ictère dans le cancer du foie.* — Le fait n'est pas rare et s'explique par le siège des noyaux carcinomateux.

VII. *Absence d'ascite.* — Il en est de même de l'absence d'ascite.

VIII. *Absence d'hypermégalie splénique.* — La seule modification observée à la rate a été l'hyperplasie de la trame conjonctive.

IX. *Adhérences du carcinome pylorique au foie.* — Cette lésion est très fréquente et on lui attribue de l'importance en vue d'expliquer l'extension du cancer. Nous ne croyons pas à cette interprétation absolue dans l'extension du carcinome. Nous ne la signalons ici que parce qu'elle nous rappelle le cas rapporté sous le n° 82, à la page 172 du tome VIII; l'établissement d'adhérences à la région antérieure de l'estomac avait eu pour résultat de permettre la formation d'un trajet fistuleux qui s'étendait entre la paroi abdominale antérieure et le feuillet pariétal du péritoine jusque dans l'espace de Retzius.

---

## N° 157.

**Épilepsie datant de trois ans. Mort accidentelle  
par asphyxie.**

Louis H..., 16 ans, polisseur en meubles, constitution faible, tempérament lymphatique, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 10) le 20 juillet 1899.

Ses parents sont vivants et bien portants. Il a cinq frères et trois sœurs, tous en bonne santé. Pas d'antécédents héréditaires; le père est un alcoolique.

Le malade est sujet depuis trois ans à des attaques épileptiques qui sont survenues sans cause connue. Elles se sont répétées à des intervalles variables, aussi bien le jour que la nuit; mais depuis quelque temps, il en aurait deux ou trois par jour. L'intelligence est déprimée. Pas de néphrite.

Les accès se sont renouvelés fréquemment à l'hôpital, sans prédilection nocturne et sans causes occasionnelles connues, tantôt pendant le sommeil, tantôt au lit, le jour, ou en circulant dans les salles et dans le jardin. Ils débutaient parfois par le cri initial; d'autres fois, le cri faisait défaut. Une autre particularité, c'est que le malade tombait le plus souvent la face par terre, alors que la chute latérale prédomine d'habitude dans l'épilepsie. Le réflexe patellaire était exagéré à droite, inconstant à gauche.

L'excitation de la plante du pied déterminait la flexion du gros orteil des deux côtés.

La sensibilité était un peu amortie des deux côtés du corps.

Le cas n'a pas présenté de particularité qui nous permit de nous prononcer sur la cause de l'épilepsie. Le malade a pris le bromure de sodium, qui n'a exercé aucune influence sur le retour des accès; il est vrai que nous n'avons pas dépassé la dose de 5 grammes par jour.

L'intelligence s'est rapidement affaiblie; le 22 octobre, Louis H... voulait absolument aller chez lui pour y chercher un paquet de cigarettes oublié; il s'est borné à se promener l'après-midi au jardin et s'est couché comme d'habitude.

L'attention n'a pas été appelée sur lui dans la nuit du 22 au 23 octobre. Le 23 octobre, à 6 1/2 heures, l'infirmier, en voulant le réveiller, l'a trouvé mort, couché sur le ventre et la face enfouie dans son oreiller.

Ajoutons qu'il avait l'habitude de dormir couché sur le ventre.

**Autopsie.** — Elle a été pratiquée par M. le Dr Vervaeck, et ne nous a fait découvrir aucune lésion qui aurait pu provoquer l'épilepsie. La cause de la mort a été rapportée à l'asphyxie.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic d'épilepsie avait été établi ; mais il était insuffisant. Nous avons essayé en vain de le compléter ; nous n'avons trouvé qu'un antécédent suspect : l'alcoolisme avéré du père. C'est un élément héréditaire qui a certainement une grande importance au point de vue de l'épilepsie ; mais dans les termes vagues dans lesquels il est énoncé ici, il n'a guère de signification précise. Le sujet a cinq frères et trois sœurs qui sont bien portants, et nous ne trouvons pas, dans l'alcoolisme du père, de facteur plus spécialement applicable à un enfant sur neuf, alors que les huit autres enfants ne sont pas épileptiques. L'examen macroscopique des centres nerveux ne nous a révélé aucune lésion spéciale ; l'examen microscopique n'a pas été fait.

II. *Accidents mortels dans la crise épileptique.* — La terminaison mortelle par cause traumatique est loin de constituer une exception dans l'épilepsie ; les chutes et les blessures qu'elles entraînent sont de nature à amener la mort dans un grand nombre de cas : certains sujets tombent dans le feu, d'autres se noient.

C'est à une cause traumatique que notre malade a succombé ; il avait l'habitude de dormir sur le ventre ; c'est dans cette position qu'on a trouvé le corps le 23 octobre au matin. Rappelons que les chutes se faisaient toujours sur la face. Il est probable que le malade aura eu un accès épileptique dans la nuit, et qu'à la période comateuse qui termine l'accès, la figure du sujet aura été enfouie dans l'oreiller ; le malade a succombé à l'asphyxie par suite de cette circonstance.

C'est la seconde fois que nous constatons la mort par asphyxie dans ces conditions. Le premier malade a eu, pendant son sommeil, un accès convulsif dont on ne s'est pas aperçu, et a été trouvé asphyxié le lendemain matin, la figure enfouie dans son oreiller.

Il n'y a guère de moyen pratique de prévenir cet accident ; il faudrait

---

soumettre les épileptiques à une surveillance continue de jour et de nuit, ce qui n'est pas possible en présence de la longue durée habituelle de la maladie et des périodes parfois prolongées de rémission. Nous avons cru qu'il serait utile de faire connaître un mode assez rare de détermination accidentelle de l'épilepsie par asphyxie mécanique.

III. *Mort accidentelle des enfants par asphyxie.* — En dehors de tout accès convulsif épileptique, les cas d'asphyxie traumatique ne sont malheureusement pas rares chez les enfants; ils constituent une page des plus tristes dans l'histoire de la pratique médicale. La mère ou la nourrice a trop souvent la mauvaise habitude de garder auprès d'elle, dans son lit, un enfant difficile; après lui avoir donné le sein, elle s'endort et s'aperçoit, à son réveil, qu'en se déplaçant, elle s'est couchée sur l'enfant qu'elle retrouve étouffé. Ces cas se sont renouvelés assez fréquemment à Bruxelles pour que l'administration communale ait cru devoir recommander spécialement aux mères de ne pas garder leurs enfants auprès d'elles dans leur lit.

C'est une recommandation des plus importantes que vous aurez à faire observer dans votre pratique et sur laquelle vous devrez attirer l'attention des parents qui confient leurs enfants la nuit à des nourrices.

---

## N° 158.

**Fièvre typhoïde. Séro-réaction incomplète. Endocardite ancienne guérie. Crises bronchiques antérieures fréquentes. Pneumonie lobulaire en foyers multiples, à forme confluyente pseudo-lobaire à la base. Atélectasie par îlots. Mort au seizième jour.**

La nommée Henriette A..., épouse J..., 20 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 6) le 3 décembre 1898.

Elle a eu trois enfants ; les deux aînés sont morts, le troisième a 9 mois ; elle l'a nourri. Elle est bien réglée et attend sa prochaine période le 10. Elle est sujette depuis longtemps à des accès d'angoisse avec oppression très vive et parfois tendance syncopale ; ils revenaient à intervalles irréguliers et se terminaient par une expectoration abondante.

Elle est souffrante depuis le 23 novembre de symptômes prodromiques de fièvre aiguë ; elle a pris un purgatif salin à la suite duquel il s'est établi de la diarrhée qui persiste. A son entrée, elle délire et nous demande d'une voix calme et traînante si elle n'est pas encore morte ; elle ne comprend pas les questions qu'on lui pose. Le facies est typhoïde et les lèvres fuligineuses. Nous ne constatons pas de bruit morbide au cœur ; à la poitrine, nous ne découvrons qu'un peu de rudesse respiratoire au sommet gauche postérieur ; pas de râles sibilants ni ronflants ; expectoration peu abondante et muqueuse, dans laquelle, à l'examen bactériologique, M. Mills n'a pas trouvé de bacilles de Koch, mais seulement des diplocoques non capsulés. Ballonnement modéré du ventre ; quelques rares taches typhoïdes peu marquées. La rate mesure 11 centimètres de matité verticale.

*Traitement* : diète ; mucilage de salep.

Le 5 décembre, au onzième jour, même absence de râles secs ; expectoration plus abondante et muco-purulente.

Dans la soirée, à 18 heures, la température s'élève à 40°9 ; l'interne de garde a fait administrer un lavement de 1<sup>re</sup>,25 de chlorhydrate de quinine ; la température a été ramenée, à 23 heures, à 39°4.

Le 6 décembre, au douzième jour, changement de situation des plus marqués : cyanose des lèvres ; pâleur de la face ; tendance lipothymique ; transpiration profuse ; vomissements biliaires. L'attention, qui était absorbée jusqu'ici par l'état du ventre et du cerveau, est brusquement attirée vers l'appareil respiratoire, où nous n'avions rien constaté les jours précédents, contrairement à ce qui se passe d'ordinaire dans la fièvre typhoïde. Nous ne découvrons cependant que deux symptômes : tympanisme au sommet droit postérieur avec maintien du murmure vésiculaire ; matité à la base droite postérieure, où il y a de l'affaiblissement inspiratoire, avec expiration rude et prolongée, sans retentissement vocal. Nous concluons à la formation d'un foyer de pneumonie lobulaire à la base droite.

Ventouses sèches ; thé expectorant ; salep.

Le 7 décembre, il y a eu de l'insomnie avec subdélire ; nous entendons du râle sous-crépitant à la base droite postérieure et pour la première fois du râle sibilant partout ailleurs.

La séro-réaction est faite par M. Mills ; il y a agglutination *incomplète* au bout de dix minutes à la trente-deuxième dilution ; l'épreuve est à refaire.

Le 8 décembre, le teint livide s'accroît avec somnolence à la suite d'une nuit très agitée par du délire. Transpiration chaude. La respiration est à 36 ; le pouls à 136, inégal et irrégulier. Pas de selles ; ballonnement modéré du ventre. L'expectoration est rare et pénible.

Un lavement évacuant et des frictions aromatiques fraîches par tout le corps ont tiré la malade de son état de stupeur somnolente. Elle a eu toute son intelligence pendant la journée ; mais la stupeur a reparu le 9, à 4 heures du matin.

Le 9, on constate du souffle tubaire avec frottement pleural à la base droite postérieure ; matité. Partout ailleurs, symptômes inconstants : râles sibilants et sous-crépitants avec zones de tympanisme. L'urine contient une forte proportion d'albumine ; pas de sucre. L'analyse complète n'a pas été faite par suite de l'incontinence.

Le traitement institué consiste dans les frictions au vinaigre aromatique, du thé pectoral et une potion expectorante.

L'état s'est aggravé, toujours dans le sens d'une insuffisance des alvéoles pulmonaires ; nous croyons à des foyers multiples de pneumonie lobulaire, mais nous n'écartons pas la probabilité d'atélectasie.

Le 11 décembre, l'asphyxie s'établit ; le pouls est à 152, régulier, petit ;

la respiration à 56. Les bruits du cœur sont nets ; pas d'embryocardie. De nouvelles taches rosées sont notées. Affaissement très grand.

A partir de midi, asphyxie très rapide avec transpiration froide, visqueuse ; mort à 17 heures.

La température axillaire est consignée dans le tableau suivant :

DATE.	MATIN.	SOIR.	Observations.
<b>1898</b>			
3 décembre (VIII <sup>e</sup> jour)	40,0	39,5	
4 — . . .	40,4	40,0	
5 — (X <sup>e</sup> jour) .	40,2	40,9	à 18 heures.
5 — id. .	»	39,4	à 23 heures, après un lavement de quinine.
6 — . . .	38,4	38,4	
7 — . . .	40,8	41,0	
8 — . . .	40,0	40,4	
9 — . . .	39,6	40,6	
10 — (XV <sup>e</sup> jour).	39,2	40,0	
11 — . . .	39,6	42,0	Mort.

**Autopsie.** — Elle a été pratiquée par M. le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres contiennent chacune 150 grammes de sérosité rougeâtre, sans flocons fibrineux. On note des adhérences intimes au niveau des deux sommets et de la base gauche.

*Poumon droit* : pèse 500 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont emphysémateux, congestionnés, crépitent partout. La base est vivement congestionnée et œdématiée; on y découvre plusieurs foyers de pneumonie lobulaire, dont la confluence au bord inférieur constitue une véritable hépatisation pseudo-lobaire. En certains endroits, le bord inférieur est atélectasié.

*Poumon gauche* : pèse 520 grammes. Emphysème sous-pleural au sommet, dont le parenchyme est vivement congestionné et œdématié, et ne cède pas à la pression du doigt. Le bord inférieur de la base est atélec-

tasié; on y constate la même disposition pseudo-lobaire des lésions lobulaires d'hépatisation.

*Cœur* : pèse 220 grammes; mesure  $10 \times 9 \times 3$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. La cavité péricardique contient peu de sérosité. L'organe est en diastole, flasque, peu chargé de graisse. Le myocarde est brunâtre, très pâle, dégénéré.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est grisâtre, surtout au voisinage de la valvule mitrale, qui est opacifiée, mais souple. On ne constate ni rétrécissement, ni végétations à l'orifice mitral.

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

*Orifice pulmonaire* : les valvules sont transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sygmoïdes n'offrent pas de lésions.

Les *oreillettes* sont normales; le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,350 grammes; mesure  $23 \times 21 \times 5$ . La capsule n'est pas épaissie; le bord antérieur est convexe. Le parenchyme hépatique est jaunâtre, pâle, très friable, en voie de décomposition.

*Rate* : pèse 400 grammes; mesure  $15 \times 12 \times 4 \frac{1}{2}$ . La capsule a une coloration d'un noir violacé. La pulpe splénique, de teinte rouge vineux très foncé, offre l'aspect très caractéristique de la rate infectieuse.

*Rein droit* : pèse 130 grammes; mesure  $12 \times 5 \times 3$ . La capsule se détache facilement de la surface de l'organe qui reste lisse. A la section, la substance corticale a sa dimension normale, mais est jaunâtre, anémiée. La substance médullaire est saine.

*Rein gauche* : pèse 150 grammes; mesure  $12 \times 5 \frac{1}{2} \times 3$ . Présente les mêmes caractères.

La *cavité abdominale* ne renferme pas de liquide. Le *péritoine* est sain; les ganglions mésentériques sont engorgés, rougeâtres.

*Estomac* : contient un liquide biliaire et du mucus. La muqueuse est grisâtre, plissée, sans lésions.

*Intestin grêle* : mesure 5<sup>m</sup>,60. La muqueuse du duodénum et du jéjunum est plissée et infiltrée de bile, et n'offre pas de lésions. La muqueuse de l'iléum est pâle, non plissée dans sa première portion; elle n'offre pas d'ulcérations jusqu'à une distance de 50 centimètres en avant de la valvule iléo-cæcale. A partir de cet endroit, apparaissent des engorgements des plaques de Peyer, dont quelques-unes sont ulcérées. Ces ulcérations ont une forme irrégulièrement arrondie, parfois nettement ovale, à grand diamètre parallèle à celui de l'intestin; elles sont surtout nombreuses, immédiatement en avant de la valvule.

*Gros intestin* : mesure 1<sup>m</sup>,50. La muqueuse est pâle, plissée, sans ulcérations.

*Centres nerveux* : la dure-mère n'est pas épaissie. Peu d'œdème cérébral. Les centres nerveux sont anémiés. La pie-mère est légèrement opacifiée au niveau du chiasma; cette altération est peu marquée. A la section, on ne constate pas de lésions aux noyaux et aux capsules.

*Réflexions.* — I. *Diagnostic.* — La fièvre typhoïde a été reconnue dès l'entrée de la malade. La pneumonie lobulaire s'est déclarée le douzième jour de la maladie; limitée d'abord à un foyer unique à la base droite postérieure, elle s'est manifestée à plusieurs points les jours suivants; l'atélectasie n'a pas été reconnue par suite de l'existence des foyers lobulaires; elle s'est produite probablement dans les dernières heures de la vie.

II. *Séro-réaction.* — La séro-réaction, malgré l'assurance avec laquelle on en parle comme d'un signe certain de la fièvre typhoïde, reste encore pour nous un sujet d'études; nous l'avons rencontrée dans des cas où l'autopsie a confirmé l'absence de fièvre typhoïde; nous avons constaté, mais très rarement, son absence dans des cas de dothiënterie.

Chez notre malade, elle a été absolument négative au bout de dix minutes, à la trente-deuxième dilution, le 4 décembre, soit au dixième jour de la maladie, alors que les taches rosées existaient et que la rate était fortement engorgée.

Une nouvelle épreuve, faite le 7, par le même bactériologiste, M. le Dr Mills, a donné un résultat douteux : l'agglutination n'a pas été complète au bout de dix minutes. L'état désespéré de la malade n'a pas permis de renouveler l'épreuve.

A en juger par ce résultat, nous ne pouvons admettre que la donnée clinique de la séro-réaction ait été satisfaisante; si nous avons cru devoir nous en rapporter uniquement à elle, nous n'aurions pu établir le diagnostic de fièvre typhoïde.

C'est le moment de rappeler que la séro-réaction est parfois tardive. Nous avons rapporté sous le n° 62, à la page 66 du tome VIII, l'observation d'un cas de fièvre typhoïde à prodromes éclamptiques chez un gamin de 9 ans. Le début de la maladie remontait au 14 décembre 1897 et s'était traduit par une crise éclamptique survenue brusquement en classe. L'en-

fant a été apporté le lendemain à l'hôpital, où les crises épileptiformes se sont renouvelées avec un ensemble de symptômes qui nous a fait admettre tout d'abord l'existence d'une méningite. Les crises ne se sont plus reproduites à partir du 9 janvier, soit au vingt-sixième jour à partir de leur première apparition.

Mais à cette date, les symptômes de la fièvre typhoïde ont commencé leur évolution habituelle. Il est assez difficile de préciser à un jour près le début d'une fièvre aiguë ; toutefois, nous avons été guidé par les taches rosées lenticulaires qui se sont montrées le 17 janvier et qui nous ont permis d'admettre le 9 janvier comme le début de la fièvre typhoïde. La réaction de Widal a été négative les 11 et 19 janvier, soit aux deuxième et dixième jours de la fièvre ; elle a été positive le 24 janvier, soit au quinzième jour, et le 4 février pendant la convalescence. Elle a donc été retardée, mais elle a existé.

Dans un autre cas de fièvre typhoïde rapporté sous le n° 60, à la page 57 du tome VIII, la séro-réaction a été négative au quinzième jour, au bout de vingt minutes, à la trente-deuxième dilution. Répétée au dix-septième jour, elle a été positive au bout de trente minutes. Il s'agissait d'une fièvre typhoïde avec complication rénale qui s'est terminée par des troubles méningés au dix-huitième jour. Il n'y a pas eu d'autopsie dans ce cas.

Dans un troisième cas, rapporté sous le la page 67 du tome VII, il s'agissait d'une fièvre typhoïde à lésions osiques. La réaction de Widal a été positive le 4 mai, au neuvième t négative le 6 mai ; il est vrai que le bouillon de culture était différent.

Il y a donc des formes de fièvre typhoïde dans lesquelles la séro-réaction est retardée ; d'autres où elle est inconstante. Il y a d'autres affections dans le cours desquelles le diagnostic de Widal est positif, alors qu'à l'autopsie nous ne constatons pas les lésions de la fièvre typhoïde.

Nous ne concluons pas contre la recherche de la réaction de Widal dans les cas de fièvre typhoïde ; nous la considérons au contraire comme un élément important en vue de la physiologie pathologique des affections aiguës. Mais nous croyons qu'il y a lieu de poursuivre les recherches avant de vouloir préciser sa signification. Peut-être l'avenir nous ménagera-t-il des surprises et réserve-t-il à la réaction de Widal une signification plus générale que celle qu'on lui attribue aujourd'hui.

Nous ne pouvons que répéter les réserves que nous avons faites il y a deux ans déjà, et qui sont consignées à la page 55 du tome VIII.

III. *Néphrite*. — L'albuminurie a été notée à l'entrée de la malade et a été considérée à ce moment comme n'ayant qu'une signification banale. La situation s'est modifiée le 9 décembre, au quinzième jour de la maladie; l'albumine existait ce jour en quantité considérable et sous la forme rétractile; l'examen microscopique a décelé la présence de cellules rénales et de cylindres fibrineux. Il y avait à ce moment un processus de desquamation rénale. L'autopsie n'a pas révélé d'état granuleux de l'organe; mais la substance corticale, qui avait conservé son calibre normal, était jaunâtre et anémiée.

IV. *Analyse du sang*. — Elle a été faite à deux reprises par M. le Dr Van Nypelseer, et a donné les résultats suivants :

NORMAL.		4 déc. 1898.	7 déc. 1898.
14 %	Hémoglobine (Gowers) . . . . .	12.60 %	12.60 %
4,500,000	Globules rouges au mm <sup>5</sup> . . . . .	5,160,000	5,120,000
12,800	Globules blancs . . . . .	7,700	7,750
1 : 350	Rapport des globules. . . . .	1 : 670	1 : 660
3.41	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges . . . . .	2.44	2.46

V. *Examen bactériologique de la rate*. — La matière retirée de la rate par des ponctions aseptiques a été soumise à la culture. Des bactéries de la putréfaction ont seules été trouvées.

VI. *Endocardite gauche*. — Elle siégeait dans le cœur gauche et se révélait par la couleur grisâtre qui était généralisée, mais surtout apparente au voisinage de la valvule mitrale. Était-elle ancienne ou de date récente? L'examen de l'organe ne nous a pas permis de trancher la question. En tout cas, il n'y avait ni rétrécissement ni végétations, et la valvule était souple. L'auscultation du cœur n'avait révélé qu'un souffle systolique que nous avons interprété comme tenant à la composition du sang.

La malade n'avait renseigné aucun antécédent rhumatismal; elle n'avait comme passé morbide que des crises d'angoisse avec oppression très vive

---

et parfois état lipothymique; les crises se terminaient par une expectoration abondante, rappelant ainsi les caractères de l'asthme bronchique.

Nous attachons une grande importance à l'endocardite gauche au point de vue de la physiologie pathologique du cas, parce qu'il nous est arrivé, à plusieurs reprises, de constater son existence dans des cas de fièvre typhoïde qui s'étaient terminés par des foyers multiples de pneumonie lobulaire et d'atélectasie. Sans oser affirmer une corrélation certaine entre les deux lésions, nous croyons cependant que l'endocardite prédispose les sujets qui en sont atteints à la pneumonie lobulaire, surtout dans l'état typhoïde. L'étude critique des symptômes du cas actuel nous porte à considérer le changement brusque qui s'est opéré dans la nuit du 5 au 6 décembre comme une conséquence de l'endocardite. Elle avait été latente, il est vrai, au point de vue de ses symptômes, mais elle n'en existait pas moins.

VII. *Cause de la mort.* — La malade a succombé à l'asphyxie par suite de foyers multiples de pneumonie lobulaire; l'atélectasie s'est produite probablement dans les dernières heures de la vie.

---

## N° 159.

**Fièvre typhoïde. Endocardite. Phlegmons multiples. Staphylococcc. Mort par atelectasie pulmonaire. Infarctus hémorragiques préagoniques dans le rein droit.**

La nommée Catherine S..., 17 ans, cartonnière, constitution affaiblie, tempérament lymphatique, entre à l'hôpital Saint-Pierre le 30 août 1899.

Elle a toujours été bien portante; les périodes sont régulières et sont venues encore il y a huit jours. Toute la famille est souffrante et en traitement pour fièvre typhoïde; le père, un frère et une sœur aînée sont morts de cette maladie il y a quelques jours, et une autre sœur occupe dans la même salle un lit voisin pour la même affection. Il n'y a pas de malades dans le voisinage; il s'agit donc d'un foyer localisé de fièvre typhoïde. La boisson habituelle est l'eau de la ville.

Elle a ressenti vers le 15 août de la fatigue avec céphalalgie frontale et occipitale; coliques et diarrhée. Il n'y a pas eu d'épistaxis, mais elle a été réglée le 22 août.

A son entrée, elle présente les symptômes de la fièvre typhoïde; l'éruption rosée lenticulaire est assez abondante; la température est à 39°8; le pouls, régulier, à 68. Rien au cœur; guère de râles sibilants.

Prescription: diète; potion au sulfate de soude.

Le séro-diagnostic, pratiqué par M. le Dr Hermans le 31 août, est positif après une heure à la trente-deuxième dilution. L'examen du sang est fait par M. le Dr Van Nypelseer le même jour, et révèle une diminution d'hémoglobine à 11.20 et des globules blancs à 2,600.

L'évolution a été régulière, mais les symptômes bronchiques sont restés insignifiants.

Le 1<sup>er</sup> septembre, on a noté un souffle systolique mitral, dont nous avons cru pouvoir rapporter la cause à l'état du sang.

Le 5 septembre, soit au vingt et unième jour, légère épistaxis; la température oscille entre 38° et 39°.

Le séro-diagnostic, répété le 6 septembre par M. le Dr Hermans, soit

au vingt-deuxième jour, est positif à la trente-deuxième dilution après dix minutes.

Le 8 septembre, au vingt-quatrième jour, amaigrissement prononcé; il est un peu en retard.

Le 12 septembre, éruption pustuleuse en corymbes au sacrum; l'éruption n'a pas été confluyente et il n'y a que de petites escarres isolées qui se sont guéries par des lotions boriquées.

La température s'est relevée jusque 40° le 11, au vingt-septième jour de la maladie; nous avons prescrit un lavement de 1 gramme de chlorhydrate de quinine, qui a été gardé une heure, mais en déterminant d'assez vives douleurs.

La persistance de l'hyperthermie nous a paru dépendre d'une rechute; elle s'accompagnait d'insomnie, d'une diarrhée plus forte et de ballonnement du ventre. Nous n'avons rien trouvé au cœur qu'un léger souffle systolique que nous avons considéré comme anémique malgré son accentuation à l'orifice mitral. Nous avons remplacé le lavement de quinine, trop douloureux, par un gramme de chlorhydrate de quinine administré en quatre doses dans la journée.

Le sommeil est revenu, mais la température n'a été ramenée que dans les parages de 39°. Les réflexes tendineux sont abolis, sauf le patellaire gauche, qui persiste, mais très affaibli.

Le 19 septembre, au trente-cinquième jour, nous notons un engorgement à la face interne de l'avant-bras droit; la supination de la main est très douloureuse. Nous craignons la formation d'un phlegmon comme on en observe souvent dans la fièvre typhoïde protractée. Insomnie avec délire noté pour la première fois le 27 septembre. La réaction de Widal, faite par M. le Dr Hermans avec une goutte de l'urine de la malade, est négative après vingt minutes. La diazo-réaction, faite le même jour par M. le Dr Zunz, donne un résultat positif.

Le 24 septembre, au quarantième jour, incision d'un abcès à la partie supérieure de la région fessière gauche; il sort environ 100 c. c. de pus. Pansement aseptique.

Le 25 septembre, au quarante et unième jour, le foyer de l'avant-bras droit est débridé et donne issue à 100 c. c. de pus, que M. le Dr Hermans a soumis à l'examen bactériologique. A l'examen direct, il n'a trouvé que des staphylocoques; à la culture, le pus n'a donné, à la date du 28, que du staphylocoque blanc.

La diazo-réaction, pratiquée le 25 par M. le Dr Zunz, est négative; on peut en déduire, d'après Michaëlis, de Berlin, que les accidents phlegmonieux ne sont pas de nature typhoïde et que l'on se trouverait, non pas en présence d'une reprise de la fièvre typhoïde, mais d'une complication non éberthienne. L'analyse bactériologique du pus tendrait à confirmer cette interprétation.

A la date du 25 septembre, au quarante et unième jour, des symptômes nouveaux se sont révélés brusquement du côté de la poitrine; jusqu'à cette date, les divers organes de l'appareil respiratoire avaient été presque indemnes, contrairement à ce qui se passe dans la fièvre typhoïde. La veille, la température s'était élevée à midi à 40°2, pour retomber à 38°2 le soir, après l'administration de la quinine. Nous entendons des râles ronflants dans tout le côté droit et nous notons à gauche la constitution d'un foyer pleuro-pulmonaire à la base, où nous trouvons de la matité, du souffle tubaire et du frottement pleural, sans pectoriloquie ni bronchophonie.

Le 26, il y a du délire loquace et chantant toute la nuit; tremblement fibrillaire incessant des mains et de la tête; peut-être la quinine contribue-t-elle à le provoquer.

Mêmes symptômes à la poitrine. Expectoration visqueuse; les crachats, examinés par M. le Dr Hermans, chef du laboratoire clinique de bactériologie, ne renferment pas de bacilles de Koch, mais de très nombreux staphylocoques. L'urine renferme des traces d'albumine, mais pas de sucre, ni de sang, ni d'urobiline.

Nous administrons une potion de 0<sup>gr</sup>20 de kermès et le citrophène ou citrate de paraphénétidine à la dose de 0<sup>gr</sup>50, dans la journée, en trois prises. Pansement des plaies au permanganate de potasse  $\frac{1}{2}$  ‰.

La nuit du 26 au 27, la malade a été agitée par du délire loquace; elle a beaucoup maigri. La température s'est élevée à 40°6. Le tremblement fibrillaire persiste analogue au syndrome de Thomsen. A la poitrine, râles ronflants en avant; matité; frottement pleural et râles muqueux en arrière; souffle systolique doux, s'entendant partout, mais surtout à la pointe. Expectoration plus abondante, mais toujours visqueuse.

*Prescription* : 1<sup>gr</sup>50 de citrophène en trois doses dans la journée; potion kermétisée; iambic.

La nuit du 27 au 28 a été plus calme; subdélire; refroidissement des

extrémités. Selles et urine volontaires. Le citrophène n'a pas abaissé la température, qui est remontée de 37° le matin à 40° le soir.

Même prescription.

La nuit du 28 au 29 a été très agitée.

La température a encore atteint 40°; le pouls, plus mou, est à 144. Malgré la température à 40°, le refroidissement des extrémités persiste avec teinte violacée des doigts. L'expectoration est plus abondante et toujours visqueuse; à un nouvel examen, M. le Dr Hermans y découvre encore de nombreux staphylocoques et des saphrophytes.

Nous revenons au lavement de chlorhydrate de quinine à la dose d'un gramme. Potion kermétisée.

La diazo-réaction, faite par M. le Dr Zunz le 28, a été négative.

Le lavement de quinine a ramené, le 29, la température de 40° à 38°; la malade avait conservé environ 75 centigrammes de quinine.

Le 30, après une nuit d'agitation et de tendances lipothymiques, la malade est un peu plus calme; transpirations profuses. Expectoration abondante, très riche en staphylocoques (Dr Hermans). La température baisse.

Même prescription.

Le 1<sup>er</sup> octobre : tendances lipothymiques plus fréquentes, qui ont nécessité d'urgence, la nuit, l'administration de 250 grammes de champagne. La malade a vomi un litre de matières biliaires.

Même prescription.

Le 2, au quarante-huitième jour : pâleur livide du teint; état lipothymique persistant. A 9 heures du matin : injection de 100 c. c. de sérum artificiel faite par M. le Dr Thoelen à la cuisse droite. La malade a vomi des matières liquides verdâtres; puis l'état lipothymique s'est accentué et a abouti à la mort à 10 heures avec hypothermie à 36°.

*Température* : elle a été prise deux fois par jour à partir du 30 août jusqu'à la mort; jusqu'au 10 septembre, elle ne dépassait pas 39° et les oscillations descendantes régulières dénotaient une marche favorable. C'est à partir du 10 qu'elle s'est élevée et, à partir de ce jour, elle a suivi une marche irrégulière, n'offrant aucune analogie avec celle de la fièvre typhoïde. La notation des 12, 13 et 14 n'a pas été faite, et cette omission enlève de l'importance à la reproduction de l'ensemble du tracé.

**Autopsie.** — Elle a été pratiquée par M. le Dr Vervaeck.

Escarre au sacrum.

A l'ouverture de la poitrine, on ne constate pas d'adhérence, mais il existe environ 200 grammes de liquide jaune citrin à droite et à gauche, ne tenant pas de flocons fibrineux en suspension.

*Poumon droit* : pèse 500 grammes ; les lobes supérieur et moyen sont anémiés et emphysémateux, crépitants cependant dans toute leur étendue ; le lobe inférieur est congestionné, atelectasié au niveau de la base.

*Poumon gauche* : pèse 550 grammes ; il présente les mêmes caractères d'emphysème et d'anémie au sommet, de congestion du lobe inférieur avec atelectasie du bord inférieur.

*Cœur* : pèse 330 grammes ; mesure  $10 \times 10 \times 3$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Le péricarde est sain, renferme environ 50 grammes de liquide citrin. L'organe est en diastole. Le *myocarde*, de coloration brun pâle, est atrophié et augmenté de consistance.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est grisâtre ; il en est de même de la valvule mitrale, qui est translucide, mais assez souple.

*Ventricule droit* : l'endocarde est sain ; la valvule tricuspide très souple.

*Oreillettes* : sans altération. On note au niveau de l'auricule gauche un peu d'opacité du péricarde.

*Trou de Botal* : oblitéré.

*Orifice aortique* : n'est pas rétréci ; les valvules sont souples ; pas d'athérome de l'aorte.

*Orifice pulmonaire* et valvules sans lésions.

*Foie* : pèse 1,320 grammes ; mesure  $20 \times 24 \times 6$ . La capsule est épaissie au niveau du ligament suspenseur ; la surface est lisse. Le parenchyme est anémié, de coloration gris jaunâtre, de consistance grasseuse. Pas de calcul biliaire.

*Rate* : pèse 90 grammes ; mesure  $90 \times 12 \times 6,5$ . Capsule violacée, non épaissie. L'organe n'est pas augmenté de volume. La pulpe splénique a une coloration rougeâtre, une consistance légèrement exagérée ; la trame est très développée et présente, en somme, le stade de régression de la rate infectieuse.

*Rein droit* : pèse 130 grammes ; mesure  $10 \times 6 \times 2,5$ . La capsule se détache facilement de la surface, qui est parsemée de petits infarctus. On en retrouve également dans la profondeur de l'organe, mais toujours dans les prolongements corticaux. La substance médullaire reste saine.

*Rein gauche* : pèse 130 grammes ; mesure  $10 \times 6 \times 3$  ; ne présente qu'une anémie assez marquée.

*Estomac* : contient du liquide bilieux ; la muqueuse est plissée. Pas d'ulcère.

*Intestin grêle* : est ballonné ; ne présente aucune lésion, si ce n'est au voisinage de la valvule iléo-cæcale ; à ce niveau, on constate plusieurs ulcérations en voie de réparation.

*Gros intestin* : présente, disséminées dans toute sa longueur, de petites ulcérations arrondies, dont le grand diamètre ne dépasse pas 5 millimètres. La muqueuse est anémiée. Pas de liquide dans la cavité abdominale.

*Péritoine* : est sain. Ganglions mésentériques engorgés, rougeâtres.

*Centres nerveux* : dure-mère non épaissie. Très peu d'œdème cérébral. Pie-mère transparente au niveau du chiasma. On ne note aucune altération de la substance nerveuse à la section.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic de fièvre typhoïde avait été établi et confirmé par l'évolution des symptômes ; l'autopsie en a retrouvé les traces sous la forme d'ulcères en voie de régression ; ils existaient à la surface des deux portions des intestins grêle et gros.

Le cas ne présente pas de difficultés à ce point de vue ; il offre des particularités sur lesquelles nous croyons utile d'appeler l'attention.

II. *Fièvre typhoïde automnale.* — Cette dénomination est bien ancienne ; elle rappelle le souvenir de Sydenham. Quelque ancienne qu'elle soit, elle répond à une réalité dont nous avons en vain recherché la raison d'être.

Y a-t-il une fièvre typhoïde automnale, différente de celle qu'on observe à d'autres saisons de l'année ? Si nous nous laissons guider par l'anatomie pathologique et par la bactériologie, il n'y en a pas, et, à ces deux points de vue, la fièvre typhoïde est identique.

En est-il de même au point de vue de l'évolution et du pronostic ? Non ; ils diffèrent suivant la saison à laquelle la maladie se produit.

En hiver et au printemps, le nombre des fièvres typhoïdes est généralement plus élevé, en ce sens que l'affection attaque un plus grand nombre de sujets et dans une plus grande étendue de terrain. On reçoit des cas de toutes les parties de la ville.

A partir de la deuxième moitié du mois d'août, il y a presque chaque année une épidémie de fièvre typhoïde qui frappe moins de sujets et qui atteint de préférence quelques points déterminés de la ville ; ce sont des épidémies localisées. Un même foyer nous donne de cinq à dix cas, et ce foyer unique est entouré d'une zone indemne de toute fièvre typhoïde.

Ces cas se distinguent par leur gravité et la rapidité de leur marche. La gravité provient surtout des hémorragies intestinales, qui sont plus fréquentes qu'en hiver. Les symptômes nerveux sont, en général, plus violents et se présentent souvent sous forme de méningisme qui persiste au delà du premier septénaire.

La terminaison fatale est plus précoce.

III. *Rechute et récidive.* — Nous avons eu fréquemment l'occasion de parler de *rechute* et de *récidive* dans le cours de fièvres aiguës et surtout à propos de la fièvre typhoïde. Le cours régulier de la fièvre typhoïde est assez fidèlement rendu par le tracé de la température axillaire, dans lequel on distingue quatre périodes désignées sous les dénominations suivantes :

1° Stade des oscillations ascendantes ; il dure de cinq à six jours ;

2° Stade des oscillations stationnaires ; sa durée est variable ; en général, elle se prolonge jusque pendant la troisième semaine ;

3° Stade amphibole, que l'on a considéré comme anormal et qui est caractérisé par des oscillations thermométriques d'une amplitude exagérée. Ce stade précède

4° Le stade des oscillations descendantes, qui nous mène au vingt-huitième jour de la maladie.

Le terme normal d'une fièvre typhoïde, évoluant suivant les lois habituelles de la physiologie pathologique, est le vingt-huitième jour.

Ce processus n'est pas constant ; il est sujet à des modifications qui se produisent dans le cours de la période morbide ou dans la convalescence. Ces modifications constituent la *rechute* et la *récidive*. Les deux termes ne sont pas synonymes en pathologie générale.

La *rechute* est l'arrêt dans le processus habituel de la maladie ; il y a accentuation de certains symptômes au moment où ils devraient diminuer d'intensité et où ils paraissent être en voie de résolution.

La *récidive* est la répétition de la fièvre typhoïde qui parcourt de nouveau l'ensemble symptomatique qui constitue son cycle. Dans le langage habituel, cette réitération se produit à une date rapprochée de la première atteinte. En réalité, la récidive peut se manifester plusieurs années après la première atteinte.

IV. *Rechute.* — Chez notre sujet, il y a eu rechute ; il n'y a pas eu récidive. Il est nécessaire de préciser la signification de ce terme.

La rechute peut dépendre d'une complication accidentelle dans le cours de la maladie : la pneumonie lobulaire, la néphrite, l'endocardite rentrent dans cet ordre d'idées.

Elle peut dépendre d'un accident survenant à la chute de l'escarre : l'hémorragie intestinale et la perforation sont dans ce cas.

Il n'est guère possible d'établir une ligne de démarcation bien nette dans la pratique médicale entre les deux termes rechute et complications. Tout arrêt dans l'évolution régulière du processus est en fait considéré comme rechute, quelle qu'en soit la cause. Il est certain cependant, d'autre part, que le travail d'ulcération des follicules de Peyer, quand il aboutit à l'hémorragie ou à la perforation, est bien la continuation prolongée du processus typhoïde.

En est-il de même des complications qui se produisent du côté du cœur, du poumon, du rein, etc.? Doit-on attribuer ces localisations au bacille d'Eberth ou reconnaissent-elles pour origine un autre facteur microbien?

Nous croyons qu'il importe de se placer à un point de vue plus général pour résoudre la question, et qu'il faut sortir un moment du domaine de la bactériologie pour nous en tenir à l'état biologique de l'organisme.

Quelle que soit la théorie pathogénique à laquelle on rapporte la cause de la fièvre aiguë, l'organisme sort de cette période morbide dans un état de prédisposition immédiate à la maladie. C'est ce qui rend le traitement de la convalescence si difficile; le moindre accroc rejette le malade en plein dans les désordres les plus variés. Quand il a réussi à franchir cette étape, il reprend avec énergie sa santé, qui n'a jamais été meilleure.

Dans la période biologique de la convalescence, il est prédisposé à subir des atteintes collatérales, comme il l'est dans le cours de la fièvre typhoïde.

Ce sont ces atteintes que l'on désigne sous le nom de rechutes. Le plus souvent, elles ne relèvent pas du bacille d'Eberth, qui a épuisé son activité et dont la présence, constatée longtemps après la guérison, ne présente plus de danger pour lui; il est vacciné.

Parmi ces accidents, nous citons en première ligne celui qui a frappé notre malade actuelle.

**V. Endocardite.** — L'une des lésions les plus graves dans le cours de la fièvre typhoïde est localisée dans la tunique interne des vaisseaux; elle

est rare si nous en jugeons par notre observation; elle n'intéresse pas seulement l'endocarde, mais envahit tout le domaine du système vasculaire. Nous en avons parlé à propos du cas précédent, n° 158, et nous avons rapporté les accidents terminaux à l'existence de l'endocardite. Comme chez notre malade actuelle, les signes cliniques habituels de l'endocardite ont été très peu apparents.

Chez notre malade, la fièvre typhoïde avait suivi une marche régulière et la température était restée à un niveau qui dépassait rarement 39°. Ce signe était de nature plutôt rassurante. L'amaigrissement dénotant la reprise nutritive par l'autophagie avait été noté le 8 septembre, soit au vingt-quatrième jour de la maladie. Le sommeil était revenu, les selles étaient régulières et l'ensemble des symptômes était assez satisfaisant.

Le 10 septembre, au vingt-sixième jour, c'est-à-dire à l'époque habituelle de la résolution de la fièvre typhoïde, il y a eu un arrêt: la température s'est relevée à 39°6, alors qu'elle n'avait plus dépassé 39° depuis huit jours; elle s'est maintenue au delà de 39°, sauf quelques rares dépressions obtenues par les antithermiques; elle n'est pas signalée au tableau les 12, 13 et 14, par suite d'oubli; mais elle oscillait de 39 à 40°.

A quelle cause faut-il rapporter cet arrêt? Nous avons noté, le 1<sup>er</sup> septembre, un souffle systolique mitral, que nous avons considéré comme hématiche. Or, l'autopsie a établi l'existence d'une endocardite gauche; bien que nous n'ayons pas relevé de symptômes cliniques d'endocardite, nous croyons que son début a coïncidé avec l'apparition du souffle noté. Deux jours après, nous avons eu une éruption pustuleuse en corymbe au sacrum; le 19: abcès profond à la fesse; le 25: abcès de l'avant-bras; congestion pulmonaire; le 1<sup>er</sup> octobre: atélectasie pulmonaire.

Autant de lésions qui impliquent une entreprise de l'endothélium vasculaire.

VI. *Staphylococcie*. — Nous nous sommes demandé si ces lésions étaient sous la dépendance du bacille d'Eberth et s'il fallait les considérer comme manifestations d'ordre typhoïde? Nous croyons devoir répondre par la négative; nous croyons que la fièvre typhoïde avait terminé son évolution. Il s'agissait d'une complication; le bacille d'Eberth avait fini son rôle; d'autres facteurs microbiens entraient en scène. Nous invoquons les arguments suivants à l'appui de cette interprétation.

Si nous en jugeons par les résultats de l'autopsie, la malade ne se trouvait plus sous l'influence du bacille d'Eberth; les ulcérations intestinales étaient en voie de réparation et la surface de la muqueuse intestinale ne présentait nulle part d'éruption psorentérique jeune qui pût faire admettre une reprise du processus typhoïde. Les ganglions mésentériques étaient dégorgés et la rate en voie de retour.

L'anatomie pathologique nous engage ainsi à faire abstraction de toute idée de récidive.

Un autre ordre de faits confirmait cette donnée : c'est l'absence de la diazo-réaction à la période terminale. M. le Dr Zunz, notre adjoint, a repris depuis quelque temps des recherches sur cette réaction que M. le professeur Jacques avait instituées, à l'époque où il était attaché à notre service comme aide de clinique. Les recherches de M. Jacques, poursuivies pendant plusieurs mois, n'avaient pas fourni de données assez constantes pour que l'on fût autorisé à les appliquer au diagnostic.

*Diazo-réaction.* — C'est à Ehrlich que l'on doit la connaissance de la diazo-réaction comme moyen de diagnostic. La solution qu'il recommande comporte la préparation de deux solutions :

1° Une solution de 5 grammes d'acide sulfanilique et 50 grammes d'acide chlorhydrique dans un litre d'eau distillée.

2° Une solution de 0<sup>gr</sup>,50 de nitrite de sodium dans 100 grammes d'eau.

*Réactif.* — On mélange 250 centimètres cubes de la première solution avec 5 centimètres cubes de la seconde.

*Technique.* — On traite dans une éprouvette parties égales en volume de l'urine examinée et de ce réactif.

*Réaction.* — Par l'addition d'un peu d'ammoniaque, environ  $\frac{1}{8}$  du volume, et par l'agitation, il se produit une coloration rouge vif de l'urine et de la mousse qui la recouvre.

Michaëlis a repris récemment l'étude de cette réaction au point de vue du diagnostic; il prétend que sa présence est un indice certain de la fièvre typhoïde et que dans les cas où les symptômes fébriles se réveillent après une évolution typhoïde régulière, la diazo-réaction permet de reconnaître s'il s'agit d'une rechute ou d'une complication étrangère au bacille d'Eberth.

Les recherches de M. le Dr Zunz ont donné les résultats suivants :

Le 21 septembre, soit au trente-septième jour, la diazo-réaction était encore positive; les abcès existaient depuis le 19.

Le 25 septembre, elle fut négative, de même que le 28.

Ces deux résultats négatifs tendaient, d'après l'interprétation de Michaëlis, à faire admettre que les accidents ultimes étaient dus à une complication et non à une récédive.

D'autre part, M. le Dr Hermans a examiné, au point de vue bactériologique, le pus de l'abcès de l'avant-bras et les crachats de la malade. Le pus ne contenait pas de bacilles d'Eberth; on n'y a trouvé que des staphylocoques à l'examen direct, et la culture n'a révélé que du staphylocoque blanc. Les crachats, examinés à deux reprises, renfermaient des staphylocoques et des saprophytes.

Il n'y avait donc pas de manifestations éberthiennes. Ce n'est pas la première fois que nous observons ce fait. Nous rappellerons le cas qui figure sous le n° 83, à la page 194 du tome VIII, pour vous indiquer l'importance du streptocoque comme agent pathogène à la suite de la fièvre typhoïde. Des accidents multiples se sont déclarés et nous avons cru devoir en rapporter la cause au streptocoque et non au bacille d'Eberth.

C'est encore à l'intervention du streptocoque que nous croyons devoir attribuer les symptômes relevés dans les observations n°s 53 et 54, aux pages 17 et 22 du même volume. Il s'agissait chez les deux malades atteints de fièvre typhoïde, de parotidites qui ont passé à suppuration.

Nous signalerons encore un exemple des substitutions microbiennes dans les suites de la fièvre typhoïde; il nous est fourni par les cas dans lesquels la tuberculose pulmonaire a été éveillée ou réveillée par une entreprise dothiéntérique. Nous en avons parlé aux pages 331 et 370 du tome I<sup>er</sup>.

Chez notre sujet actuel, il n'y a pas eu de streptococcie; les recherches multiples auxquelles M. le Dr Hermans s'est livré, n'ont révélé que la présence des staphylocoques, et nous croyons que c'est à leur intervention que la malade a dû les manifestations secondaires qui ont marqué la fin de la fièvre typhoïde. La diffusion générale des staphylocoques a emporté la malade.

Leur point de départ a été certainement éberthien; sans la fièvre typhoïde, ces accidents ne se seraient pas développés. Celle-ci n'est donc pas indemne de toute participation dans la production de ces désordres secondaires. Il est probable que l'endocardite a été éberthienne; mais nous croyons que le développement de staphylocoques ou de streptocoques est favorisé par les modifications que les toxines éberthiennes déterminent dans le blastème intercellulaire.

Les effets de la staphylococcie ont été les suivants :

- 1° Abscess à la fesse le 19 septembre ;
- 2° Abscess à l'avant-bras le 25 septembre ;
- 3° Atélectasie pulmonaire du lobe inférieur gauche le 25 septembre ;
- 4° Atélectasie pulmonaire du lobe inférieur droit le 26 septembre ;
- 5° Infarctus hémorragiques dans la substance corticale du rein droit ; nous les considérons comme préagoniques, survenus dans les dernières heures de la vie, parce que la malade n'a eu ni albuminurie ni hématurie.

VII. *Cause de la mort.* — C'est à la staphylococcie qu'il faut la rapporter en se plaçant au point de vue bactériologique. Le facteur léthal direct est constitué par l'atélectasie pulmonaire des deux lobes inférieurs.

La définition clinique du cas est donc la suivante : fièvre typhoïde ; endocardite et phlegmons consécutifs ; mort par généralisation de staphylocoques et par atélectasie.

VIII. *Antithermiques.* — Nous avons eu l'occasion de vous faire part de notre opinion sur l'emploi des antithermiques dans le traitement de la fièvre typhoïde à propos de l'observation n° 53 qui figure à la page 21 du tome VIII.

Nous avons eu recours chez notre sujet au citrophène ou citrate de paraphénétidine à une dose qui a varié de 50 centigrammes à 1<sup>re</sup>,50 dans les vingt-quatre heures ; il y a eu un abaissement prononcé de la température, mais nous n'avons pas observé de modification dans l'évolution des symptômes.

Nous devons ajouter que le chlorhydrate de quinine n'a pas eu plus d'efficacité, malgré l'abaissement de la température.

Nous maintenons toutes nos réserves sur l'utilité de ces agents qui, tout en abaissant la température, n'ont pas d'action sur le processus morbide.

---

## N° 160.

**Fièvre typhoïde. Hémorragie intestinale au onzième jour de la maladie. Embryocardie au quinzième jour. Parotidite double et mort au dix-huitième jour.**

Le nommé Charles P..., 23 ans, brigadier aux postes, constitution forte, tempérament sanguin, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 13) le 14 octobre 1899.

Il a toujours eu une bonne santé; le seul antécédent morbide signalé, c'est une pleurésie à l'âge de 2 1/2 ans. Il boit de l'eau de la ville. Le 8 octobre, il se sentait déjà mal à l'aise; il a cependant été voir ce jour son frère en garnison à Anvers. La céphalalgie frontale et occipitale et la courbature se sont accentuées; il y a eu de l'épistaxis qui a duré trois jours.

Le 12 octobre, vomissements biliaires et diarrhée.

Le 15 octobre, nous constatons l'existence de l'éruption lenticulaire rosée; la rate mesure 12 centimètres; la température axillaire est à 39°4; gargouillement iléo-cæcal; délire. Le cœur est régulier, à 128; souffle systolique mitral; respiration égale, à 16. Pas d'entreprise bronchique, ce qui est de mauvais augure; c'est une déviation de la marche normale de la fièvre typhoïde. L'urine, retirée par la sonde, renferme de l'albumine et de la bilirubine; pas de glycose. Elle donne la diazo-réaction positive avec 50 centimètres cubes, négative avec 10 centimètres cubes (D<sup>r</sup> Zunz). Le séro-diagnostic est négatif après une demi-heure à la trente-deuxième dilution (D<sup>r</sup> Hermans).

L'examen du sang, fait par M. le D<sup>r</sup> Van Nypelseer, donne les chiffres suivants :

NORMAL.		15 oct. 1899.
14 ‰	Hémoglobine . . . . .	16.80
4,500,000	Globules rouges . . . . .	4,120,000
12,800	Globules blancs . . . . .	8,240
1 : 350	Rapport des globules. . . . .	1 : 500
3,11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges. . . . .	4.07

*Prescription* : diète ; thé pectoral ; trois lavages au vinaigre aromatique ; potion au sulfate de soude 3 : 200.

Le 16 octobre, neuvième jour, éruption rosée très abondante. Insomnie avec délire. Diarrhée.

Le 18, au onzième jour, trois selles sanglantes ; teint pâle, qui n'est pas en rapport avec la faible quantité de sang rendu.

*Prescription* : ajouter 5 centigrammes d'extrait d'opium à la potion saline.

Le 20 octobre, au treizième jour, séro-diagnostic positif après dix minutes à la trente-deuxième dilution.

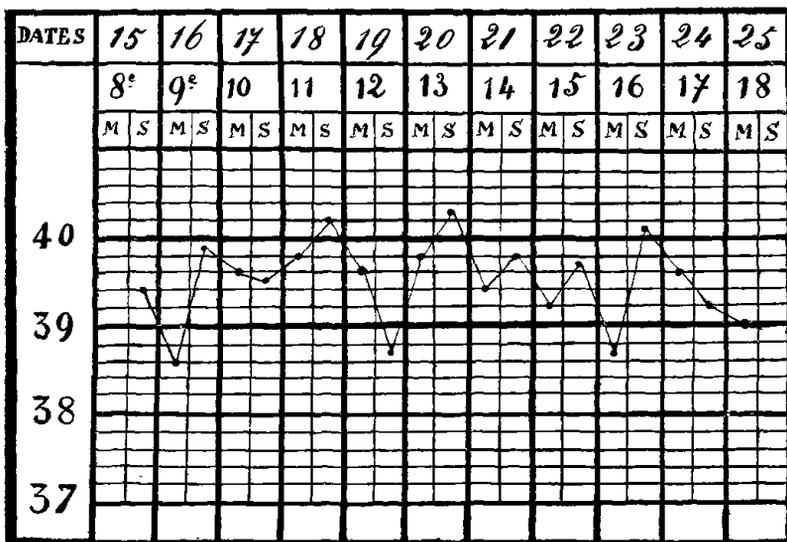
L'hémorragie intestinale a persisté.

Le 22 octobre, pouls non dicrote, subintrant, à 136. Tendance à l'embryocardie.

Le 24, les selles sont encore sanglantes. Le teint du malade, qui était déjà pâle, est devenu livide.

Le 25, apparition de parotidite double ; mort à 13 heures, au dix-huitième jour de la maladie.

*Température* : La température, prise à l'aisselle, est renseignée dans le tableau suivant :



**Autopsie.** — Elle a été pratiquée par M. le Dr Vervaeck ; la décomposition extrêmement avancée du cadavre n'a pas permis de préciser les lésions des organes parenchymateux.

Au voisinage de la valvule iléo-cæcale, ulcérations d'aspect typhoïde. Les ganglions mésentériques sont fortement engorgés. La rate pèse 160 grammes.

La dure-mère n'est pas épaissie ; la pie-mère est transparente ; il y a un peu d'œdème cérébral. Les centres nerveux sont légèrement congestionnés et n'offrent aucune altération à la section. Les artères de la base ne sont pas athéromateuses.

L'état de décomposition du cadavre était trop avancé pour nous permettre de préciser le siège de l'hémorragie intestinale.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic de fièvre typhoïde avait été établi dès l'entrée du malade.

L'intérêt réside dans les complications qui se sont produites.

II. *Origine de la maladie.* — On rapporte ordinairement l'origine de la maladie à l'usage d'eaux contaminées par des bacilles. Le malade ne buvait que de l'eau de la ville de Bruxelles dont la pureté est garantie par des analyses régulières et fréquentes.

III. *Foyers isolés.* — Il n'y a pas actuellement à Bruxelles d'épidémie de fièvre typhoïde ; mais il y a des cas isolés, disséminés par groupes. C'est ce qui arrive en général dans les mois d'août et de septembre ; cette année-ci, ces mois ont été relativement indemnes et les cas se sont reportés au mois d'octobre.

La caractéristique de la fièvre typhoïde, dans ces foyers disséminés, c'est leur gravité. Le taux de la mortalité, qui reste assez restreint pour la mortalité générale, est relativement plus élevé que dans le cours d'une épidémie diffuse.

IV. — Le sujet était d'une constitution forte et d'un tempérament sanguin ; c'est une condition défavorable pour le pronostic.

V. *Éruption rosée.* — Elle a apparu le 15 octobre, soit au huitième jour, en tenant compte des renseignements obtenus. Elle a été très abondante. Si nous signalons le fait, c'est parce que l'on a considéré souvent l'abondance de la roséole typhoïde comme un élément favorable.

Notre observation ne nous permet pas de confirmer le caractère absolu de cette proposition.

VI. *Séro-réaction*. — Elle a été négative au huitième jour et positive au treizième jour, alors que l'ensemble des symptômes ne laissait plus depuis longtemps le moindre doute sur la nature de la maladie.

VII. *Diazo-réaction*. — Elle a été plus précoce; dès le huitième jour, elle était des plus manifestes, quand on opérait sur 50 centimètres cubes d'urine; elle était négative avec 10 centimètres cubes. M. le Dr Zunz a renouvelé l'épreuve tous les jours; il a relevé de l'inconstance dans les résultats obtenus. Peut-être la présence de l'albumine dans l'urine a-t-elle eu une influence sur la variabilité des résultats.

VIII. *Albuminurie*. — Elle a été constante, mais avec les caractères que l'on retrouve le plus souvent dans le cours des fièvres aiguës.

IX. *Analyse du sang*. — Les résultats obtenus par M. le Dr Van Nypelseer sont consignés plus haut; ils sont remarquables par deux caractères: la richesse hémoglobinique du globule rouge: 4.07 par million au lieu de 3.11; — le chiffre presque normal des leucocytes.

X. *Hémorragie intestinale précoce*. — Elle s'est déclarée le 18 octobre, au onzième jour de la fièvre typhoïde, et elle a dû être plus abondante que l'état des selles ne permettait de le supposer. Le teint du malade a pâli dès le premier jour à un degré des plus marqués, et les selles sont restées sanglantes jusqu'à la mort, survenue au dix-huitième jour.

Nous avons insisté sur l'importance de l'hémorragie intestinale précoce à propos de l'observation n° 9, rapportée à la page 56 du tome VII, et dans laquelle l'hémorragie s'est produite au douzième jour de la maladie; il s'agissait d'un sujet atteint de côlo-typhus.

XI. *Embryocardie*. — L'embryocardie ou rythme foetal des bruits du cœur est un des signes graves dans le cours de la fièvre typhoïde; nous rappelons les observations que nous avons ajoutées à l'histoire du cas n° 134, à la page 191 du tome IX.

Chez notre sujet, le symptôme s'est produit le 22 octobre, au quinzième jour de la maladie, et a persisté jusqu'à la mort.

XII. *Parotidite*. — Le phlegmon périparotidien s'est déclaré le 25 octobre, au dix-huitième jour de la maladie. Nous avons eu l'occasion de

rapporter deux cas de cette nature à propos des observations n° 53 et 54 qui figurent au tome VIII de notre recueil. Les considérations dans lesquelles nous sommes entré à ce sujet sont applicables au cas actuel.

Il y a entre ces trois cas des analogies sur lesquelles il est utile d'appeler l'attention en vue de l'histoire de la parotidite typhoïde.

Chez la malade n° 53, épouse G..., âgée de 43 ans, la complication s'est produite au dix-neuvième jour et est restée unilatérale; mort au vingt-troisième jour.

Chez la malade n° 54, Jeanne De C..., âgée de 17 ans, le phlegmon s'est produit au dix-huitième jour et s'est ouvert au vingt-quatrième jour dans le conduit auditif externe; mort au vingt-cinquième jour par méningite; il y avait eu de l'hématurie.

Chez le malade actuel, 23 ans, parotidite au dix-huitième jour; mort le même jour. Il y a eu de l'hémorragie intestinale au onzième jour.

XIII. *Indications thérapeutiques.* — Nous n'avons pas d'indications thérapeutiques à formuler; il n'y a pas de traitement systématique de la fièvre typhoïde; l'existence du malade dépend le plus souvent de la prudence et de l'habileté du médecin.

Il y a des cas où il n'en est pas ainsi; nous avons eu l'occasion de vous signaler l'atélectasie pulmonaire et les noyaux de pneumonie lobulaire qui sont des accidents presque toujours mortels; il en est deux autres qui se sont produits chez notre malade actuel: l'hémorragie intestinale et la parotidite double. Rien ne peut les faire prévoir; le médecin le plus soigneux peut être surpris par eux. Quand ils se sont produits, l'un entraîne un pronostic que nous avons trouvé toujours mortel: c'est la parotidite.

Le second, l'hémorragie intestinale, est loin d'être toujours mortel; le plus souvent, nous avons vu guérir nos malades par l'usage du tannin ou du perchlorure de fer ou de l'opium.

XIV. *Hygiène.* — Nous avons indiqué à la page 271 du tome I, les règles d'hygiène qu'il y a lieu d'observer pour le traitement de la fièvre typhoïde.

L'observation n° 54 à la page 27 du tome VIII nous a fourni l'occasion d'insister sur l'utilité qu'il y a de procéder à la désinfection du milieu typhoïde, et nous avons indiqué les vapeurs de formaldéhyde comme un des moyens les plus puissants que l'on puisse employer. C'est au procédé

---

de Richard que nous donnons la préférence, parce qu'il nous a paru le plus pratique. Nous y avons fréquemment recours pour désinfecter nos salles quand les nécessités hospitalières ont réuni un grand nombre de cas de maladies aiguës.

Nous avons fait évacuer la salle que le malade actuel avait occupée et nous y avons dégagé pendant douze heures les vapeurs de formol par l'appareil formogène de Richard. Nous avons appliqué la même technique à propos du cas rapporté au tome VIII sous le n° 54, et nous avons eu à nous en féliciter.

En pratique civile, nous agissons de la même manière; mais nous sommes obligé le plus souvent de limiter la désinfection aux escaliers et aux chambres voisines de celle du malade.

---

## N° 161.

**Fièvre typhoïde à forme abortive; séro-réaction négative. Récidive au vingt-troisième jour, à la suite de sortie et d'écart de régime. Deux éruptions rosées typhoïdes à un intervalle de vingt et un jours. Guérison.**

Le nommé François C..., 25 ans, polisseur de pianos, de constitution forte et d'un tempérament lymphatico-nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 13) le 14 septembre 1899.

Il boit de l'eau de la ville; il n'y a pas de malades chez lui. Il est souffrant depuis le 10 septembre, mais ne garde le lit que depuis le 14; il a pris ce jour un purgatif salin qui a déterminé plusieurs selles.

A son entrée, nous constatons l'état typhoïde; mais il n'y a pas de taches rosées lenticulaires; la température est à 39°2; le ventre est modérément ballonné.

Le 16 septembre, au sixième jour, la séro-réaction donne un résultat négatif après trente minutes à la trente-deuxième dilution (D<sup>r</sup> Hermans). La diazo-réaction est négative.

Le 18 septembre, au huitième jour, les taches rosées lenticulaires apparaissent; gargouillement iléo-cæcal; tendance à la constipation, qui nécessite l'administration d'huile de ricin. Insomnie la nuit.

Le traitement consiste en une potion au sulfate de soude et un bouillon.

Le 19, transpiration profuse; éruption rosée plus étendue. Diazo-réaction positive (D<sup>r</sup> Zunz); elle persiste le 23.

Le 20, séro-réaction négative après une demi-heure à la trente-deuxième dilution (D<sup>r</sup> Hermans).

Analyse du sang, faite par M. le D<sup>r</sup> Van Nypelseer :

NORMAL.		21 sept. 1899.
14 %	Hémoglobine . . . . .	12.60 %
4,500,000	Globules rouges . . . . .	4,520,000
12,800	Globules blancs . . . . .	7,809
1 : 350	Rapport des globules . . . . .	1 : 600
3.11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges. . . . .	2.78

L'état du malade s'est rapidement amélioré, et à partir du 23 la température axillaire est descendue et est restée inférieure à 37°.

Le malade a exigé sa sortie le 26 septembre, soit au seizième jour de la maladie. Malgré l'abaissement de la température, nous ne le considérons pas comme guéri; il était seulement convalescent de fièvre typhoïde abortive, et nous redoutions les effets qu'une imprudence de régime pouvait entraîner. Nous n'avons pas réussi à le convaincre de la nécessité de rester à l'hôpital.

*Deuxième séjour. — Récidive.*

François C... a passé chez lui cinq jours pour réparer, par une nourriture réellement fortifiante dans le sens mondain du mot, les effets du régime qui lui avait rendu la santé. Il a mangé beaucoup de viande et a bu surtout du vin. Dès le 29, il s'est plaint d'embarras de la tête avec céphalalgie frontale et occipitale, de courbature et de fatigue très grande; le 30, il a eu six selles et du ballonnement du ventre.

Le 2 octobre, n'en pouvant plus, il s'est fait reconduire à l'hôpital, où nous le trouvons le 3 avec une température de 40° et atteint d'une reprise des symptômes typhoïdes. La rate mesure 12 centimètres.

L'urine, acide, d'une densité de 1.029, ne contient ni sucre, ni albumine, ni bilirubine. La diazo-réaction, recherchée par M. Zunz, donne un résultat positif.

Le 6 octobre, la réaction de Widal est positive après trois quarts d'heure à la trente-deuxième dilution (D<sup>r</sup> Hermans).

Le 9 octobre, éruption typhoïde qui devient abondante le 11.

Nous sommes arrivé au dixième jour de la récidive, soit au vingt-neuvième jour à partir du début de la première atteinte.

Nous croyons inutile de détailler les symptômes observés: nous les résumons. La fièvre a présenté la marche typique de la dothiéntérie. Les symptômes bronchiques ont été plus marqués que lors de la première atteinte, et il s'y est joint de la congestion pulmonaire. M. le D<sup>r</sup> Hermans n'a trouvé dans les crachats que des microcoques pyogènes et pas de bacilles de Koch. Le 7, nous avons noté de l'albuminurie qui a persisté jusqu'au 13. Il y a eu, le 7, de la rétention urinaire avec incontinence qui a été levée par le cathétérisme; la vessie contenait 830 centimètres cubes d'urine. L'examen microscopique de l'urine a été fait par M. le D<sup>r</sup> Zunz, dont le protocole renseigne les données suivantes: nombreux globules

blancs, pas de cylindres, pas de phosphates ammoniaco-magnésiens, rares cristaux d'urates.

Le sommeil a reparu le 13, quand l'appareil respiratoire a été libéré; le teint du malade, qui avait été d'un pâle livide, a repris un peu de couleur.

Le 14, il y a eu de l'hypothermie qui s'est établie brusquement, sous l'influence du sulfate de quinine dont l'administration a été continuée pendant huit jours.

A partir de ce moment, le progrès a été continu, mais fort lent; il y a eu des transpirations profuses à partir du 19, soit au vingtième jour de la rechute.

Le traitement a consisté dans l'emploi régulier d'une potion au sulfate de soude 3 : 200 du 3 au 27 octobre. Le régime a été la diète au début, avec de l'eau de citron pour boisson; nous n'avons commencé l'alimentation par le lait et les farineux que le 14 octobre. Le chlorhydrate de quinine a été administré à la dose de 1<sup>re</sup>25, fractionné en quatre prises, pendant neuf jours, du 5 au 13 octobre.

Le 27 octobre, soit au vingt-huitième jour de la récurrence, nous avons remplacé la potion au sulfate de soude par une décoction de quinquina.

Le progrès a été régulier depuis ce moment. Le poids du sujet, qui était de 57 kilogrammes le 15 novembre, s'est élevé à 60 kilogrammes le 19 novembre; il était de 59 kilogrammes avant la maladie.

Sortie après guérison le 24 novembre 1899.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — La fièvre typhoïde a été reconnue; elle a suivi une marche irrégulière, sur laquelle nous appelons votre attention, parce qu'il vous arrivera de la rencontrer.

II. *Éruption rosée lenticulaire.* — Elle a été notée lors de la première phase morbide au huitième jour de la maladie, soit le 18 septembre, et dans la deuxième au dixième jour, soit le 9 octobre. Un intervalle de vingt et un jours a séparé les deux poussées éruptives.

III. *Séro-réaction de Widal.* — Elle a été recherchée par M. le Dr Hermans dans les deux atteintes: dans la première, les 16 et 20 septembre, soit aux sixième et dixième jours; elle a donné les deux fois un résultat négatif.

Dans la seconde atteinte, elle a été positive le 6 octobre, soit au septième jour de la reprise.

L'épreuve négative de la première atteinte n'infirmes ni l'utilité de la

séro-réaction, ni le diagnostic de fièvre typhoïde; il arrive fréquemment que l'épreuve échoue même au dixième jour de la dothiéntérie; nous en avons rapporté des cas.

La réaction de Widal a été positive dans la seconde atteinte au septième jour; nous croyons devoir attribuer cette précocité apparente à ce fait que l'organisme avait été infecté par la première atteinte et continuait à traduire cette infection. Un espace de seize jours a séparé les deux dates auxquelles la séro-réaction a été pratiquée.

La réaction de Widal a été faite de nouveau avec succès par M. le Dr Hermans, le 11 novembre, soit au quarante-troisième jour à partir du début de la récidive.

IV. *Diazo-réaction.* — Elle a été intéressante à observer.

Dans la première atteinte, elle a été négative au sixième jour, positive aux neuvième et treizième jours. Elle a été plus précoce que la réaction de Widal.

Dans la deuxième atteinte, elle a été positive aux quatrième, huitième et neuvième jours, et négative huit fois du douzième au vingt-troisième jour. Elle a donc rapidement disparu, alors que la réaction de Widal persiste.

V. *Rechute ou récidive.* — Y a-t-il eu rechute ou récidive? Nous avons signalé la différence entre les deux expressions à la page 86. Nous croyons qu'il y a eu récidive.

Il y a eu deux éruptions typhoïdes : la première a été constatée le 18 septembre, au huitième jour de la première atteinte. La seconde a paru le 9 octobre, au dixième jour de la récidive.

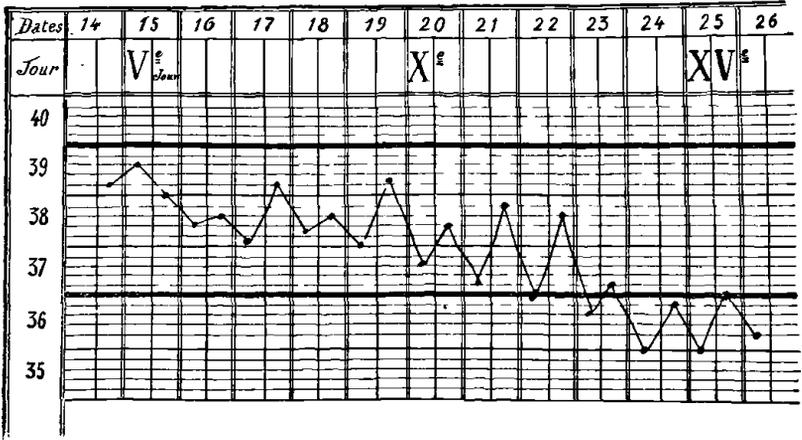
Il n'y a donc pas eu *continuation* de l'éruption, mais bien *disparition* et *réapparition*.

La rate, qui était dégorgée à la sortie du malade, mesurait de nouveau 12 centimètres de matité verticale à sa rentrée.

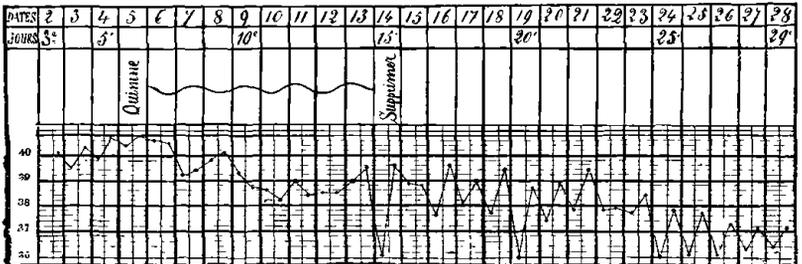
La stupeur typhoïde avait reparu, ainsi que les troubles intestinaux; les désordres bronchiques s'étaient compliqués de congestion pulmonaire; il y avait de la rétention d'urine avec incontinence.

VI. *Définition des deux atteintes.* — La première atteinte a revêtu la forme de la fièvre typhoïde abortive; l'éruption s'est montrée le 18 et, dès le 20, nous avons eu les oscillations descendantes thermiques. Le 23,

au treizième jour, la température était à 37° et est même descendue après à 36°. La courbe thermique observée est représentée dans la figure suivante :



La deuxième atteinte a été plus longue ; elle a débuté le 30 septembre, et le malade n'a quitté l'hôpital que le 24 novembre. Le tracé de la température, que nous reproduisons, indique une marche plus régulière de la fièvre typhoïde que lors de la première atteinte.



## N° 462.

**Fièvre typhoïde à prodromes protractés. Engorgement thyroïdien au quarante-deuxième jour au début de la convalescence. Rechute au cinquantième jour. Congestion pulmonaire. Syndrome typhoïde abortif. Guérison.**

Le nommé Édouard D..., 32 ans, journalier, de constitution forte et de tempérament lymphatique, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 3) le 8 juin 1899.

Il est souffrant depuis vingt-huit jours, mais nous n'avons pu recueillir de renseignements précis sur les débuts de la maladie. La stupeur typhoïde est trop développée pour que le sujet puisse nous répondre, et la famille ne nous renseigne qu'un état de souffrance antérieur qui s'est aggravé dans les derniers jours qui ont précédé le transfert à l'hôpital.

L'évolution de la fièvre typhoïde a dépassé déjà le premier septénaire; l'éruption rosée lenticulaire est abondante; la rate mesure 14 centimètres; les intestins sont ballonnés; constipation. Semi-surdité; céphalalgie générale; stupeur; par moments subdélire. La température axillaire est à 39°4. L'urine est acide, trouble, d'une densité de 1.018 et contient de l'albumine; ni glycose, ni bilirubine.

Le séro-diagnostic donne un résultat positif; M. le Dr Hermans l'a renouvelé quatre fois: avec un des bouillons, résultat positif après dix minutes à la trente-deuxième dilution; avec le bouillon d'un coli éberthiforme recueilli sur un de nos malades atteint de fièvre typhoïde intense, le résultat est presque immédiatement positif à la trente-deuxième dilution. Il est également positif après dix minutes avec les deux bouillons à la cent soixantième dilution.

L'examen du sang, fait par M. le Dr Van Nypelseer, donne 3,600 globules blancs et une richesse hémoglobinique de 3.75 par million de globules rouges.

*Prescription*: diète absolue; limonade citro-magnésienne 45:300.

Le purgatif a amené cinq selles; le malade a été plus calme et a dormi un peu. La langue est humide; ni toux ni expectoration, mais râles sibilants par toute la poitrine.

Potion au sulfate de soude 3 : 200.

L'albuminurie persiste; M. le Dr Hermans recherche la réaction de Widal dans l'urine, en mélangeant une goutte d'urine fraîche avec une goutte de culture; le résultat est négatif après une heure.

Il n'y a pas eu de complication jusqu'au 17; le pouls est dicrote, à 120; la stupeur domine; deux ou trois selles par jour; la surdité persiste.

L'amaigrissement a commencé le 17 juin et s'est rapidement accentué; c'est un symptôme qui paraît en général dans la forme régulière de la fièvre typhoïde vers la fin du troisième septénaire.

Le 17 juin, congestion pulmonaire à la base droite.

Du 18 au 21 juin, la température a une tendance à s'élever à 40°; épistaxis le 21.

Nous prescrivons 1 gramme de chlorhydrate de quinine avec 25 centigrammes de laudanum en lavement et nous renouvelons la prescription pendant quatre jours. La courbe de la température reprend le type des oscillations descendantes, et le 26 elle descend jusque 36°8. Nous supprimons le lavement et nous prescrivons la décoction de quinquina.

L'alimentation a été reprise avec précaution dès le 15 et graduellement augmentée; le 5 juillet, le malade est au régime de la demi-portion.

Il pesait 70 kilogrammes avant sa maladie; il n'en pèse plus que 53. Nous considérons le cas comme étant arrivé à la convalescence.

*Complication.* — Le 11 juillet, il s'est formé un engorgement au niveau de la partie droite de la glande thyroïde; il acquiert rapidement un volume considérable. La peau est tendue, mais sans rougeur et glisse au-devant de la tumeur, qui est fluctuante; elle est douloureuse spontanément et à la pression; elle est située profondément et me paraît siéger dans les gaines tendineuses; elle est nettement bridée au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite et refoule la carotide en dehors. Le malade bouge facilement la tête à droite et à gauche et l'incline sur les deux épaules sans douleur; la gaine du sterno-cléido-mastoïdien n'est donc pas intéressée. Dans le décubitus dorsal, la tumeur disparaît; la contraction du sterno-cléido-mastoïdien la diminue en la refoulant en dedans de ce muscle.

Son siège se trouve donc en arrière de ce muscle et, en tenant compte des données obtenues, nous croyons qu'elle occupe le lobe droit du corps thyroïde. La température oscille de 37° à 38°.

*Prescription* : collodion à l'iodyol.

Sous l'influence de l'application quotidienne du collodion, l'engorgement thyroïdien a diminué, mais d'une manière lente; il persistait encore un peu le 21 juillet.

A partir du 19 juillet, soit au cinquantième jour après le début probable de la première atteinte, la température s'est relevée brusquement à 39°8. L'état s'était graduellement amélioré à partir du 26 juin, soit au vingt-septième jour de la maladie, et la température avait oscillé de 37° à 38°. Le poids du malade s'était relevé de 53 à 56 kilogrammes du 4 au 14 juillet.

La céphalalgie a reparu; le ventre a été de nouveau ballonné; diarrhée; nuit agitée. Nous avons remis le malade à la diète et à la potion au sulfate de soude 3 : 200.

La tumeur thyroïdienne est notablement réduite. Le malade n'accuse, comme douleur, que de la céphalalgie; la langue reste humide; transpiration profuse le jour aussi bien que la nuit. La rate est de nouveau engorgée et sa matité verticale mesure 13 centimètres sur la ligne axillaire. L'auscultation du cœur ne révèle que du souffle anémique, pas d'embryocardie; le pouls est dicrote, régulier à 100; l'examen des organes respiratoires établit l'intégrité du poumon, mais il y a du catarrhe bronchique.

L'intensité de la fièvre et l'engorgement de la rate nous engagent à recourir de nouveau à l'emploi de la quinine, qui avait agi d'une manière rapidement favorable dans le cours du quatrième septénaire; nous la prescrivons sous forme de lavement :

R. Chlorhydrat quinin., 1 gramm.

Laud. liq. Syd., 25 centigr.

Aq. comm. dist., 30 gramm.

pro enem.

Il a été bien gardé et a été administré tous les jours du 20 au 30, soit pendant onze jours consécutifs.

La recherche des taches rosées a été rendue difficile par suite de l'éruption de sudamina; nous avons cru retrouver quelques taches suspectes le 22 juillet, mais nous n'osons pas garantir leur signification typhoïde; elles étaient fondues dès le lendemain dans les vésicules irritées des sudamina.

Ce n'est guère qu'au cinquième jour d'administration de la quinine que

nous avons obtenu la dépression de la température à 39°; depuis lors, nous avons observé les oscillations descendantes qui ont revêtu le type amphibole le 31, quand nous avons supprimé la quinine. Ce stade amphibole a duré du 31 juillet au 6 août, soit pendant sept jours. Après cette date, la température est restée aux environs de 37°.

Pendant la période de fièvre, il y a eu de la congestion pulmonaire, que nous avons notée dans la première atteinte le 17 juin, au dix-huitième jour de la maladie. L'albuminurie, qui avait été très modérée, avait disparu.

Ce n'est qu'à partir du 28 que nous avons repris l'alimentation en commençant par le lait, et le 2 août nous avons accordé 100 grammes de viande à sucer.

L'élévation à 38°9 de la température du stade amphibole le 3 août nous a fait reprendre la quinine que nous avons administrée cette fois sous la forme de poudre à la dose de 1 gramme de chlorhydrate de quinine par jour en quatre paquets. Nous l'avons continuée du 4 au 12.

A partir de cette date, il n'y a plus eu d'accidents; le malade a supporté l'alimentation des trois quarts de portion et il a pris de la décoction de quinquina.

Le progrès a été continu, comme l'atteste le poids qui s'est élevé le 22 septembre à 76 kilogrammes, alors qu'il était de 70 kilogrammes avant l'entrée du sujet et qu'il était descendu à 53 kilogrammes le 4 juillet.

Le malade est sorti guéri le 22 septembre 1899.

**Reflexions. — I. Diagnostic.** — Le diagnostic de fièvre typhoïde était établi dès l'entrée du malade à l'hôpital.

**II. Détermination du début.** — Il est important d'être fixé sur la période de début de la fièvre typhoïde; la marche de la maladie est assez régulière en général pour que l'on connaisse avec assez de précision les symptômes qui appartiennent à chaque période.

Nous avons rencontré des difficultés dans notre cas. Le malade se disait, le 8 juin, souffrant depuis vingt-huit jours. Nous l'avons vu le 9 et nous n'avons pas constaté les symptômes du vingt-huitième jour, qui sont ceux de la convalescence. Nous avons reconnu l'éruption typhoïde; or, celle-ci paraît du septième au neuvième jour et ne dure guère au delà du quinzième ou seizième jour. Nous pouvions conclure de l'existence de ce signe au

deuxième septénaire de la fièvre typhoïde. Par l'éruption seule, nous ne pouvions pas être plus précis.

Un deuxième moyen de diagnostic de la date nous était fourni par la réaction de Widal; nous l'avons vue se produire au plus tôt du dixième au douzième jour de la fièvre typhoïde. En interprétant le processus de la maladie par ce procédé, nous pouvions conclure que nous avions dépassé le dixième au douzième jour, et considérant l'évolution lente du début, nous nous sommes arrêté à la date du douzième jour, ce qui reportait le début du processus au 26 mai.

DATE.	MATIN.	SOIR	Observations.
<b>1899</b>			
8 juin . . . . .	»	39,4	
9 — . . . . .	39,1	40,0	Widal positif.
10 — . (X <sup>e</sup> jour) . .	38,8	39,3	
11 — . . . . .	38,5	39,2	
12 — . . . . .	38,6	38,7	
13 — . . . . .	38,4	39,5	
14 — . . . . .	38,2	39,4	
15 — . . . . .	38,3	39,6	
16 — . . . . .	38,7	39,0	
17 — . . . . .	38,9	39,6	
18 — . . . . .	39,0	39,4	
19 — . . . . .	39,2	39,8	
20 — . (XX <sup>e</sup> jour) .	39,0	39,9	Quinine, 1 gr.
21 — . . . . .	38,7	39,5	Id.
22 — . . . . .	38,5	39,3	Id.
23 — . . . . .	38,4	38,8	Id.
24 — . . . . .	38,2	38,1	Id.
25 — . (XXV <sup>e</sup> jour).	37,4	38,2	Id.
26 — . . . . .	36,7	36,9	
27 — . . . . .	36,4	37,6	
28 — . . . . .	36,8	38,2	
29 — . . . . .	36,8	38,4	
30 — . (XXX <sup>e</sup> jour).	37,3	38,0	

Un troisième procédé de détermination nous a été fourni par le tracé thermométrique que nous reproduisons ici. Or, l'inspection de la courbe établit que le processus actif était terminé le 24 juin ; en admettant la durée de vingt huit jours comme celle de la fièvre typhoïde, nous sommes ainsi ramenés à fixer le début au 26 mai.

Un signe noté plus tard dans l'évolution des symptômes a confirmé les données précédentes : l'amaigrissement du malade s'est produit le 17 juin ; or, ce symptôme se montre généralement du dix-huitième au vingt et unième jour du processus régulier de la fièvre typhoïde, ce qui rapporterait encore le début vers le 27 ou 28 mai.

Le début peut être fixé au 26 mai 1899. La période prodromique a été prolongée, puisque le malade a déclaré qu'il était souffrant depuis le 10 mai.

III. *Séro-réaction.* — Elle a été pratiquée et a donné un résultat positif à trois reprises : les 9 et 23 juin et le 22 septembre. Nous notons ce dernier fait, qui n'est pas extraordinaire pour établir qu'à une date que nous pouvons considérer comme éloignée par un intervalle de cent dix-huit jours du début de la maladie, l'organisme était encore dans des conditions qui déterminaient l'agglutination des bacilles d'Eberth au bout de dix minutes à la trente-deuxième dilution. La réaction était donc bien prolongée.

Le procédé de Widal a été appliqué par M. le Dr Hermans en substituant de l'urine du malade au sérum sanguin. Le résultat a été négatif. Nous le signalons, parce que Delyannis a rencontré le bacille d'Eberth dans l'urine des sujets atteints de fièvre typhoïde.

IV. *Détermination de l'état du sang.* — Elle a été faite le 9 juin, soit au treizième jour, et M. le Dr Van Nypelseer a trouvé les chiffres suivants :

NORMAL.		9 juin 1899.
14 %	Hémoglobine . . . . .	12.60 %
4,500,000	Globules rouges . . . . .	3,360,000
12,800	Globules blancs . . . . .	5,600
1 : 350	Rapport des globules . . . . .	1 : 600
3,11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges . . . . .	3.75

Ce résultat concorde avec ceux que nous avons observés dans les autres cas.

La numération directe des globules blancs a été refaite par M. le Dr Van Nypelseer le 15 septembre; elle en a donné 6,285 par millimètre cube.

V. *Rechute*. — Il y a eu rechute chez notre malade et non récidive. L'éruption a fait défaut dans la deuxième phase morbide. Comme le tableau ci-joint l'indique, la marche de la température ne nous a pas donné la courbe thermique d'une nouvelle atteinte de dothiéntérie, malgré l'intensité des symptômes.

DATE.	MATIN.	SOIR.	Observations.
<b>1899</b>			
19 juillet . . . . .	»	39°6	
20 — . . . . .	39°6	40,2	Quinine, 1 <sup>er</sup> ,25.
21 — . . . . .	39,5	39,9	Id.
22 — . . . . .	39,3	40,0	Id.
23 — . . . . .	39,0	40,2	Id.
24 — . . . . .	39,5	40,1	Id.
25 — . . . . .	38,5	39,2	Id.
26 — . . . . .	38,3	38,6	Id.
27 — . . . . .	37,8	38,8	Id.
28 — . . . . .	37,5	37,8	Id.
29 — . . . . .	37,6	38,5	Id.
30 — . . . . .	37,9	38,9	Id.
31 — . . . . .	36,6	38,1	Supprimé.
1 <sup>er</sup> août . . . . .	36,6	37,7	
2 — . . . . .	36,6	38,1	
3 — . . . . .	36,4	38,9	Quinine, 1 gr.
4 — . . . . .	36,7	38,4	Id.
5 — . . . . .	36,0	38,4	Id.
6 — . . . . .	36,1	37,2	Id.
7 — . . . . .	36,5	36,4	Id.
8 — . . . . .	36,2	»	Id.

La rechute signifie le plus souvent une complication dans la marche de la convalescence.

Nous avons eu une première complication sous forme d'engorgement de la glande thyroïde à la date du 11 juillet, soit au quarante-cinquième jour du processus. Elle n'a pas déterminé d'hyperthermie notable.

Le 19 juillet, soit au cinquante-troisième jour, alors que la thyroïdite était en pleine résolution, la fièvre a reparu avec le caractère d'une fièvre typhoïde au début; mais nous n'avons pas constaté d'éruption typhoïde, et le sulfate de quinine a abaissé assez rapidement la température. La courbe thermique n'a présenté qu'une seule particularité : c'est le caractère amphibole très nettement prononcé qui a caractérisé la fin de cette reprise; celle-ci a duré du 19 juillet au 6 août, soit dix-sept jours, la durée un peu prolongée d'une fièvre typhoïde abortive.

VI. *Cause de la rechute.* — Nous avons cherché à la déterminer et nous n'avons trouvé qu'un élément anatomique : la congestion pulmonaire et la bronchite.

Est-ce à lui que nous devons rapporter la cause de la rechute? C'est possible; en tous cas, nous n'avons trouvé que ce facteur anatomique. Il est insuffisant pour expliquer la courbe thermique observée; nous n'avons pas rencontré celle-ci dans les cas de congestion pulmonaire avec bronchite. Mais si nous tenons compte de l'état de cet organisme qui donnait encore, par la réaction de Widal, l'agglutination des bacilles d'Eberth, nous croyons qu'une cause occasionnelle, comme la congestion pulmonaire, est capable de ramener une reprise de la fièvre avec les caractères mitigés de la fièvre typhoïde abortive.

Il y a eu dans les deux cas une évolution régulière et complète de la dothiéntérie; chez le premier sujet, elle a été préparée en quelque sorte par une atteinte abortive, antérieure de vingt-trois jours. Chez la seconde malade, nous avons observé la marche inverse; la fièvre typhoïde sous forme abortive s'est déclarée un mois après un processus typhoïde régulier; peut-être celle-ci doit-elle sa forme relativement bénigne à la maladie qui l'avait précédée et qui, insuffisante à éliminer toutes les toxines éberthiennes, en avait cependant déblayé la majeure partie.

---

## N° 163.

**Fièvre typhoïde à forme d'abord abortive ; symptômes méningés. Retour de l'évolution par une congestion pulmonaire. Frissons répétés. Résolution au vingt-huitième jour. Convalescence lente. Pleurésie gauche et bronchite à diplocoques le quarante-sixième jour. Sortie après un séjour de cinq mois. Guérison. Reentrée à l'hôpital après quatre jours pour pleurésie droite à diplocoques. Guérison définitive.**

La nommée Marie Van K..., 21 ans, tailleuse, constitution forte, tempérament bilioso-sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 5) le 26 septembre 1896.

Elle est souffrante depuis cinq jours ; elle a toujours eu une bonne santé, mais est très tourmentée par des chagrins domestiques provoqués par le désaccord de sa famille. Pas de renseignements sur le mode de début. Le 27 septembre, à l'entrée, délire loquace, tendant par moments à l'extase ; guère de fièvre ; la température est à 37°7. Pas de toux ni d'expectoration ; pas de bruits morbides au cœur, mais renforcement diastolique. La langue est sèche, desquamée ; le ventre est modérément ballonné. Pas de taches rosées. Rétention d'urine, levée par le cathétérisme.

Nous prescrivons un lavement, la diète et une potion au sulfate de soude 3 : 200.

L'urine est trouble, uratée, d'une densité de 1.033 et renferme beaucoup d'albumine ; l'examen microscopique établit la présence de cylindres granuleux et de cellules épithéliales pavimenteuses ; pas de cellules rénales ni de cylindres hyalins.

L'examen microscopique du sang, fait sur huit préparations, ne révèle aucun des caractères habituels de la fièvre typhoïde ; les globules rouges s'empilent normalement ; pas d'état visqueux ; peu de leucocytes ; hémoblastes nombreux.

Le séro-diagnostic, fait par M. le Dr Mills, est faiblement affirmatif après quatre heures à la trente-deuxième dilution.

Nous avons recherché la dothiéntérie à cause de l'aspect typhoïde du sujet ; mais nous n'avons constaté que des symptômes qui se rapportaient plutôt à un état méningé, sans méningite confirmée.

La fièvre est modérée ; mais le délire est presque constant, à caractère triste, par moments extatique. Il n'y a pas de strabisme. Les pupilles sont égales et obéissent à l'action de la lumière. Le pouls est régulier, oscille autour de 100. Le ventre est ballonné ; pas de nausées ni de vomissements ; selles diarrhéiques, rétention d'urine et incontinence ; le cathétérisme ramène 400 à 800 grammes d'urine. Par moments, on observe de l'agitation musculaire à caractère clonique, mais de faible durée. Pas de bruits morbides au cœur, qui n'est pas dilaté. A la poitrine, on ne constate que des râles ronflants et sibilants. La rate est fortement engorgée.

Le 28 au soir, la température s'est élevée à 39° ; le délire a été beaucoup plus marqué que dans la journée ; la malade semblait avoir des idées d'effroi, comme si elle avait été témoin de scènes pénibles auxquelles elle ne parvenait pas à se soustraire. Elle n'a pas dormi de la nuit ; le matin elle est encore obsédée par des idées de terreur et ne répond pas aux questions.

Le 29 septembre, au neuvième jour de la maladie, pas de taches rosées ; le ventre, qui était ballonné, se rétracte. Engorgement dans la région iléo-cæcale.

M. le Dr Mills fait l'examen bactériologique des selles et y découvre des bacilles d'Eberth bien caractérisés.

L'examen microscopique du sang nous montre cette fois l'état visqueux des globules rouges ; pas de leucocytose ; les globules blancs observés sont peu volumineux, de 5 à 6  $\mu$  ; l'examen est renouvelé sur quatre préparations, qui présentent toutes les mêmes caractères.

L'urine, qui est toujours albumineuse, ne contient plus de cylindres granuleux. Centrifugée et mise en culture, elle reste stérile.

La stupeur typhoïde s'est accentuée ; les lèvres et la langue sont fuligineuses ; peu de taches rosées ; le ventre est rétracté. Les selles diarrhéiques sont involontaires ; la rétention urinaire persiste avec incontinence. A la poitrine, restes de catarrhe bronchique. Le délire persiste, tantôt calme, tantôt loquace ou agité avec idées d'effroi.

La persistance de l'insomnie délirante nous engage à ajouter un gramme de laudanum à la potion saline.

Le 2 octobre, au douzième jour, la réaction de Widal est positive à la trente-deuxième dilution après vingt minutes.

Le 3 octobre, éruption de sudamina; mais l'absence de taches rosées est notée.

Le 4 octobre, l'urine n'est plus albumineuse; l'examen direct du liquide centrifugé ne révèle que des urates amorphes, de rares bactéries et pas de bacilles d'Eberth.

Le 5 octobre, au quinzième jour de la maladie, la malade a bien dormi; elle est plus calme et la figure est plus éveillée. L'urine est rendue volontairement. L'engorgement persiste à la région iléo-cæcale.

Il y a eu une rémission manifeste au quinzième jour de l'atteinte, ce qui nous avait fait croire qu'il s'agissait d'une forme abortive de fièvre typhoïde. Notre espoir a été déçu.

Dans l'après-midi du 6, il y a eu de nouveau de l'agitation musculaire clonique généralisée qui a duré une dizaine de minutes et qui s'est accompagnée de refroidissement et de cyanose des extrémités; la température s'est élevée à 39°. La nuit a été agitée. La miction reste volontaire.

Le 7, frisson à 7 heures du matin, après une nuit tranquille; la température s'élève à 39°7.

Nous ne constatons pas d'autre symptôme morbide que de la congestion pulmonaire. Constipation de deux jours. Lavement évacuant.

Le 8, frisson à 7 heures du matin avec cyanose et refroidissement général qui persiste; la température est à 38°5; elle descend le soir à 37°4. Elle se relève dans la nuit jusque 40°6; agitation.

Le 9, au matin, la température est redescendue à 37°4.

Prescription : lavement de 1<sup>re</sup>25 de chlorhydrate de quinine matin et soir.

La malade n'a gardé que le lavement du matin. Le frisson s'est renouvelé le 9, dans la soirée, et a élevé la température à 40°7 à 23 heures, alors qu'elle était à 38° à 19 heures. La nuit a été très agitée; incontinence d'urine.

Lavement de quinine.

La température, qui était de 38°6 le matin du 10, est redescendue pendant la journée à 36°7. Il y a eu un frisson de cinq minutes à 18 heures; pas d'hyperthermie.

Les lavements ont été continués les 11 et 12; le dernier a été rejeté.

Le 13 octobre, nous prescrivons le chlorhydrate de quinine à la dose de 1<sup>re</sup>25 en quatre poudres à prendre dans la journée.

L'accès a reparu les 14 et 15, et la quinine administrée à l'intérieur n'a

pas eu l'effet favorable que le lavement avait produit. L'intolérance du rectum ne nous permet pas de revenir au lavement; nous élevons la dose de chlorhydrate de quinine à 2 grammes par jour par la voie gastrique.

La malade a supporté cette dose pendant huit jours, puis nous l'avons diminuée, en présence de l'hypothermie, jusque 50 centigrammes par jour en quatre doses. Le progrès a été rapide; le sommeil s'est prononcé; la stupeur typhoïde a disparu; la miction est devenue volontaire; l'amaigrissement, qui s'était déclaré une première fois le 1<sup>er</sup> octobre, s'est accentué très rapidement à partir du 16.

Le 5 novembre, au quarante-sixième jour, il y a eu de l'épanchement dans la plèvre gauche; tympanisme aigu sous la clavicule de ce côté et affaiblissement respiratoire à ce niveau; respiration soufflante à l'inspiration et à l'expiration dans la gouttière vertébrale gauche.

Le lendemain, nous avons noté des râles bronchiques humides des deux côtés et il s'est établi de l'expectoration qui est devenue plus abondante et muco-purulente les jours suivants. Le tympanisme du sommet gauche a été des plus capricieux, disparaissant un jour pour réparaître le lendemain et ce, sans rapport avec l'épanchement pleural.

Cette crise a été remarquable par le niveau relativement peu élevé de la température, qui n'a pas dépassé 38°; une seule fois, elle a atteint 40°<sup>4</sup> le 15 novembre, à la suite de la visite du dimanche; nous avons repris le chlorhydrate de quinine à la dose de 1<sup>gr</sup>25 par jour pendant trois jours, puis nous l'avons ramené à 50 centigrammes en deux doses; nous avons maintenu son administration jusqu'au 2 décembre, pour le remplacer à cette date par une décoction de quinquina.

L'alimentation a été réparatrice et bien supportée à partir du 22 novembre.

La suite de l'observation ne comporte plus que les petits accidents inévitables dans la convalescence d'une maladie d'aussi longue durée. La réparation a été très lente, mais elle a été continue et la malade a quitté l'hôpital complètement guérie le 13 février 1897.

**Deuxième séjour.** — *Pleurésie droite.* — La convalescente est rentrée à l'hôpital le 18 février, cinq jours après sa sortie. Elle s'était refroidie, et à son entrée nous avons constaté un épanchement dans la plèvre droite; la température était à 39°<sup>4</sup>.

Nous avons administré la potion nitrée au sureau et exercé la révulsion

par de la teinture d'iode. Il n'y a pas eu de complications dans le cours de cette seconde atteinte; le tracé de la température l'établit :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1897.</b>			<b>1897.</b>		
23 février . . . . .	»	39°4	28 février . . . . .	37°6	38°5
24 — . . . . .	38°0	38,8	1 <sup>er</sup> mars . . . . .	37,5	38 0
25 — . . . . .	38,0	39,0	2 — . . . . .	37,2	38,0
26 — . . . . .	37,6	39,0	3 — . . . . .	37,0	37,8
27 — . . . . .	37,8	39,0	4 — . . . . .	36,7	37,4

Comme lors de l'atteinte pleurale gauche du 5 novembre, le tympanisme a été extrêmement capricieux, paraissant et disparaissant du jour au lendemain, alors que les symptômes de l'épanchement persistaient au même degré.

Pendant cette dernière crise, comme pendant la longue convalescence de la fièvre typhoïde, nous avons redouté la présence d'un facteur tuberculeux. L'analyse des crachats a été faite à de nombreuses reprises et n'a jamais révélé la présence de bacilles de Koch; il n'y avait que des diplocoques.

Les suites nous ont pleinement rassuré; la malade, sortie de l'hôpital le 17 mars 1897, est venue se montrer à nous dans le courant de l'été; sa santé était parfaite.

Elle s'est mariée depuis et a passé sans encombre par les épreuves de la maternité.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic clinique de fièvre typhoïde a été établi dès l'entrée de la malade à l'hôpital. Mais l'évolution de la maladie a été loin de réaliser le processus bien défini de physiologie pathologique que l'on trouve dans les traités classiques. Je suis heureux de l'occasion que ce cas nous fournit pour insister sur une vérité des plus importantes en pratique médicale : c'est qu'il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades. Vous ne devez jamais vous attendre à voir évoluer les

maladies suivant un cycle fixe; les écarts qu'elles offrent sont des plus fréquents et des plus importants. La connaissance du type habituel vous est indispensable pour vous retrouver dans les phénomènes de la biologie pathologique et, à ce point de vue, je ne saurais assez insister sur la nécessité primordiale de l'étude de la pathologie spéciale. Sans la connaissance de la marche habituelle de chaque maladie, vous êtes dans un dédale sans fil conducteur.

Mais ne perdez pas de vue que vous rencontrerez chez chaque sujet des modifications plus ou moins importantes dans l'évolution des symptômes.

Il en est ainsi pour la fièvre typhoïde, et le cas de notre malade en est la preuve. Si nous analysons les symptômes qu'elle a présentés, nous notons les particularités suivantes.

II. *Température.* — La courbe thermique que nous reproduisons ici, n'a pas du tout présenté les caractères habituels; pendant les quinze premiers jours, elle n'a pas dépassé 39°, et à partir du onzième jour, elle a revêtu l'allure d'une fièvre typhoïde abortive, qu'elle a gardée jusqu'au seizième jour.

Du seizième au trente-troisième jour, il y a eu une série d'accès de fièvre avec frisson, qui se répétaient sans revêtir un type *intermittent* régulier; les écarts de température allaient parfois jusqu'à 2° du matin au soir; d'autres jours, ils étaient insignifiants.

Du 23 octobre au 15 novembre, il y a eu une accalmie thermique qui a été troublée ce jour par une hyperthermie de 40°4; elle ne s'est plus reproduite, et à part deux ou trois accès beaucoup moins intenses, elle a oscillé de 36°5 à 37°5.

Le tracé de la température n'a donc pas présenté les caractères que l'on retrouve habituellement dans la fièvre typhoïde. (Voir tableau p. 117.)

III. *Absence de l'éruption typhoïde.* — C'est une anomalie des plus rares et que nous n'avons rencontrée que chez quelques sujets. Il nous est arrivé de trouver l'éruption dans le cours de la fièvre typhoïde abortive; il nous est arrivé, d'autre part, de ne pas la constater dans des cas où une abondante éruption de sudamina enflammés couvrait la peau ou bien dans des cas où elle était masquée par un rash; mais chez notre sujet, il n'y a eu rien de pareil.

IV. *Séro-réaction de Widal.* — Elle a été pratiquée par M. le Dr Mills le 28 septembre et le 2 octobre, soit aux huitième et douzième jours à partir du début probable de la maladie.

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1896.</b>			<b>1896.</b>		
27 sept. . . . .	37,7	38,2	18 oct. . . . .	37,0	37,6
28 — . . . . .	38,0	39,0	19 — . . . . .	39,0	37,8
29 — . . . . .	38,0	39,0	20 — (XXX <sup>e</sup> j.) .	36,6	37,7
30 — (X <sup>e</sup> jour) .	38,2	38,2	21 — . . . . .	36,5	36,6
1 <sup>er</sup> oct. . . . .	37,0	38,4	22 — . . . . .	37,0	39,0 <sup>(1)</sup>
2 — . . . . .	37,2	37,5	23 — . . . . .	37,6	37,2
3 — . . . . .	36,6	36,8	24 — . . . . .	38,8	36,0
4 — . . . . .	36,2	37,8	25 — (XXXV <sup>e</sup> j.)	37,0	36,5
5 — (XV <sup>e</sup> jour)	37,6	36,9	26 — . . . . .	36,6	36,5
6 — . . . . .	36,5	39,0	27 — . . . . .	36,5	37,7
7 — . . . . .	39,2	39,7 <sup>(1)</sup>	28 — . . . . .	37,5	37,4
8 — . . . . .	38,0	40,6 <sup>(1)</sup>	29 — . . . . .	36,8	37,5
9 — . . . . .	37,4	40,7 <sup>(1)</sup>	30 — (XL <sup>e</sup> jour)	37,3	38,0
10 — (XX <sup>e</sup> jour)	38,7	36,7	31 — . . . . .	37,3	38,0
11 — . . . . .	37,4	37,3	1 <sup>er</sup> nov. . . . .	37,4	37,0
12 — . . . . .	38,0	37,2	2 — . . . . .	36,1	36,0
13 — . . . . .	38,2	37,2	3 — . . . . .	36,5	37,4
14 — . . . . .	37,7	39,5	4 — (XLV <sup>e</sup> j.) .	36,6	38,0 <sup>(2)</sup>
15 — (XXV <sup>e</sup> j.) .	39,2	39,4	5 — . . . . .	37,0	37,2
16 — . . . . .	39,4	37,6 <sup>(2)</sup>	6 — . . . . .	37,6	38,0
17 — . . . . .	38,2	38,2	7 — . . . . .	36,5	37,4

(1) Frissons.                      (2) Amaigrissement.                      (3) Congestion pulmonaire.

Elle a été positive les deux fois : la première fois faiblement après quatre heures à la trente-deuxième dilution ; la seconde fois après vingt minutes. C'est un cas où elle a été précoce, ce qui est rare.

L'épreuve a été renouvelée par M. Mills le 21 octobre, au trente et

unième jour de la maladie; elle a donné un résultat positif après une demi-heure.

V. *Bacilles d'Eberth dans les selles.* — Ils ont été recherchés par M. le Dr Mills à deux reprises : le 27 septembre, au septième jour, et le 30 septembre, au dixième jour. Leur présence a été constatée.

VI. *Bacilles d'Eberth dans l'urine.* — Delyannis, d'Athènes, a constaté la présence constante du bacille d'Eberth dans l'urine des sujets atteints de fièvre typhoïde. Les résultats des recherches entreprises dans notre laboratoire clinique de bactériologie ont été moins affirmatifs. Dans le cas actuel, la recherche a donné un résultat négatif le 29 septembre, au neuvième jour de la maladie; le 4 octobre, au quatorzième jour, l'urine a été examinée après centrifugation et les cultures ont dénoté la présence du bacille d'Eberth, alors que l'examen direct n'avait pas permis de le retrouver.

VII. *Examen bactériologique des crachats.* — Nous n'avons pas fait l'examen à la période aiguë de la maladie; les symptômes établissaient bien l'existence de la fièvre typhoïde. Mais quand les complications de congestion pulmonaire se sont déclarées le 4 novembre, nous étions arrivé au quarante-cinquième jour de la maladie, après une période de calme qui avait débuté le 25 octobre. Nous avons recherché si les accidents pulmonaires étaient de nature simplement congestive ou inflammatoire et nous avons demandé à M. Mills l'examen des crachats. Il a été pratiqué les 5 et 9 novembre et a donné chaque fois comme résultat : absence de bacilles de Koch; diplocoques de Fraenkel en abondance.

VIII. *Complications.* — Nous nous sommes heurté à des complications de diverses natures. Vous avez pu voir dans l'observation que, dès le 6 octobre, soit au seizième jour, malgré l'intensité des symptômes intestinaux et nerveux, il s'était établi de la congestion pulmonaire qui a duré jusqu'au 15 octobre, soit au vingt-cinquième jour de la maladie. Nous n'avons trouvé à la poitrine ni souffle bronchique, ni râles humides, ni frottement pleural; affaiblissement respiratoire, surtout au sommet gauche, avec tympanisme aigu. Le tympanisme a été inconstant; il a fait défaut le 8 octobre pour reparaitre les jours suivants. C'est la preuve qu'il ne s'agissait que de ballonnement alvéolaire, que les Allemands désignent sous le nom de *Lungenblähung*.

Ces symptômes pulmonaires ont disparu le 15 octobre; l'amaigrissement s'est déclaré le lendemain, dénotant la reprise de possession des forces biologiques saines. Le progrès a continué jusqu'au 5 novembre, soit au quarante-sixième jour. A cette date, reprise des symptômes du côté de la poitrine, sous forme de pleurésie de la base avec bronchite très intense, mais sans pneumonie. Nous avons redouté un processus tuberculeux, comme il s'en produit souvent dans la convalescence de la fièvre typhoïde; l'examen bactériologique nous a rassuré.

Le 15 novembre, accès d'hyperthermie à 40°4, survenu brusquement dans la soirée; c'était un dimanche, jour de visite, et nous avons attribué cette rechute à la fatigue, peut-être à un écart de régime. L'accès ne s'est plus reproduit.

Depuis ce moment, il n'y a plus eu de complication et la convalescence a suivi une marche régulière, sans nouvel accroc.

IX. *Poids de la malade.* — La malade a mis beaucoup de temps à regagner en poids, par suite des rechutes. Mais, à partir du 13 décembre, le progrès s'est établi rapidement comme le tableau suivant l'indique :

13 décembre 1896. . .	43 kil.
20 — . . .	44 —
26 — . . .	47 1/2 kil.
5 janvier 1897. . .	51 kil.
22 — . . .	53 —
30 — . . .	54 —

X. *Rechutes, pas de récédive.* — Malgré la longue durée de la maladie, du 21 septembre 1896 au 13 février 1897, soit cinq mois, pendant lesquels la malade à séjourné à l'hôpital, il n'y a pas eu de récédive; il n'y a eu que des rechutes dues à des complications intercurrentes. La période aiguë de la dothiéntérie, réellement éberthienne, a duré du 21 septembre au 18 octobre, soit 28 jours; c'est le temps habituel d'une fièvre typhoïde, même intense comme dans le cas qui nous occupe.

A partir de cette date, l'état a été encore très grave certains jours, mais il n'y a pas eu de poussée éruptive et la courbe thermique n'a plus rappelé celle qui caractérise habituellement la fièvre typhoïde.

XI. *Analyse de l'urine.* — Elle a été faite du 2 au 27 octobre mais la récolte de l'urine était incomplète et nous ne relèverons de ces analyses que les quatre données principales suivantes :

1. *Azoturie.* — Elle a oscillé de 12 à 25 grammes par jour pour la partie recueillie ; la malade était à la diète absolue. L'hyperazoturie était donc réelle, car le chiffre rapporté n'indique qu'une partie de l'urée rendue.

2. *Chlorurie.* — Le minimum quotidien a été de 1 gramme ; le maximum, de 5 grammes.

3. *Phosphaturie.* — La quantité d'acide phosphorique rendue a été élevée au début, atteignant jusque 2 grammes par jour. Ce n'est qu'à partir du 19 octobre, soit au vingt-neuvième jour de la maladie, que le niveau a baissé et oscillé de 0<sup>gr</sup>50 à 1 gramme.

4. *Rapport phosphaturique.* — A l'état normal, 33 % de l'acide phosphorique sont combinés aux terres et 66 % aux alcalis. Chez notre malade, la proportion d'acide uni aux terres a été déprimée à un niveau extrême. Du 2 octobre, douzième jour de la maladie, jusqu'au 8 octobre, elle a été de 1 à 2 %.

Du 14 au 19 octobre, M. Richard n'a trouvé que des traces impondérables de phosphates terreux.

Les 21, 22 et 23 octobre, absence complète de phosphates terreux ; la phosphaturie totale de l'urine recueillie mesurait de 0.51 à 0.64 en phosphates alcalins.

Du 24 au 27 octobre, le chiffre a été inférieur à 1 %.

Il s'est relevé peu à peu dans la suite.

XII. *Frissons.* — Une des caractéristiques de l'histoire de notre malade consiste dans la reproduction des frissons ; nous avons déjà eu l'occasion de noter le même symptôme chez le sujet de l'observation n° 162.

Le frisson se rencontre fréquemment au début de certaines affections aiguës, notamment dans la pneumonie croupale, où il est parfois des plus violents ; il reste le plus souvent alors unique ; dans ce cas, c'est un acte réflexe dont l'analogie se retrouve, d'ailleurs, en germe à l'état physiologique.

Il a une autre signification quand il traduit une intoxication par suite de pénétration de germes morbides dans l'économie ; c'est le cas pour la fièvre intermittente, dont les accès se répètent suivant des rythmes variés, et sont en général d'autant plus graves qu'ils sont plus espacés.

---

Il y a une troisième variété de frissons, c'est celle que nous avons constatée chez notre sujet; le frisson, dans ce cas, se produit dans le cours de la maladie et survient tantôt à la période active du processus, tantôt pendant la convalescence. Il annonce parfois le début de complications telles que la pneumonie fibrineuse; d'autres fois, il traduit un empoisonnement de l'économie par des produits morbides qui se sont formés à la surface de plaies internes. Il est probable que chez notre malade il en a été ainsi.

Le pronostic doit être réservé quand on observe ces frissons à répétition. Il faut chercher à en déterminer la cause et intervenir suivant les indications du cas.

Nous ne parlons pas des frissons de la septicémie, qui sont plus spécialement du ressort de la chirurgie.

Le chlorhydrate de quinine a agi d'une manière très efficace dans le cas que nous venons de relater.

---

## N° 164.

**Disposition catarrhale bronchique de longue date.  
Néphrite chronique. Pneumonie grise. Mort.**

La nommée Catherine-Hélène B..., veuve B..., 56 ans, journalière, constitution forte, tempérament sanguin, a fait de nombreuses apparitions à l'hôpital Saint-Pierre dans notre service depuis janvier 1896.

Elle a eu trois enfants et la ménopause s'est établie à l'âge de 48 ans. Elle a toujours eu une bonne santé, à part une disposition catarrhale bronchique qui ne l'a pas empêchée d'exercer son métier.

Lors du premier séjour à l'hôpital, du 22 janvier au 5 mars 1896, elle a été traitée pour asthme et catarrhe bronchique; il y avait déjà à cette époque du souffle systolique mitral avec un pouls régulier et de l'œdème aux membres inférieurs le soir.

Elle rentra à l'hôpital du 20 au 31 mars pour la même affection.

Le 11 juin 1897, elle nous fut amenée; elle avait eu une syncope dans la rue, à la suite de fatigue excessive par un voyage à pied de Bruges à Bruxelles; à cette époque, l'urine contenait des traces d'albumine.

Elle resta deux ans sans que nous la voyions; rentrée le 19 février 1899, elle était toujours tourmentée par de l'asthme bronchique.

Rentrée le 26 juin 1899, elle nous quitta de nouveau le 29; l'albuminurie persistait, ainsi que le souffle systolique mitral; le pouls était petit, régulier. L'examen de la région précordiale révélait de la dilatation du cœur, mais sans soulèvement énergique de la région.

Elle rentre pour la dernière fois le 20 septembre 1899, et cette fois avec des lésions pulmonaires, dont le siège principal existe à la base droite postérieure, où il y a de la matité, de la respiration bronchique mêlée de râles muqueux et de la voix chevrotante de Polichinelle. La face a un teint de fond anémié, un peu grisâtre, avec des îlots télangiectasiques; les lèvres sont cyanosées. La température oscille de 38 à 39°. L'urine renferme de l'albumine. Souffle systolique mitral et par moments faux pas. Expectoration visqueuse purulente, ni rouillée ni sanieuse. L'examen bactériologique, fait par M. le Dr Hermans, révèle des streptocoques en longues chaînettes et des tétragènes.

Un nouvel examen, pratiqué deux jours après par M. le D<sup>r</sup> Hermans, constate la présence de diplocoques non encapsulés et de tétragènes.

Nous posons le diagnostic de pneumonie grise et nous administrons le kermès minéral à la dose rasorienne de 60 centigrammes par jour; café, bouillon, lait.

Il y a un semblant de progrès le 28; mais il n'a guère duré. Le 30, le pouls est devenu irrégulier. Les symptômes fournis par l'exploration de la poitrine sont les mêmes que ceux notés précédemment, mais plus étendus: souffle tubaire dans tout le côté droit postérieur; matité absolue et *abolition des vibrations thoraciques* à droite, sauf dans la gouttière vertébrale droite, où il existe du tympanisme très aigu; bronchophonie au sommet droit postérieur; pectoriloquie à la base.

La malade a succombé le 1<sup>er</sup> octobre 1899, à 14 heures.

**Autopsie.** — Elle a été pratiquée par M. le D<sup>r</sup> Vervaeck.

*A l'ouverture de la poitrine*: on ne constate ni épanchement, ni aucune adhérence.

*Poumon droit*: pèse 820 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont anémiés, emphysémateux. Le lobe inférieur est augmenté de volume, et présente un état d'hépatisation grise; le tissu va au fond de l'eau et cède facilement à la pression des doigts. Les canaux bronchiques y sont épaissis.

*Poumon gauche*: pèse 370 grammes. Le lobe supérieur est emphysémateux et anémié; le lobe inférieur est le siège d'une vive congestion.

*Cœur*: pèse 450 grammes et mesure 10 × 9 × 3. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes.

Le péricarde est sain. L'organe est en diastole, surchargé de graisse et rempli de caillots sanguins.

*Ventricule gauche*: l'endocarde est sain, la paroi est légèrement hypertrophiée. La valvule mitrale est souple, ne présente aucune lésion. L'orifice n'est pas rétréci.

*Ventricule droit*: l'endocarde est sain ainsi que la valvule tricuspide qui est très souple.

*Orifice pulmonaire*: valvules transparentes.

*Orifice aortique*: les valvules sont normales. L'aorte ne présente aucune trace d'athérome.

*Oreillettes*: ne présentent pas de lésion.

Le trou de Botal persiste.

*Foie* : pèse 1,600 grammes; mesure  $21 \times 25 \times 6$ . La capsule n'est pas épaissie; le parenchyme hépatique est congestionné, augmenté de consistance, malgré l'infiltration graisseuse évidente. Pas de calcul biliaire.

*Rate* : pèse 100 grammes et mesure  $10 \times 7 \times 2$ . La capsule n'est pas épaissie. La pulpe est rougeâtre, sa consistance n'est pas augmentée.

*Rein droit* : pèse 140 grammes; mesure  $10 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$ . La capsule, non épaissie, se détache difficilement de l'organe, dont la surface est granuleuse. Le rein est congestionné. A la section, la substance corticale est diminuée d'étendue. La substance médullaire est saine. Le bassinnet est surchargé de graisse.

*Rein gauche* : pèse 200 grammes; mesure  $12 \times 7 \times 3$ . La capsule n'est pas épaissie; surface lisse. L'organe est congestionné, augmenté de volume. La substance corticale a son étendue normale.

*Centres nerveux* : La dure-mère n'est pas épaissie. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. OEdème cérébral peu marqué.

A la section, on ne trouve aucune lésion de la substance cérébrale.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic de pneumonie grise a été reconnu exact à l'autopsie. Nous ne revenons pas sur les considérations que nous avons émises sur cette affection à propos des observations rapportées dans ce volume sous les n<sup>os</sup> 149 et 150. Mais nous croyons utile d'appeler l'attention sur quelques points spéciaux.

II. *Évolution du cas.* — La malade souffrait depuis plusieurs années d'asthme bronchique avec catarrhe et venait de temps en temps se reposer à l'hôpital et amender sa situation. Nous constatons à chacun de ses séjours le même ensemble symptomatique de râles ronflants et sibilants avec expectoration pénible de crachats muco-purulents. Dès le premier séjour, nous avons constaté l'existence d'un souffle systolique surtout prononcé à l'orifice mitral, et que nous avons considéré comme impliquant l'existence de troubles d'insuffisance mitrale, cause probable de l'entreprise bronchique.

En 1897, l'albuminurie s'est produite à la suite d'un voyage à pied fait en plein été de Bruges à Bruxelles; elle a persisté jusqu'à la fin et était sous la dépendance d'une sclérose rénale; celle-ci était limitée au rein droit.

La malade a continué son travail jusqu'au 20 septembre 1899. Dès son

---

entrée, nous avons constaté qu'il ne s'agissait plus d'une affection bronchique, mais d'une entreprise intéressant le poumon droit par un processus inflammatoire.

Nous avons écarté la pneumonie croupale fibrineuse, parce que les symptômes observés ne s'y rapportaient pas; il n'y avait pas eu de frisson, d'état aigu, de crachats rouillés, de points de côté; il n'y avait pas eu de température élevée; le thermomètre est resté constamment inférieur à 39°.

La pneumonie était lobaire; nous avons relevé ailleurs l'interprétation erronée accordée à ce caractère anatomique; le caractère lobaire se rencontre dans la pneumonie grise comme dans la pneumonie croupale.

La percussion donnait de la matité partout, avec une zone de tympanisme aigu dans la gouttière vertébrale droite.

La vibration vocale des parois thoraciques était supprimée à droite; c'est un signe qui existe dans la pneumonie grise, dans l'atélectasie pulmonaire et dans la pleurésie.

La pectoriloquie existait à la base et la bronchophonie au sommet à droite.

III. *Durée de la maladie.* — Dès le 21 septembre, nous avons reconnu l'existence d'un foyer de pneumonie à la base droite et l'état de dépression de l'organisme nous a inspiré des inquiétudes. Ce n'est que le 23 septembre que nous avons pu conclure à l'existence de la pneumonie grise en voie d'extension lobaire. La malade a succombé le 1<sup>er</sup> octobre; la durée totale de l'affection a donc été de onze jours.

---

---

## N° 165.

**Pneumonie grise droite; foyers lobulaires à gauche.****Poids du poumon droit : 2,220 grammes. Mort.**

Le nommé J.-B. De S..., 50 ans, cordonnier, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 2) le 2 décembre 1899.

Le malade est dans un état d'asphyxie extrêmement avancé; nous n'avons reçu aucun renseignement sur ses antécédents ni sur la durée de la maladie actuelle.

Nous nous bornons à constater l'état objectif actuel. Le sujet est dans un état de prostration extrême et nous n'obtenons pas de réponse à nos questions. Facies pâle cyanosé de pneumonie grise; expectoration abondante, boueuse et fétide, comme du pus en purée. Refroidissement général; râle trachéal; matité des deux côtés de la poitrine en arrière, où l'on n'entend que de gros râles muqueux; pas de souffle. L'urine renferme une faible portion d'albumine.

Les crachats ont été examinés par M. le Dr Hermans: globules rouges du sang; streptocoques et staphylocoques très nombreux; saprophytes. Ni bacille de Koch, ni bacille termo.

Le traitement est symptomatique: injection hypodermique d'éther sulfurique et potion antispasmodique à l'éther et à la teinture de cannelle.

Mort le 3 décembre, à 2 heures du matin.

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

A l'ouverture de la poitrine, la *plèvre gauche* renferme 100 grammes de sérosité citrine.

*Poumon droit*: pèse 2,220 grammes. Il adhère dans toute son étendue aux parois thoraciques; les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre droite sont dépolis, rugueux, recouverts d'exsudat très discret, organisé; les sillons interlobaires ont disparu; les ganglions du hile sont engorgés, anthracosés; la dissection des bronches ne permet pas de constater de dilatation.

A la section, le parenchyme pulmonaire des lobes supérieur et moyen

et des trois quarts supérieurs du lobe inférieur présente les caractères de l'hépatisation purulente; le tissu pulmonaire est volumineux, lourd, gorgé de suc gris rougeâtre, purulent; il est privé d'air et se déchire au moindre contact. La surface de section présente tous les degrés intermédiaires entre l'hépatisation rougeâtre et le phlegmon pulmonaire à son dernier stade. En certains endroits, la coloration est jaunâtre. Le tissu est liquéfié, transformé en bouillie purulente; le quart du lobe inférieur est congestionné et crépite imparfaitement.

*Poumon gauche* : pèse 680 grammes. Lobe supérieur emphysémateux, congestionné; le lobe inférieur offre plusieurs foyers de pneumonie lobulaire; les parois bronchiques sont épaissies. Pas d'hépatisation grise.

*Cœur* : pèse 380 grammes; mesure  $11 \times 11 \times 5$ .

A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. La cavité péricardique ne renferme pas de liquide, mais il y a de la synéchie partielle au niveau de la face antérieure du ventricule droit.

Le cœur est en diastole, chargé de graisse; les artères coronaires sont sclérosées, athéromateuses.

*Myocarde brun rougeâtre*, de consistance diminuée.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est grisâtre dans l'espace mitrosygmœïdien; la valvule mitrale est indurée, jaunâtre; pas de rétrécissement.

*Ventricule droit* : endocarde sain. Valvule tricuspide grisâtre, assez souple.

*Oreillettes* : pas de lésions. Trou de Botal oblitéré.

*Aorte* : valvules sygmœïdes sclérosées dans leur segment inférieur. Peu d'athérome aortique.

*Artère pulmonaire* : valvules saines.

*Foie* : pèse 1,530 grammes; mesure  $19 \times 26 \times 7$ . La capsule n'est pas épaissie; le parenchyme hépatique est anémié, brunâtre, induré; les parois des vaisseaux et des canaux biliaires sont épaissies. Pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 240 grammes; mesure  $12 \times 9 \times 3 \frac{1}{2}$ . Capsule épaissie, grisâtre. Pulpe rougeâtre, légèrement infectieuse; la trame connective est hypertrophiée.

*Rein droit* : pèse 190 grammes; mesure  $11 \times 7 \times 3$ . Capsule épaissie, se détache facilement; substances corticale et médullaire congestionnées.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic de pneumonie double a été posé à l'entrée du malade; le teint du malade et la qualité pus en purée des crachats nous ont fait admettre la pneumonie grise, qui a été constatée à l'autopsie.

II. *Poids des poumons.* — Le poumon droit était seul envahi par le phlegmon, mais il l'était dans sa totalité; il pesait 2,220 grammes, alors que la moyenne normale varie de 450 à 700 grammes. Le poumon gauche pesait 680 grammes et n'offrait que des foyers isolés de pneumonie lobulaire.

C'est la première fois que nous relevons par la pesée un poids de 2,220 grammes pour un poumon; nous rappelons les observations publiées dans les volumes antérieurs de notre recueil et notamment dans le tome IX, aux pages 92, 139 et 181, au sujet desquelles nous avons insisté sur l'importance du poids du poumon comme élément de diagnostic anatomo-pathologique; à la page 177 du tome IX, nous l'avons signalé à propos de l'œdème pulmonaire. Le poids le plus élevé que nous ayons rencontré depuis que notre attention a été fixée sur ce point, est de 2000 grammes; il appartenait au sujet dont l'observation est rapportée sous le n° 125, à la page 138 du tome IX, et qui a succombé à une carnification pulmonaire avec œdème pulmonaire aigu et foyers de pneumonie lobulaire.

III. *Synéchie péricardique.* — Elle était de date récente et n'intéressait qu'une partie de la face antérieure du ventricule droit.

IV. *Endocardite.* — Elle existait, mais ses caractères étaient ceux que nous rencontrons souvent sans que nous puissions lui attribuer une importance prédominante dans la genèse des désordres anatomiques des autres organes. Les deux cœurs étaient également entrepris.

V. *Rate.* — La rate était infectieuse.

VI. *Détermination bactériologique de la maladie.* — C'est à la streptococcie que nous rapportons la production du phlegmon pulmonaire. La raison d'être de la localisation exclusive dans le poumon droit nous est inconnue.

Nous avons rapporté plus haut, au n° 150 de ce volume, l'observation d'un malade atteint de la même affection; c'était encore le poumon

---

droit qui était entrepris à l'exclusion du poumon gauche. Le point de départ probable de la streptococcie siégeait dans un foyer de carie de l'os iliaque. Nous renvoyons à l'histoire de ce cas pour les généralités relatives à la streptococcie pulmonaire.

VII. *Symptomatologie.* — Nous n'avons pas eu le temps d'observer ce malade; il a succombé quelques heures après son admission. Nous nous bornons à appeler votre attention sur l'absence de souffle bronchique du côté du poumon malade; nous n'avons entendu que de gros râles muqueux; il y avait de la matité partout et de l'absence de vibrations vocales des parois thoraciques.

---

---

## N° 166.

**Néphrite aiguë, consécutive à la blennorrhagie.**

Le nommé Alexandre D..., 26 ans, ajusteur, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 12) le 18 novembre 1899.

Il est malade depuis trois ans; début par des souffrances lombaires, surtout à gauche; il accuse en outre des douleurs vagues, névralgiques aux régions précordiale et frontale. Il a eu à différentes reprises de l'hématurie. Depuis un mois, il s'est déclaré de l'aggravation surtout pour les localisations lombaires à gauche. Il déclare n'avoir pas fait d'excès alcooliques.

A son entrée, il accuse comme symptôme principal des souffrances dans la région rénale gauche; la palpation y est très douloureuse. Il y a du souffle anémique et le facies du malade dénote un état typhoïde; la température axillaire est à 40°; la stupeur est très prononcée; céphalalgie violente et généralisée; pas de délire: pas d'éruption rosée typhoïde.

L'urine est acide, d'une densité de 1.026, et contient du pus; M. le Dr Zunz en a fait l'examen microscopique; il constate l'absence de sang et de cylindres rénaux, mais de très nombreux globules de pus et de rares cellules vésicales.

Avant tout, nous cherchons à déblayer le terrain du diagnostic, en demandant au malade s'il est atteint d'urétrite; il nous affirme formellement qu'il n'en est pas question. Nous avons eu le tort de nous en tenir à cette affirmation.

Ce premier point acquis, nous nous sommes demandé, en présence du facies typhoïde et de la température, s'il n'y avait pas de fièvre typhoïde. La séro-réaction, faite par M. le Dr Hermans, a donné un résultat négatif après une heure à la trente-deuxième dilution; la diazo-réaction, pratiquée par M. le Dr Zunz, a donné un résultat également négatif.

Si nous tenons compte de la longue durée de la maladie et de la date de l'aggravation, il y a un mois, nous écartons la probabilité de la fièvre typhoïde et nous diagnostiquons une néphrite aiguë à caractère typhoïde.

Nous prescrivons la diète lactée et une potion nitrée au sureau.

L'état est resté stationnaire jusqu'au 24; l'urine contenait toujours une

forte proportion de pus; M. le Dr Zunz y a trouvé à certains jours des cellules rénales et des cylindres granuleux; à d'autres jours, pas de cylindres, mais des cellules rénales.

Le 24 novembre, le malade a accusé une douleur plus vive à la région rénale gauche; elle a été suivie de l'expulsion d'une urine beaucoup plus chargée, dans laquelle M. le Dr Zunz a trouvé de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et des cellules vésicales et rénales; pas de cylindres.

Le 25 novembre, l'urine, rendue le matin avant la visite, contenait quelques globules rouges du sang; ils ont disparu de l'urine rendue après la visite; les deux récoltes sont alcalines; à l'examen microscopique, M. le Dr Zunz trouve des globules de pus, des cellules vésicales et rénales; pas de cylindres; le phosphate ammoniaco-magnésien a disparu.

A la même date, angine érythémateuse, qui a cédé en deux jours à l'emploi d'un gargarisme au borax.

Le 30 novembre, l'examen bactériologique de l'urine est fait par M. le Dr Zunz qui constate la présence de staphylocoques et du *bacterium ureæ*.

Le 1<sup>er</sup> décembre, injection sous-cutanée de 1 centigramme de bleu de méthylène dans 1 gramme d'eau; elle est faite à 10<sup>1/2</sup> heures. Le bleu apparaît dans l'urine après deux heures et persiste encore le lendemain à 7 heures, soit après vingt heures.

Le 4 décembre, le malade accuse des douleurs très vives en urinant. Nous revenons à notre première impression relative à la possibilité d'une urétrite; mais cette fois, au lieu de nous en rapporter à l'affirmation du malade, nous recherchons nous-même la réponse à nos soupçons et nous constatons l'existence d'une urétrite dont le caractère blennorragique a été reconnu par la présence du gonocoque, retrouvé à la culture par M. le Dr Hermans.

Le malade, pris en flagrant délit de mensonge, quitte l'hôpital le 6 décembre 1899.

Reflexions. — I. *Diagnostic*. — Le diagnostic de néphrite aiguë a été établi dès l'entrée du malade à l'hôpital. Son étiologie n'a pu être établie que plus tard.

II. *Urétrite blennorragique, cause de néphrite*. — En constatant à l'arrivée du sujet la présence de pus dans l'urine, nous lui avons demandé dès le premier jour s'il n'était pas atteint de blennorragie; il est arrivé à

diverses reprises que des malades atteints d'urétrite cherchaient à se faire traiter dans les salles de médecine, pour échapper au discrédit qu'ils attribuent à tort aux sujets traités dans les services de vénériens. Sur sa négation formelle, nous n'avons pas insisté, et comme le malade souffrait, en réalité, de néphrite à syndrome typhoïde, nous l'avons cru sur parole et traité pour cette affection.

Sous l'influence du repos, des sudorifiques et de la diète, les symptômes aigus se sont amendés progressivement, comme l'indique la courbe thermométrique que nous reproduisons ici :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1899.</b>			<b>1899.</b>		
18 novembre. . .	»	40°0	27 novembre. . .	38°2	38°4
19 — . . .	38°4	40,5	28 — . . .	38,4	38,6
20 — . . .	38,5	39,6	29 — . . .	38,4	38,5
21 — . . .	37,9	38,9	30 — . . .	39,1	38,7
22 — . . .	38,9	39,2	1 <sup>er</sup> décembre . .	38,0	37,7
23 — . . .	38,4	38,6	2 — . . .	37,8	38,6
24 — . . .	38,1	38,7	3 — . . .	37,5	37,4
25 — . . .	38,8	37,4	4 — . . .	38,4	37,7
26 — . . .	37,3	38,8	5 — . . .	37,3	37,8

Toutefois, en constatant la persistance du pus dans l'urine, malgré l'amendement des symptômes généraux, nous avons tenu à nous assurer par nous-même de l'état réel des choses, et nous avons constaté l'existence d'une blennorrhagie dont le caractère vénérien a été établi par la présence des gonocoques que M. le Dr Hermans a reconnus.

La situation changeait ; le malade était convalescent de la néphrite, mais en pleine évolution d'une blennorrhagie. Nous avons voulu le transférer dans le service spécial de ces affections ; il a préféré quitter l'hôpital.

III. *Suites probables de la néphrite.* — Il a eu tort de quitter l'hôpital ; il n'est pas guéri. S'il ne s'agissait que de la blennorrhagie, le mal ne serait pas grand. Il en est autrement de la néphrite. Elle n'est pas guérie ; elle

est seulement en voie de convalescence. Si le malade croit qu'il peut la traiter comme une blennorrhagie, il se trompe et aura probablement à souffrir plus tard les misères de la néphrite granuleuse qui se développera par l'action d'une hygiène défectueuse et d'un traitement insuffisant.

Qu'y aurait-il à faire actuellement? Avant tout, guérir l'urétrite et recourir à des agents balsamiques, tels que le baume de copahu ou le poivre de cubèbe; ces médicaments agiraient utilement du côté des reins et de l'urètre.

Quant à la néphrite, sa convalescence sera longue et comportera la nécessité d'un traitement rigoureux. Le malade devra éviter les causes de refroidissement qui ont pour effet d'imposer un surcroît d'activité aux reins en réduisant l'importance de la transpiration. Il devra éviter les exercices violents et les fatigues prolongées. Les fonctions intestinales devront être entretenues dans des conditions convenables par l'usage régulier d'évacuants. Le régime devra être soigné de manière à éviter tous les éléments qui exerceraient une action excitante sur les reins; régime surtout lacté et farineux. L'abstention des liqueurs alcooliques est indispensable.

Quant au traitement thérapeutique, il consistera surtout en bains généraux et en préparations sudorifiques à prendre le soir en se couchant: une cuillerée à café de roob de sureau dans une tasse de thé de tilleul.

A la moindre douleur aiguë à la région lombaire, ventouses sèches. Ceinture de flanelle à porter autour de la taille.

IV. *Importance pratique du cas.* — C'est surtout comme leçon pratique que nous avons tenu à vous rapporter le cas. C'est la seconde fois que nous rencontrons, dans ces conditions, le même cas de néphrite aiguë consécutive à la blennorrhagie chez des malades qui en niaient l'existence.

La première fois, il s'agissait d'un jeune homme de 20 ans, qui avait contracté une blennorrhagie qu'il tenait à cacher à ses parents. Il s'était traité lui-même par le baume de copahu. La néphrite a revêtu un caractère typhoïde, comme chez notre malade actuel, et l'erreur de diagnostic aurait pu être importante, car l'emploi du copahu avait déterminé une éruption érythémateuse qui aurait pu en imposer pour une roséole typhoïde, si elle ne s'était pas étendue à la face, ce qui n'arrive pas à l'érythème typhoïde. L'aveu spontané de son mal urétral lui a été arraché par les douleurs atroces qu'il a ressenties dans le canal. La blennorrhagie a

rapidement guéri ; il a été plus d'un an à se rétablir complètement de la néphrite. Il y a vingt ans de cela et il est resté guéri.

Dans des cas de ce genre, ne vous fiez jamais à la déclaration du malade ; vérifiez par vous-même sans hésiter.

Le traitement que nous avons institué convenait à l'urétrite aussi bien qu'à la néphrite, et nous l'aurions prescrit, même si la révélation de la blennorragie antérieure nous avait été faite.

V. *Prédisposition personnelle.* — Le malade nous a déclaré qu'il souffrait depuis trois ans de douleurs à la région rénale gauche. Y avait-il déjà à cette époque une prédisposition néphrétique? Nous ne pouvons pas l'affirmer ; pendant le séjour à l'hôpital, nous avons constaté l'engorgement du rein gauche et la douleur que la moindre pression y déterminait ; mais l'état aigu était suffisant pour expliquer ces symptômes.

Il aurait fallu une observation prolongée en dehors de la période aiguë actuelle pour savoir si la douleur rénale tenait à un rhumatisme musculaire ou à une irritation néphrétique. Le seul élément qui nous porterait à admettre une prédisposition lithiasique, c'est le renseignement que le malade nous a donné relativement à des hématuries antérieures. Son système de mutisme sur l'élément blennorragique a eu pour effet de nous enlever toute confiance dans ses affirmations sur son passé. Il est probable qu'il eut antérieurement déjà une atteinte de néphrite gonococcique, ce qui rendrait compte des souffrances et de l'hématurie qu'il aurait éprouvées.

VI. *Perméabilité rénale.* — Nous avons cherché à en déterminer le degré par l'injection sous-cutanée de 1 centigramme de bleu de méthylène dans 1 gramme d'eau. A l'état normal, l'élimination de la matière colorante par l'urine commence après une demi-heure ; chez notre sujet, elle ne s'est faite qu'après deux heures ; elle était donc un peu retardée. Elle persistait encore après vingt heures.

---

---

## N° 167.

**Pleurésie interlobaire droite. Gangrène pulmonaire. Inconstance des symptômes à l'auscultation et à la percussion. Atélectasie pulmonaire. Mort.**

La nommée Philomène F..., âgée de 18  $\frac{1}{2}$  ans, ouvrière en parapluies, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 6) le 26 septembre 1899.

Les renseignements suivants nous sont fournis par la famille. Elle a eu un enfant en novembre 1897, à l'âge de 16  $\frac{1}{2}$  ans; elle a été bien réglée depuis lors. Elle était souffreteuse depuis vingt-huit jours, ne se plaignant pas de douleurs, mais de faiblesse et de courbature. Il n'y a pas eu d'épistaxis ni de céphalalgie; la malade buvait de l'eau de la ville. Il n'y avait pas de malades dans la maison, ni dans le voisinage. La fatigue générale ressentie l'avait obligée à garder le lit; il y avait eu de la diarrhée et de la toux avec expectoration modérée; pas de vomissement. Vers le 22 septembre, il s'est déclaré de la fièvre; somnolence alternant avec de l'agitation et du délire. L'accentuation du délire a engagé les parents à la transporter à l'hôpital.

Le 19 septembre, sa sœur aînée, Louise, âgée de 21 ans, est morte d'une affection au sujet de laquelle nous n'avons pas obtenu de renseignements médicaux précis; la mère a parlé d'une fièvre qui se serait déclarée à la suite d'un effroi très vif.

La mère est souffrante depuis un an et en traitement actuellement dans le service de M. le professeur Spehl pour diabète.

A son entrée, la malade est dans un état de stupeur avec délire loquace marmottant. Pas de symptômes de fièvre typhoïde, malgré l'état typhoïde du sujet. Pas de fièvre; la température de l'aisselle ne dépasse pas 38°. Le pouls est à 140, régulier, mou le soir du 27; il est ce matin à 120. Pas de gargouillement iléo-cæcal; une selle involontaire; rétention d'urine. Celle-ci, recueillie par le cathétérisme, est jaune pâle, trouble, pèse 1,015, est acide et ne contient ni albumine, ni sucre, ni sang, ni bilirubine.

L'attention est attirée surtout du côté de l'appareil respiratoire par l'oppression du sujet. Tympanisme sous-claviculaire gauche, où il y a de la respiration rude, presque bronchique; matité au sommet gauche

postérieur où il y a de la respiration bronchique. A droite, matité sans bruit morbide, mais avec affaiblissement respiratoire. La langue est sèche, rouge vif, et présente des plaques de muguet.

Traitement : diète ; salep ; gargarisme boraté.

La coïncidence de la mort de sa sœur le 19 septembre et de la maladie de la mère avait fait admettre qu'il s'agissait d'un foyer localisé de fièvre typhoïde ; nous avons écarté cette hypothèse ; la mère souffre de diabète depuis un an et la sœur est morte après trois jours de maladie causée par un effroi très vif.

Nous n'avons pas cru à la fièvre typhoïde, parce que la malade n'en présentait pas les symptômes. Nous l'avons recherchée par le séro-diagnostic qui a été négatif après une demi-heure à la trente-deuxième dilution (D<sup>r</sup> Hermans).

Nous avons demandé à M. le D<sup>r</sup> Zunz de faire la recherche de la diazo-réaction ; elle a été positive.

Nous avons recherché un troisième élément de diagnostic par l'analyse du sang ; M. le D<sup>r</sup> Van Nypelseer nous a donné les renseignements suivants :

NORMAL.		27 sept. 1899.
14 %	Hémoglobine . . . . .	11.20
4,500,000	Globules rouges . . . . .	2,640,000
12,800	Globules blancs . . . . .	17,030
1 : 350	Rapport des globules. . . . .	1 : 155
3,,11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges. . . . .	4.24

Nous avons trouvé dans le résultat négatif de la réaction de Widal et dans l'analyse du sang des éléments de nature à nous confirmer dans notre opinion sur la non-existence de la fièvre typhoïde.

Il restait à déterminer la nature du mal. Localisé dans les poumons, il nous paraissait surtout intéresser le côté gauche ; à droite, il n'y avait que des signes d'épanchement. Les symptômes d'auscultation et de percussion permettaient de conclure à une pleuro-pneumonie, et l'hyperleucocytose trouvée par M. Van Nypelseer confirmait cette impression. L'examen microscopique et bactériologique des crachats, fait par M. le D<sup>r</sup> Hermans,

a permis d'exclure la tuberculose; nombreux globules de pus; pas de bacilles de Koch; quelques microcoques.

Le 28 septembre, persistance des mêmes symptômes; l'affaissement reste le même; expectoration peu abondante, boueuse, visqueuse.

Le 29, on entend des râles sous-crépitants dans tout le côté gauche postérieur, où il y a du tympanisme. Matité dans la moitié inférieure droite avec mutisme respiratoire et absence de vibrations thoraciques.

Le 30, nous résumons notre impression dans les termes suivants : épanchement pleural à droite, remplissant la moitié de la cavité pleurale; foyer de congestion broncho-pulmonaire à la base gauche, où il y a des râles sous-crépitants et de la sonorité, de la pectoriloquie avec conservation des vibrations thoraciques. A cette date, on n'entend plus de respiration bronchique.

Le 1<sup>er</sup> octobre, la toux est devenue beaucoup plus fatigante; expectoration peu abondante, visqueuse, purulente. La matité et le mutisme respiratoire avec absence de vibrations vocales des parois thoraciques s'étend à droite. Les râles muqueux persistent à la base gauche où il y a toujours de la sonorité, excluant la pneumonie. Au cœur, on entend pour la première fois du souffle systolique mitral et un bruit diastolique renforcé. Toujours absence de fièvre.

Prescription : potion opiacée au tartre émétique.

Le 3 octobre, le teint est devenu subictérique. Le tympanisme reparait très aigu sous la clavicule gauche, où l'on entend un souffle caverneux. L'examen des crachats, fait par M. le Dr Hermans, conclut ainsi : pas de bacilles de Koch; staphylocoques.

Le 4 octobre, l'haleine présente pour la première fois une odeur fade, très désagréable, mais non gangreneuse; la langue est irritée et chargée de muguet. On rapporte l'odeur au processus de stomatite.

Pour la première fois, — et nous insistons sur ce point parce qu'il nous a vivement frappé, — il existe sous la clavicule *droite* un tympanisme très aigu et du souffle caverneux; ces deux symptômes, qui existaient hier sous la clavicule *gauche*, y ont complètement disparu. Il y a eu ainsi une modification complète dans la symptomatologie respiratoire : le sommet gauche paraît libéré et tous les signes morbides sont reportés au sommet droit. Les trois quarts inférieurs du côté droit sont mats, comme dans l'épanchement pleural; c'est à l'augmentation de celui-ci que nous attribuons le tympanisme et la respiration tubaire à caractère caverneux

perçus sous la clavicule droite. A gauche, il n'y a plus que des râles sous-crépitaux.

Le 5 octobre, orthopnée avec gémissements incessants très bruyants à l'expiration. Les symptômes d'épanchement persistent à droite ; toutefois, en présence de l'aggravation soudaine de la situation dans les dernières vingt-quatre heures, nous croyons à la probabilité d'une atélectasie pulmonaire étendue de la base du poumon droit. Le tympanisme aigu a reparu sous la clavicule *gauche* avec inspiration bronchique caverneuse : ce sont les symptômes du 3 qui ont reparu. A droite, matité et absence de vibrations vocales.

La malade est morte par asphyxie le 5 octobre, à 11 1/2 heures.

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

A l'ouverture de la poitrine, la plèvre gauche ne renferme pas d'épanchement. Quelques adhérences au niveau du sommet. A droite, la cavité pleurale est occupée par un liquide blanc jaunâtre, purulent, tenant en suspension de très petits flocons fibrineux dégénérés. Cet épanchement est de 2 litres.

*Poumon droit* : pèse 300 grammes. Il est transformé dans ses trois quarts inférieurs en une galette de tissu complètement atélectasié ; le poumon est refoulé en haut et en dedans ; la surface de l'organe est tapissée dans toute son étendue d'exsudat fibrineux dégénéré et de pus. Mais on constate au niveau de la moitié inféro-antérieure de la face externe du lobe supérieur, une zone de 5 centimètres de haut sur 8 centimètres, où le revêtement pleural a disparu ; le parenchyme pulmonaire est à nu, transformé en une bouillie grisâtre, d'odeur presque gangreneuse. Le ramollissement pulmonaire atteint toute l'épaisseur du lobe supérieur,



mais s'arrête nettement aux lobes moyen et inférieur. La moitié supérieure du sommet crépite imparfaitement ; le segment postéro-inférieur est atélectasié, ainsi que la totalité des lobes moyen et inférieur. La dissection démontre l'intégrité des sillons interlobaires qui séparent le lobe inférieur du lobe moyen et de la partie postérieure du lobe supérieur.

Il est impossible de retrouver le sillon qui sépare le lobe supérieur du

lobe moyen et dont la direction est perpendiculaire au grand diamètre de la lésion de ramollissement pulmonaire.

*Poumon gauche* : pèse 370 grammes. Le lobe supérieur est anémié et emphysémateux. La base est légèrement congestionnée, sans hépatisation.

*Cœur* : pèse 230 grammes ; mesure  $11 \times 10 \times 3\frac{1}{2}$  centimètres.

La cavité péricardique renferme environ 100 grammes de sérosité citrine. Le péricarde est sain. L'organe est en diastole, non chargé de graisse. Le myocarde est aminci, brun jaunâtre, friable, dégénéré. L'endocarde et les valvules n'offrent pas d'altération. La mitrale est légèrement opacifiée.

*Foie* : pèse 1,850 grammes ; mesure  $19 \times 30 \times 6$  centimètres ; volume : 1,730 c. c. Capsule non épaissie ; le parenchyme hépatique est vivement congestionné, de consistance légèrement diminuée. Pas de calcul biliaire.

*Rate* : pèse 280 grammes ; mesure  $16 \times 8 \times 4$  centimètres ; volume : 250 c. c. La capsule est tendue, de coloration violacée ; la pulpe splénique a l'aspect infectieux.

*Rein droit* : pèse 180 grammes ;  $13 \times 6 \times 2\frac{1}{2}$  centimètres ; volume : 130 c. c. ; se décortique facilement, n'offre qu'une congestion assez intense.

*Rein gauche* : pèse 200 grammes ; mesure  $14 \times 6 \times 3$  ; volume 187 c. c. Mêmes caractères.

*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide.

*Péritoine* : sain.

*Ganglions mésentériques* : non engorgés.

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

*Centres nerveux*. — Dure-mère non épaissie. La pie-mère est transparente, excepté au niveau du chiasma et dans les scissures sylviennes. Pas d'œdème cérébral. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux.

A la section, on ne note pas d'altération des noyaux ni des capsules.

Nous avons reproduit dans le schéma ci-dessus le siège des localisations morbides dans le poumon droit ; les régions marquées comme atelectasiées et encore crépitanes étaient recouvertes par la plèvre ; la zone gangrenée était dépourvue de tout revêtement, comme si la plèvre avait été enlevée par un processus ulcéreux. Les zones atelectasiées étaient complètement affaissées, sous forme de galette.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — L'autopsie a permis de l'établir comme suit : pleurésie purulente à droite; foyer de gangrène intéressant une grande partie du lobe supérieur; atélectasie de tout le reste du poumon droit, sauf une légère zone au sommet qui restait crépitante.

La pleurésie avait été diagnostiquée dès l'entrée de la malade; mais nous n'avions pas reconnu son caractère purulent.

La gangrène pulmonaire n'a pas été reconnue; nous croyons qu'elle ne pouvait pas l'être. Le seul signe certain, qui permette de conclure à son existence, c'est l'ouverture du foyer gangreneux dans la bronche et l'expulsion de produits sphacelés avec leur odeur caractéristique. Ici il n'y a pas eu de vomique, le foyer étant en communication avec la plèvre et non avec la bronche.

L'atélectasie terminale a été soupçonnée, mais nous n'avions pas pu affirmer son existence d'une manière positive.

II. *Physiologie pathologique du cas.* — La pleurésie interlobaire a été le point de départ; la gangrène pulmonaire s'est déclarée ensuite et l'atélectasie a terminé l'évolution brusquement, sans laisser à la gangrène le temps de parcourir toutes les phases et de s'ouvrir dans les bronches.

III. *État typhoïde.* — Le facies de la malade était bien celui que l'on désigne sous le nom de facies typhoïde. Il était assez caractéristique pour engager le médecin qui la soignait à l'envoyer à l'hôpital avec la mention de fièvre typhoïde.

La détermination précise de l'affection présentait à ce moment de grandes difficultés; elle ne répondait à l'évolution habituelle ni de la pneumonie croupale, ni de la pneumonie catarrhale, ni de la dothiéntérie; l'épanchement pleural trouvé à droite ne nous paraissait pas assez important pour nous rendre compte de l'état grave du sujet.

Malgré l'état typhoïde du sujet, nous n'avons pas posé le diagnostic de dothiéntérie; nous n'en retrouvons pas les symptômes. Nous avons voulu être édifié en recourant à différents procédés pour élucider le diagnostic.

L'épreuve du séro-diagnostic a été faite par M. le Dr Hermans les 27 et 28 septembre et le 3 octobre; elle a donné chaque fois un résultat négatif après une demi-heure à la trente-deuxième dilution. C'est un élément important; d'après les idées régnantes, il exclut la fièvre typhoïde.

M. le Dr Zunz a fait la recherche au moyen de la diazo-réaction d'Ehr-

lich ; elle a été positive le 28 septembre et faiblement positive le 4 octobre. Ce résultat est favorable à l'hypothèse d'une fièvre typhoïde, si l'on admet les vues absolues du Dr Michaëlis ; mais nous restons encore dans le doute sur la signification vraie de cette réaction.

Un troisième élément de diagnostic nous a été donné par l'analyse du sang ; les résultats obtenus par M. le Dr Van Nypelseer ont été indiqués plus haut ; ils excluaient l'idée de fièvre typhoïde.

La marche de la température les jours suivants nous a du reste absolument édifié.

La fièvre typhoïde devait donc être écartée ; il n'y avait qu'un état typhoïde analogue à celui que l'on constate dans un grand nombre de maladies. Nous étions ramené à une pleurésie droite.

Cherchons à établir le rapport entre les trois syndromes cliniques.

IV. *Pleurésie purulente.* — La pleurésie n'a pas suivi sa marche habituelle. La malade souffrait depuis le 1<sup>er</sup> septembre de symptômes de faiblesse et de courbature, suivis de diarrhée et de toux avec expectoration modérée. Ce n'est que le 22 septembre qu'il s'est déclaré de la fièvre avec de la somnolence alternant avec de l'agitation et du délire. Elle est entrée à l'hôpital le 26 septembre, et depuis son admission jusqu'à la mort, la température est restée constamment déprimée au-dessous de 38°C., comme l'indique le tracé ci-joint :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1899.</b>			<b>1899.</b>		
26 septembre . . .	»	37,6	1 <sup>er</sup> octobre . . . .	38,0	37,8
27 — . . .	36,8	37,4	2 — . . . .	37,6	37,2
28 — . . .	37,3	37,0	3 — . . . .	37,2	37,4
29 — . . .	36,8	37,2	4 — . . . .	37,4	»
30 — . . .	37,0	37,2			

La température était de nature à ne pas évoquer l'idée de la suppuration pleurale. Un des caractères les plus constants de cette suppuration, c'est la fièvre d'accès avec transpirations profuses ; nous constatons son absence pour la première fois dans nos observations.

L'état typhoïde a prédominé à un tel point que la malade a été transportée à l'hôpital avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

D'après les renseignements vagues que la mère nous a fournis, nous croyons que la maladie a débuté par une pleurésie droite à marche subaiguë. S'il y avait eu une pleurésie purulente d'emblée, il est certain que l'état de la malade se serait rapidement aggravé et aurait nécessité son transfert immédiat à l'hôpital.

Ce n'est que le 22 septembre que l'état s'est modifié; les détails précis nous manquent, mais nous en savons assez par ce que l'on nous a appris pour conclure à une modification brusque à ce moment.

Que s'est-il passé? Pour élucider ce point, nous devons recourir aux données de l'autopsie. Elle nous a appris ceci: la cavité pleurale était remplie de pus; la plèvre était épaissie et recouverte de produits déjà organisés partout, sauf à une zone située à la face antérieure du lobe supérieur et mesurant 5 centimètres sur 8. Dans cette étendue, la plèvre avait disparu par un travail d'ulcération, qui n'en avait rien laissé. Le poumon était à nu dans toute cette étendue.

Les sillons interlobaires qui séparent le lobe inférieur du lobe moyen et de la partie postérieure du lobe supérieur, étaient intacts et n'avaient pas participé à l'inflammation. Mais il a été impossible de retrouver le sillon qui sépare le lobe supérieur du lobe moyen; or, dans sa situation normale, ce sillon suit une direction qui est perpendiculaire au grand diamètre de la lésion de ramollissement pulmonaire.

Sa destruction et la présence du foyer de gangrène au siège qu'il doit occuper, nous font conclure à un abcès interlobaire entre les lobes supérieur et moyen.

V. *Pleurésie interlobaire.* — La pleurésie interlobaire est un état morbide plus fréquent qu'on ne l'admet en général.

D'après nos observations, c'est la cause la plus fréquente de la gangrène pulmonaire.

Nous avons eu l'occasion de revenir souvent sur ce chapitre de pathogénie, parce que nous croyons que l'histoire de la gangrène pulmonaire, telle qu'elle figure dans les traités, ne répond pas au processus réel de physiologie pathologique qui préside à cette terminaison.

La gangrène pulmonaire n'est pas une maladie spéciale; c'est une lésion anatomique consécutive à une autre maladie, qui n'est pas toujours la même.

Si nous cherchons la raison d'être de la gangrène, nous la trouvons dans un arrêt de la circulation du sang dans les vaisseaux qui alimentent le derme de l'appareil respiratoire. Ces vaisseaux sont d'ordre aortique; ils sont fournis par les artères bronchiques et les artères intercostales. La plèvre pariétale reçoit des vaisseaux des intercostales antérieures, branches de la mammaire interne. Laissons la plèvre pariétale de côté; elle ne nous intéresse pas directement dans la pleurésie interlobaire.

Le derme du feuillet viscéral est commun aux surfaces endothéliale pleurale et épithéliale pulmonaire. Il est alimenté surtout par les artères intercostales aortiques et des ramifications des artères bronchiques. Certains auteurs n'admettent que ce dernier ordre de vaisseaux. Leur thrombose entraîne la mortification du tissu. Or, parmi les causes qui déterminent l'arrêt du cours du sang, il faut citer ici en première ligne la compression qui est exercée sur les tissus voisins par le foyer purulent interlobaire. Il se passe là un phénomène identique à celui que nous voyons se produire dans les abcès des surfaces externes; le pus s'accumule, distend le tégument et finit par se faire jour par un point sphacélé, à la suite du travail de dénutrition progressive de la peau.

La même évolution se produit dans l'abcès interlobaire. Le résultat varie un peu suivant le siège de l'abcès; s'il est situé au fond du sillon, il aura une tendance à s'ouvrir du côté de la bronche, mais toujours par un processus de gangrène. S'il est situé près de la surface de la cavité pleurale, il percera de préférence dans celle-ci.

Mais ici encore il y a lieu de noter un symptôme qui s'écarte de la notion classique de la perforation pleurale. Les traités parlent de la constitution subite d'un pyo-pneumo-thorax avec une douleur des plus violentes. Il en est ainsi dans les cas de perforation d'une caverne dans la plèvre. Chez notre malade, il n'y a pas eu de pneumo-pyo-thorax; le foyer sphacélé ne communiquait pas avec les conduits bronchiques. La fusion entre le foyer abcédé interlobaire et la cavité pleurale s'est opérée peu à peu par gangrène progressive de la paroi pleurale; et comme la cavité était déjà occupée par un épanchement purulent, les symptômes aigus de la perforation pleurale ont fait défaut.

Chez notre malade, le siège de l'abcès se trouvait dans la scissure interlobaire tout près de la surface pleurale; il n'est rien resté du repli interlobaire, de sorte que le poumon faisait partie de la paroi de la cavité pleurale. Pour que cet état ait pu se réaliser, il a fallu que les deux feuil-

lets du repli interlobaire aient été détruits par ulcération. La thrombose des vaisseaux nourriciers rend compte de ce fait.

Le foyer se sera ouvert dans la cavité pleurale, pendant que la gangrène envahissait le tissu conjonctif de l'appareil respiratoire. Le même processus thrombotique a agi sur les deux côtés de la scissure pulmonaire et aura déterminé la gangrène pulmonaire et la pénétration dans la cavité pleurale.

Les désordres terminés, la gangrène pulmonaire se sera étendue rapidement. La veille de la mort, l'haleine de la malade exhalait une odeur fétide, non gangreneuse cependant ; nous devons considérer ce symptôme comme indiquant une tendance du foyer gangreneux à se porter du côté de la bronche. Il est probable qu'il aurait fini par s'ouvrir dans les bronches, si l'atélectasie totale du reste du poumon n'avait pas étouffé la malade.

VI. *Suite des lésions.* — Nous croyons que le point de départ de tous les désordres a été constitué par la pleurésie interlobaire enkystée dans la scissure entre les lobes supérieur et moyen.

Nous croyons encore que lors de la constitution de la pleurésie interlobaire, il s'est formé un épanchement dans la plèvre; nous ne pouvons pas l'affirmer d'une manière absolue, parce que la malade n'a réclamé nos soins que trois semaines après le début de son affection, à une époque où les désordres secondaires occupaient le premier rang. C'est en nous reportant à des observations antérieures, dans lesquelles nous avons pu suivre tout le processus, que nous admettons cette opinion ; il nous est arrivé, en effet, de pratiquer la thoracentèse chez des malades atteints de pleurésie interlobaire ; nous avons retiré du liquide séreux, malgré la présence de l'abcès enkysté.

VII. *Époque de la purulence de l'épanchement pleural.* — Elle est difficile à préciser ; mais nous croyons que la purulence s'est établie peu à peu à mesure que le foyer interlobaire se rapprochait de la cavité pleurale. Il se formait là un foyer de gangrène ulcérationnelle de la plèvre, sous l'influence duquel l'épanchement de la grande cavité pleurale est devenu purulent.

VIII. *Gangrène pulmonaire.* — La gangrène pulmonaire n'a donc pas été le point de départ dans le processus morbide complexe de notre malade. Il a été un accident de ce processus, de même que la purulence de l'épanchement pleural en a été un autre.

Nous croyons pouvoir fixer le début de la gangrène au 22 septembre, jour où l'aspect de la maladie s'est subitement modifié. A partir de cette date, les symptômes ont revêtu un caractère typhique qui s'est accentué bientôt à un degré tel que c'est avec le diagnostic de fièvre typhoïde que la malade a été envoyée à l'hôpital. Or l'état typhoïde accompagne très fréquemment la gangrène pulmonaire ; il n'a qu'un caractère distinct qui nous paraît constant *avant l'ouverture* du foyer par vomique bronchique : c'est l'hypothermie. Nous l'avons retrouvée chez notre sujet ; et si une chose nous a surpris *a posteriori*, c'est la dépression de la température axillaire dans un cas de pleurésie purulente. La règle, dans ce dernier cas, c'est une hyperthermie très marquée avec transpiration profuse ; son absence chez notre malade tenait à la gangrène pulmonaire.

Notre observation nous a prouvé qu'au début de la gangrène, l'hypothermie existe. Nous nous empressons d'ajouter qu'il n'en est plus ainsi quand le foyer sphacélé s'est ouvert au dehors. L'hyperthermie s'établit alors et traduit le travail d'élimination réparatrice nécessitée par l'expulsion de l'escarre. Chez notre malade, l'abaissement de la température a persisté pendant son séjour à l'hôpital, parce que le foyer ne s'était pas ouvert au dehors et que le sujet restait en plein sous l'influence des conditions générales de la gangrène et non de l'effort réparateur que la fièvre traduit.

VIII. *Forme de la gangrène.* — Reste un dernier point à élucider : la forme que la gangrène a présentée. On distingue en anatomie pathologique deux variétés de gangrène du poumon : la diffuse et la circonscrite.

C'est la *gangrène circonscrite* qui a été notée ; elle occupait une grande étendue du poumon droit, mais elle était nettement délimitée vis-à-vis de la zone pulmonaire restée crépitante au sommet et de la portion atelectasiée.

Or la gangrène pulmonaire circonscrite reconnaît le plus souvent pour cause l'oblitération des artères nutritives de la plèvre ; elle siège dans le voisinage de la séreuse, comme c'était le cas chez notre malade.

Nous avons parlé plus haut des vaisseaux sanguins de la plèvre ; leur histoire est peu connue, à en juger par la sobriété des renseignements que les traités d'anatomie nous donnent. Un fait est certain, c'est qu'ils sont d'ordre aortique. Cruveilhier est le seul qui signale une part d'intervention des artères pulmonaires ; nous croyons qu'il y a là une erreur. Les vaisseaux nourriciers de la plèvre viscérale sont nombreux et forment

deux plans : un réseau sous-séreux à mailles larges et un réseau sous-épithélial de rameaux plus fins.

C'est le réseau profond qui nourrit le derme de la plèvre ; or celui-ci se confond avec le tissu conjonctif de l'appareil pulmonaire, et l'oblitération vasculaire par thrombose ou par embolie détermine la mortification du tissu conjonctif, c'est-à-dire la gangrène du poumon.

Cette gangrène présentait un aspect différent de celui que l'on note habituellement. Le tissu n'était ni brun ni noir, mais d'un gris jaunâtre, rappelant assez bien les caractères d'un bourbillon d'anthrax. Un feutrage de faisceaux conjonctifs emprisonnait du pus et du détritüs grisâtre. L'odeur n'était pas celle de la gangrène ; elle était fade, répugnante. On aurait dit un poumon qui aurait macéré longtemps dans de l'eau.

Il nous est arrivé à plusieurs reprises de pratiquer l'ouverture de foyers interlobaires abcédés ; le plus souvent, le débridement de l'espace intercostal donnait issue en même temps à du pus et à des fragments nécrosés du tissu pulmonaire qui présentaient les caractères d'aspect que nous avons rencontrés chez notre malade.

IX. *Variations dans les symptômes fournis par l'auscultation et la percussion.* — Il nous est arrivé souvent d'avoir des surprises dans les symptômes fournis par l'auscultation et par la percussion ; nous en avons parlé antérieurement aux pages 48 et 57 du tome VII.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire miliaire, dans le cours de laquelle les variations sont fréquentes ; elles s'expliquent assez bien.

Dans le deuxième cas, le sujet atteint de côlo-typhus a eu de la pneumonie lobulaire et a succombé subitement à de l'atélectasie pulmonaire. Chez cette malade, à certains jours, nous avons constaté du tympanisme presque pot fêlé sous la clavicule droite, avec du souffle bronchique ; le lendemain nous retrouvions l'état normal à la même région. L'autopsie a révélé l'existence de ce côté d'un épanchement pleural mesurant un litre de liquide séro-fibrineux, trouble, jaunâtre, tenant en suspension des flocons de fibrine. Nous pouvons nous rendre compte jusqu'à un certain point des modifications que la percussion et l'auscultation ont présentées chez ce sujet par l'épanchement pleural qui exerce une compression du poumon sujette à varier d'un jour à l'autre.

Chez notre malade actuelle, les variations ont été des plus étranges, et

nous aurions certainement hésité à les mentionner en les attribuant à une erreur de notre part, si les variations n'avaient pas été constatées par nos adjoints et par les élèves du service, qui tenaient note des symptômes à mesure que nous les énumérions pendant notre examen.

Constatons d'abord que dès l'entrée de la malade, nous avons reconnu l'existence de l'épanchement pleural à droite à la matité, à l'absence des vibrations thoraciques, au mutisme respiratoire; il n'y avait pas de frottement pleural ni de souffle bronchique.

Ces symptômes ont persisté pendant toute la durée du séjour à l'hôpital. Sous la clavicule droite, nous avons trouvé de la sonorité et du murmure vésiculaire jusqu'au 4 octobre, soit pendant sept jours. Nous sommes d'autant plus certain de la réalité de ces caractères, qu'ils nous ont frappé par leur étrangeté en présence d'un épanchement pleural qui aurait dû nous donner à ce niveau du tympanisme et de la respiration bronchique, par suite de la compression que le poumon supportait.

A gauche, dès le 26 septembre et jusqu'au 4 octobre, nous avons constaté un tympanisme aigu sous la clavicule et du souffle caverneux; pas de traces du murmure vésiculaire. Guère d'expectoration; pas de bacilles de Koch. On aurait conclu à l'existence d'une caverne, si l'absence de toute dépression de l'espace sous-claviculaire ne nous avait pas inspiré de la méfiance.

Le 4, tout a changé de face : tympanisme aigu et souffle caverneux sous la clavicule *droite*; sonorité normale et murmure vésiculaire sous la clavicule *gauche*.

Le 5, nouvelle inversion et retour aux symptômes de tympanisme aigu et de souffle sous la clavicule *gauche*. Mutisme respiratoire de tout le côté *droit*.

A la base gauche, il y a eu toujours de la sonorité, et par moments des râles sous-crépitaux.

Rapprochons ces symptômes des lésions retrouvées à l'autopsie.

Laissons de côté la base gauche, où l'on n'a perçu que des signes peu importants, et la base droite, où les signes de l'épanchement ont été constants.

Le tympanisme pot fêlé du sommet existe dans les cas d'épanchement pleural abondant; il provient du tassement du tissu pulmonaire par compression. Mais il existe du côté de l'épanchement, et nous ne l'avons jamais rencontré du côté où il n'y en a pas.

Nous comprenons donc son existence le 4 octobre sous la clavicule *droite*. Nous comprenons aussi son irrégularité de ce côté en raison des changements de position de la malade et de l'inégalité de la compression exercée sur le poumon.

Mais nous ne nous rendons pas compte de sa production sous la clavicule *gauche*. Nous le signalons comme particularité séméiologique.

Le poumon gauche n'était ni comprimé, ni enflammé, ni creusé d'une caverne. A-t-il subi à un moment une compression par suite de l'épanchement à droite? Nous ne le croyons pas.

Si la respiration supplémentaire peut justifier un certain degré de tympanisme, elle n'explique pas la respiration bronchique entendue, qui avait un caractère caverneux.

Les diverses théories que l'on a produites pour expliquer le tympanisme ne nous permettent pas de nous rendre compte des symptômes que nous avons relevés.

S'est-il agi dans notre cas de ballonnement pulmonaire que les auteurs allemands désignent sous le nom de *Lungenblähung*? C'est possible, c'est même probable; mais cet état n'est pas encore suffisamment élucidé pour que nous puissions être affirmatif.

Il consisterait dans une distension permanente des alvéoles pulmonaires, qui réaliserait ainsi les conditions organiques d'une dilatation des bronches. La part d'intervention du poumon dans la transformation du souffle laryngé en murmure vésiculaire disparaît, et l'on comprend ainsi la formation du souffle bronchique au niveau du siège du ballonnement alvéolaire pulmonaire, ainsi que le tympanisme.

X. *Traitement*. — Le traitement que nous avons institué ne pouvait pas exercer d'influence sur l'état morbide. Une seule intervention aurait peut-être été utile : l'empyème. Nous y avons fréquemment eu recours dans des cas analogues, et l'expulsion de portions sphacélées du poumon prouvait qu'il s'agissait bien d'une des modalités de la gangrène pulmonaire.

Nous n'y avons pas eu recours chez notre malade pour les motifs suivants :

La température qui, pendant tout le séjour, n'a pas dépassé 38° C., était de nature à nous faire méconnaître la purulence de l'épanchement. Si nous avions reconnu celle-ci, nous aurions pratiqué la ponction.

---

D'autre part, l'absence constante, sauf la veille de la mort pendant quelques heures, du tympanisme aigu et du bruit de pot fêlé sous la clavicule droite, nous a trompé en nous faisant croire que l'épanchement était plus modéré que l'autopsie ne l'a établi. Il est probable que la masse d'épanchement purulent dans la plèvre s'est augmentée rapidement par l'ouverture du foyer interlobaire dans la cavité pleurale.

En troisième lieu, la persistance du tympanisme aigu sous la clavicule *gauche* et l'existence à ce niveau d'un souffle caverneux nous a fait croire à une lésion d'ancienne date ayant entraîné de ce côté une caverne pulmonaire. Cette idée a été abandonnée le 4, mais l'état précaire de la malade nous a engagé à ne pas recourir ce jour à une intervention chirurgicale. Le lendemain, l'atélectasie pulmonaire avait fait son œuvre et la malade a succombé.

C'est en somme par suite des difficultés que nous avons rencontrées pour établir un diagnostic certain, que nous avons reculé devant une intervention qui n'était pas nettement indiquée.

---

---

## N° 168.

**Forme de mélancolie. Période des impulsions.  
Tentative de suicide. Collocation.**

La nommée Pauline D..., veuve C..., 47 ans, ménagère, constitution forte, tempérament sanguin, est entrée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 7) le 2 décembre 1899.

Elle a eu huit enfants, le dernier il y a sept ans, et elle les a nourris. Elle a subi, il y a cinq ans, une opération pour la cure radicale de la hernie.

Depuis quatre mois, les périodes sont irrégulières.

Elle a eu beaucoup de chagrins domestiques qui l'ont vivement tourmentée; il y a trois ans, elle a fait un séjour de deux mois à l'établissement de Gheel pour des désordres vésaniques. Elle en est sortie guérie, mais elle a gardé une impressionnabilité extrême; pour nous conformer au langage à la mode, nous dirons qu'elle est neurasthénique.

Pauline n'est pas une victime de l'alcoolisme; nous nous empressons de le dire, parce qu'au premier abord on pourrait croire à une origine éthylique de son excitation nerveuse. Elle ne boit pas; mais elle a du chagrin, ce qui est tout aussi mauvais: c'est de cet excès de chagrin qu'elle est la victime.

Il n'y a pas de lésions organiques; elle ne souffre que de migraine à retours irréguliers. L'urine est transparente, jaune pâle, acide, d'une densité de 1.010; elle ne contient ni albumine, ni glycose, ni bilirubine.

Elle n'a pas de fièvre, mais elle est inquiète; on la tourmente, on lui veut du mal, elle cherche à fuir le milieu dangereux dans lequel elle vit. Et comme elle n'y parvient pas et que partout elle retrouve les hallucinations de son esprit inquiet, elle est agitée et a maintenant franchi la limite de cette période d'agitation en abordant la seconde phase morbide: celle des impulsions.

Ceci est plus dangereux. Le malade qui est arrivé à la période des impulsions y résiste souvent; il parvient à les maîtriser au début et, dans certains cas, il les domine assez pour les faire disparaître. Malheureusement elles reparassent plus tenaces et se traduisent soit par des actes de

---

destruction des objets qui l'entourent, soit par des tentatives de suicide ou d'homicide.

M. le professeur De Boeck vous décrira les diverses formes de maladies mentales à la clinique spéciale de l'hôpital Saint-Jean. Nous nous bornons ici à insister sur les indications que le médecin praticien doit remplir dans des cas de ce genre. Nous avons eu l'occasion de vous en parler à propos du malade dont l'observation est rapportée sous le n° 123, à la page 130 du tome IX de notre Recueil. Nous y revenons aujourd'hui à cause de l'importance de l'intervention médicale au moment opportun.

Le moment opportun est arrivé; la malade s'est livrée à une tentative de suicide; elle manifeste par ses paroles l'intention d'en finir avec la vie.

Il faut une surveillance continue pour prévenir une catastrophe, et cette surveillance ne peut être assurée dans un hôpital général.

Il y a lieu de la transférer dans un asile d'aliénés pour que le traitement puisse être appliqué dans des conditions de sécurité.

Nous avons indiqué à la page 133 du tome IX les formalités administratives requises pour la collocation des aliénés.

---

## N° 169.

**Chorée de Sydenham. Angine pseudo-membraneuse.  
Reprise de la chorée. Guérison.**

La nommée Catherine D..., 15 ans, couturière, constitution bonne, tempérament lymphatique, est entrée à l'hôpital Saint-Pierre dans notre service (salle 35, lit 18) le 19 octobre 1899.

Elle a été réglée pour la première fois à l'âge de 13 ans; la dernière période est passée depuis huit jours. Depuis un an elle se plaint de souffrances névralgiques qui ne l'ont pas empêchée de se livrer à son travail. Elle exerce le métier d'apprentie couturière depuis trois ans.

Elle a été obligée plusieurs fois d'interrompre son travail pendant quelques jours, par suite de mouvements choréiques des membres supérieurs.

Vers le 20 septembre 1899, pendant qu'elle était au travail, elle a été prise brusquement de spasmes cloniques des deux membres supérieurs, qu'elle projetait en l'air par l'action des muscles deltoïdes en les rapprochant de la ligne médiane; à cette contraction succédait un mouvement énergique qui ramenait les bras le long des cuisses. Ces spasmes ressemblaient aux gestes d'un timbalier. Ils disparaissaient au bout d'un temps variant d'une demi-heure à deux heures et reparaissaient à intervalles irréguliers. A certains jours, les spasmes se traduisaient surtout par des mouvements de flexion et d'extension des avant-bras sur les bras, avec rotation autour du coude. Parfois encore les membres inférieurs étaient envahis. Mais la chorée n'atteignait pas à la fois les membres supérieurs et les membres inférieurs. Il n'y a pas eu de fièvre.

Elle nous est amenée après un mois de durée de la chorée, et dès son entrée elle exécute les mouvements du timbalier d'une manière parfaitement rythmique. Nous les avons arrêtés après une demi-heure en entraînant les deux membres supérieurs aux poignets.

Nous avons prescrit le régime de la demi-portion, un bain tiède d'une demi-heure et une potion au bromure de sodium 2 : 200.

La crise choréique n'a pas paru le 21 octobre; elle s'est reproduite le 22 à 19 heures et le 23 à 6 heures; cette dernière a été caractérisée pour la première fois par l'atteinte simultanée des deux membres supérieurs et du membre inférieur gauche, qui s'est entrepris après le placement des entraves aux deux poignets et qui s'est calmé à 10 heures, en immobilisant le pied gauche.

Le 25 octobre, à 5 heures, elle s'est déclarée au membre inférieur gauche; le mouvement intéresse l'articulation de la hanche, du genou, du cou-de-pied; les orteils ne bougent pas. Le réflexe patellaire gauche n'a pu être déterminé; le droit est considérablement exagéré. Le spasme a duré jusque vers 14 heures et l'application des entraves aux malléoles ne l'arrêtait pas.

Le 26 octobre nous avons suggéré à la malade qu'elle pouvait arrêter les spasmes par sa volonté; le mouvement de timbalier débutait et l'enfant a réussi à le maîtriser en appliquant une volonté soutenue.

Le 27, à 7  $\frac{1}{2}$  heures, il y a eu un peu de trépidation débutant à la main gauche; elle a commandé le repos à la main et a réussi à enrayer la crise.

Le 28, calme.

Le 29, mouvements de latéralité de la tête sur le cou, vite maîtrisés par autosuggestion.

Le 30, au matin, mouvement de latéralité de la tête sur le cou, simulant une dénégation énergique; la malade les arrête en suivant le conseil que nous lui donnons, de maintenir la tête par l'application de ses mains aux tempes. C'est encore de la suggestion.

Les menaces de crise choréique ont reparu les jours suivants et ont été rapidement enrayerées. Le 15 novembre, le spasme a été plus violent; il s'est traduit par des mouvements alternatifs d'extension et de flexion des deux membres inférieurs; l'enfant a mis plus de temps à les calmer par suggestion.

Calme complet les 16, 17 et 18 novembre.

Le 19 novembre, angine pseudo-membraneuse recouvrant les deux amygdales et la luette; température à 39°. La période menstruelle s'est déclarée le 18, à l'époque habituelle.

Nous prescrivons la diète absolue, un purgatif salin, un gargarisme au borax 12 : 300 et une cravate mouillée au-devant du cou.

Le purgatif a produit de l'effet.

Le 20 novembre, l'amygdale droite est recouverte d'une abondante éruption d'un gris lardacé; engorgement des ganglions du cou.

*Prescription* : diète; eau de citron non sucrée; application locale de jus de citron au moyen d'un pinceau constitué par une loque solidement fixée à l'extrémité d'un crayon; la loque est brûlée ensuite; cette application est renouvelée trois fois dans les vingt-quatre heures. Gargarisme au borax. Potion au chlorate de potasse 3 : 200.

Le produit pultacé est soumis à l'examen bactériologique de M. le Dr Hermans, qui n'y découvre pas de bacilles de Löffler.

L'urine ne contient ni sucre ni albumine; diazo-réaction négative (Dr Zunz).

Le 21, l'exsudat paraît moins épais.

Le 22, la surface de la muqueuse présente un aspect également grisâtre, mais moins uni, moins lardacé; elle est plutôt pointillée: c'est une plaie de mauvaise nature, sans tendance à la guérison.

Pendant l'engorgement ganglionnaire du cou a disparu; il n'y a ni toux ni expectoration, et la température est ramenée à 37°. Pas de douleurs.

Le 23, dégonflement des amygdales, dont la surface reste toujours boueuse. Nous commençons l'alimentation par le lait et le bouillon.

Le 24, les amygdales sont rentrées dans leurs piliers, et l'on ne distingue plus qu'un pointillé assez discret, constitué par des follicules engorgés.

*Prescription* : cesser les applications de jus de citron; continuer le gargarisme boraté et la potion au chlorate de potasse; 100 grammes de viande.

Le 27, l'angine est guérie. La malade reprend le régime de la demi-portion; potion à l'extrait de quinquina jaune 3 : 200.

Le 24 novembre, l'amélioration de l'angine a ramené un peu de spasme de latéralité de la tête; il a persisté jusqu'au 29, mais depuis a disparu définitivement.

L'enfant a été gardée à l'hôpital pour lui donner le bienfait d'un régime tonique. Nous avons encore constaté de temps en temps la présence de points blancs sur les amygdales, mais isolés.

Sortie guérie le 4 janvier 1900. Pèse 49 kilogrammes.

*Température.* — Elle n'a été relevée que pendant l'angine et elle ne s'est pas élevée au delà de 39°.

DATE.	MATIN.	SOIR.
19 novembre 1899. . .	38.0	39.0
20 — — . . .	38.4	38.2
21 — — . . .	37.2	37.4
22 — — . . .	36.6	37.2
23 — — . . .	37.0	»

*Reflexions.* — I. *Diagnostic.* — La malade a été atteinte de deux affections distinctes : une forme de névrose spasmodique et une angine pseudo-membraneuse.

II. *Névrose spasmodique.* — La chorée groupait anciennement sous une même dénomination un grand nombre de formes morbides que l'étude plus minutieuse a morcelées en affections spéciales.

Le caractère commun à toutes, c'est l'état ataxique du système nerveux, par suite duquel une excitation parfois insignifiante, souvent d'ordre psychique, provoque des contractions musculaires désordonnées, hors de toute proportion avec l'impression sensible.

On a distingué d'abord deux variétés : la petite et la grande chorée.

La *petite chorée*, encore désignée sous le nom de *chorée de Sydenham*, *chorée gesticulatoire*, etc., est celle que vous avez observée chez une enfant de la salle 35. Vous la voyez : elle est assise dans son lit sans s'appuyer ; elle a le teint pâle de la scrofuleuse ; sa figure est éveillée, espiègle ; son regard curieux et investigateur vous suit ; mais ses traits ne sont pas immobiles, ils sont agités de mouvements grimaciers ; tous les muscles peauciers de la face sont en jeu par des contractions brèves, subites et isolées ; à d'autres moments sa figure reste calme. Regardez ses mains : elle les tient croisées ; mais les doigts sont à chaque instant animés des mêmes mouve-

ments brusques, désordonnés, que ceux que vous observez à la figure. Tout à coup, elle retire brusquement son genou pour l'étendre immédiatement après ; le pied affecte toutes les formes de pied bot, mais à durée des plus éphémères.

Nous ne complétons pas la description ; nous nous bornons à faire ressortir le caractère essentiel de la maladie qui réside dans le caprice musculaire le plus développé, absolument arythmique et spontané.

Il s'agit ici de la chorée de Sydenham, encore désignée sous le nom de *chorée gesticulatoire*.

La *grande chorée* est dite encore *chorée des Allemands* ; le malade garde le repos et la tranquillité jusqu'au moment où il veut exécuter certains mouvements isolés ou associés. Le mouvement s'exécute d'une manière désordonnée. Nous vous en avons montré un cas sous la forme du spasme saltatoire de Bamberger ; vous en trouverez la description à la page 377 du tome IV de notre Recueil.

C'est encore à cette variété qu'appartiennent les cas désignés sous le nom de *danse de saint Guy*.

Elles ont comme caractère commun de ne se manifester que quand le sujet veut exécuter un mouvement déterminé.

Ce sont les deux grandes divisions que l'on a introduites dans la description de la chorée. Elle sont établies d'après la différence des symptômes cliniques.

III. *Variétés*. — Mais ces deux classes ne renferment pas toutes les variétés de désordre ataxique des mouvements musculaires. Les troubles de la coordination sont des plus variés, et s'il est permis en clinique d'admettre la dénomination de chorée de Sydenham comme l'expression d'un syndrome bien défini, il n'en est pas de même du terme de grande chorée.

On rencontre les troubles de coordination des mouvements dans des lésions organiques variées, localisées dans différents organes des centres cérébro-spinaux : ce sont les ataxies cérébrales, cérébelleuses et spinales. Nous ne nous en occuperons pas ici.

A côté de ces désordres, nous rangeons les mouvements désordonnés qui ne sont pas spontanés et qui ne se produisent que quand le malade veut exécuter certains mouvements coordonnés.

Nous avons ici les tremblements, les spasmes, les tics. Nous aurons

l'occasion de vous en parler quand les cas se présenteront à notre observation.

Nous évitons à dessein de donner à ces notes essentiellement cliniques le caractère d'un exposé didactique de pathologie interne, et la relation du cas actuel n'a pour but que de faire ressortir les particularités d'un syndrome qu'il y a lieu de distinguer de la chorée de Sydenham.

IV. *Définition du cas actuel.* — Les *convulsions statiques* ou *coordonnées* sont des mouvements plus ou moins compliqués, que les malades sont obligés d'exécuter malgré eux ; ils sont irrésistibles et soudains. Ces deux caractères leur sont communs avec les mouvements choréiques.

C'est de cette variété de désordre que notre malade a souffert. Son affection a des analogies avec la chorée ; la convulsion est soudaine et irrésistible dans les deux cas ; on dirait l'impulsion d'un sujet épileptique ou vésanique.

Elle diffère de la chorée par la succession rythmée des convulsions qui intéressent des groupes musculaires ; ceux-ci restent entrepris pendant la crise, mais il n'est pas rare que d'autres groupes musculaires traduisent l'excitation pendant de nouvelles crises. Tantôt les convulsions existent dans les muscles homologues des deux côtés du corps, tantôt elles sont unilatérales. Chez notre sujet, nous avons observé les modalités suivantes :

1. Mouvement du timbalier dans les deux membres supérieurs, parfois d'un seul côté.
2. Mouvement de rotation simultanée des deux avant-bras sur les bras.
3. Mouvement de flexion et d'extension d'un membre inférieur ou des deux.
4. Mouvements de latéralité de la tête sur la colonne, simulant une dénégation énergétique saccadée, rythmique.
5. Mouvements de nystagmus latéral.

Comparez les convulsions à celles de la choréique de l'observation précédente, et vous constaterez la différence clinique la mieux marquée.

La choréique exécute ses mouvements de travers ; elle ne saisit pas les objets ; elle ne sait pas porter sa fourchette à la bouche ; elle jette par terre le verre qu'elle veut saisir ; elle s'évertue à exécuter des mouvements intentionnels, et quand elle veut passer la main à droite, celle-ci est projetée à gauche. Sa maladresse est telle qu'il faut porter la nourriture dans sa bouche, et elle s'étrangle souvent.

Il y a donc ataxie du mouvement intentionnel; ce n'est pas l'ataxie de la sclérose médullaire en plaques disséminées; celle-ci tient plus du tremblement.

Ce n'est pas tout. Il y a encore de la convulsion spontanée quand la malade est au repos et s'abstient de tout mouvement volontaire. Elle est couchée dans son lit et au repos; tout à coup, secousse dans la main ou dans le pied; d'autres fois grimace, clignement d'yeux, soupirs, cris, etc.

Tout cela est capricieux, mais irrésistible, très bref, très mobile. Il n'y a de repos que pendant le sommeil.

C'est à ces deux caractères que la chorée de Sydenham doit sa constitution clinique: désordre dans le mouvement intentionnel, spasmes spontanés brusques, irrésistibles et mobiles.

V. *Traitement des convulsions statiques.* — Vous avez pu constater la sobriété thérapeutique dont nous avons fait preuve dans le traitement de notre malade; nous nous sommes borné à recourir à des préparations ferrugineuses et à une dose modérée de bromure de sodium 2 : 200.

Mais nous avons eu recours à quatre autres moyens dans lesquels nous avons plus de confiance :

1. *Bains tièdes.* — Nous avons prescrit des bains d'eau amidonnée à 32° C. pendant un quart d'heure tous les deux jours.

2. *Entraves.* — Nous avons maintenu les poignets par des bracelets qui empêchaient les mouvements cloniques de s'accomplir. Le moyen a réussi à chacune des reprises où on l'a appliqué.

3. *Suggestion.* — Nous avons agi par suggestion, en affirmant à la malade qu'elle pouvait maîtriser ses mouvements par sa volonté. A différentes reprises, la malade a arrêté ses crises; quand le spasme intéressait les muscles de la tête, nous avons conseillé à la malade de maintenir la tête au moyen de ses mains appliquées sur les pariétaux. Cela a réussi.

Nous ne nous faisons pas d'illusions sur la portée réelle de notre intervention; nous savions que nous n'avions comme résultat que l'arrêt d'une crise. Mais nous connaissons l'importance de l'habitude; et bien souvent, quand le mal est guéri, il y a des retours offensifs qui ne traduisent plus la maladie qui est guérie, mais qui sont l'effet de l'habitude à l'influence de laquelle il faut soustraire le sujet.

En empêchant les crises de se développer, nous instituons ainsi en réalité un traitement qui aura un effet curatif radical.

4. *Régime.* — C'est le point important. Le sujet doit être soumis à un régime tonique. Nous n'entendons pas ce mot dans le sens qu'on lui accorde dans le monde ; on s'imagine trop souvent que l'on peut à volonté renforcer l'effet tonique de l'alimentation en la saturant de préparations albuminoïdes. C'est une erreur ; on ne se nourrit que de ce que l'on digère, et l'homme ne peut digérer qu'une quantité assez restreinte, en somme, d'aliments azotés. Augmentez cette quantité par l'usage immodéré des jus de viande, des extraits préparés dans les marmites américaines, des peptones artificielles délivrées par les fabricants de produits chimiques. Le plus souvent vous aurez deux effets. Le premier est immédiat : c'est une stimulation factice qui est consécutive à l'ingestion de ces produits et qui dépend le plus souvent des acides aromatiques qu'ils contiennent ; on se sent plus vaillant et l'on accentue encore la formule.

Le second effet est autre : c'est la lassitude gastrique d'abord, c'est l'engourdissement de l'organisme par l'ingestion de substances protéiques en quantités que l'on ne peut pas digérer. Il n'y a pas d'indigestion gastrique et c'est là le danger ; l'estomac absorbe, mais nos cellules qui doivent en dernière analyse utiliser ces matériaux azotés sont incapables de suffire à la surcharge fonctionnelle qu'on leur impose.

Nourrissez vos malades par la cuisine bourgeoise et soyez rassuré sur leur sort ; ils prépareront eux-mêmes leurs peptones et ils n'ingéreront par les bouches absorbantes des voies digestives que la quantité qui convient à leurs éléments cellulaires.

Je préfère une mère de famille qui fait une bonne cuisine bourgeoise à tous les fabricants de peptones.

Il y a cependant dans la catégorie des articles alimentaires des substances auxquelles vous pourrez recourir avec avantage ; mais ce ne sont pas les azotés : ce sont les farineux, les carbures.

Ajoutez-y de la bière à fermentation haute et supprimez le vin sophistiqué dont l'usage pernicieux n'est que trop répandu.

C'est à ce régime réparateur de la cuisine bourgeoise, dont elle ne jouissait pas chez elle, que notre malade a dû la réparation de son organisme.

VI. *Angine membraneuse.* — Notre malade a été atteinte d'une angine pseudo-membraneuse pendant son séjour à l'hôpital ; elle y était prédis-

posée par une susceptibilité catarrhale habituelle de la muqueuse de l'arrière-gorge.

Vous avez pu constater l'état de cette muqueuse; elle était recouverte d'une fausse membrane épaisse, à aspect grisâtre, masquant toute l'amygdale droite, la luette, le fond du pharynx et la plus grande partie de l'amygdale gauche; à ce dernier siège, elle était moins résistante qu'à droite, et le fond blanc était parsemé de quelques rares points rouges. Les deux amygdales étaient gonflées au point de se rapprocher, et la déglutition était rendue impossible. Les ganglions sous-maxillaires étaient engorgés.

Le début a été rapide; nous avons vu la malade le 18, et elle ne nous avait rien signalé. Le 19, l'éruption avait atteint tout son développement.

Le diagnostic d'angine pseudo-membraneuse a été posé: il ne suffisait pas; aussi avons-nous tenu à le compléter, et c'est à la bactériologie que nous avons demandé le complément d'information.

VII. *Diagnostic de l'angine.* — Nous avons procédé d'autre part par exclusion pour arriver au diagnostic de la maladie. Nous avons à déterminer plusieurs points:

1. L'angine était-elle spécifique ou non spécifique?
2. Était-elle catarrhale, pseudo-membraneuse, phlegmoneuse ou diphtérique?

Le premier point ne pouvait être résolu que par l'examen bactériologique; M. le Dr Hermans, chargé de ce service spécial auprès de la clinique interne, nous a renseigné dès le lendemain que l'exsudat qui recouvrait les amygdales ne contenait pas de bacilles de Löffler. Nous pouvions ainsi écarter la diphtérie.

L'angine n'était pas simplement catarrhale; celle-ci ne donne pas la pseudo-membrane résistante que vous avez observée et qui ressemblait à de la couenne de lard. L'enduit que l'on rencontre dans ces cas est plus mou, moins résistant et n'a pas l'aspect lisse, lardacé de la fausse membrane; de plus, il se détache par fragments sans grande difficulté.

Nous pouvions écarter l'angine catarrhale simple que vous connaissez sous le nom plus vulgaire et moins effrayant d'*amygdalite*.

L'*amygdalite phlegmoneuse* ou *abcès de l'amygdale* pouvait être écarté; il est peu d'affections aiguës qui élèvent aussi rapidement que celle-ci la température axillaire à 40° ou 41° dès le premier jour; nous avons eu l'occasion de vous signaler ce caractère dans nos observations antérieures

L'amygdalite phlegmoneuse n'a pas le début local que nous avons observé chez notre malade; elle se traduit d'abord par des gonflements et un pointillé blanc discret, saillant à chaque follicule; l'éruption ne se présente pas sous la forme d'une couenne, et quand le pointillé devient confluent, il revêt l'aspect pultacé.

Il nous restait ainsi le choix entre l'angine pseudo-membraneuse et l'angine diphtérique. Si l'on s'en tient aux caractères d'aspect, la distinction est difficile à établir; l'angine pseudo-membraneuse donne à la surface de la muqueuse une membrane comme celle de la diphtérie; l'engorgement ganglionnaire peut se produire dans les deux cas; la fièvre est chez certains malades également vive. Tout au début, la confusion entre les deux états morbides est possible, et nous croyons qu'elle se produit souvent. Nous avons rencontré très rarement l'angine diphtérique, alors que nous l'avons observée très souvent en Angleterre et en Allemagne; nous comptons par unités le nombre des cas de diphtérie que nous avons vus en Belgique, et nous avouons que nous ne nous rendons pas compte de cette rareté en présence du grand nombre de cas que nous avons observés à l'étranger.

Autant la diphtérie est rare chez nous, autant l'angine pseudo-membraneuse est fréquente, à en juger par nos observations. Il est important d'établir un diagnostic précoce entre les deux états; la gravité est extrême pour la diphtérie; la bénignité est la règle pour les angines pseudo-membraneuses.

Le diagnostic précoce ne peut guère être établi d'une manière certaine que par l'analyse bactériologique, qui révèle la présence du bacille de Löffler dans la diphtérie, son absence dans l'angine pseudo-membraneuse. C'est à ce procédé que nous avons eu recours chez notre malade, et M. le Dr Hermans n'a pas retrouvé le bacille diphtérique dans les débris de membrane qu'il a enlevés. Ce sont des pneumocoques, des staphylocoques ou des streptocoques que l'on rencontre surtout dans l'angine pseudo-membraneuse. Nous n'avons pas demandé la spécification de l'espèce microbienne qui existait chez notre malade; l'absence du bacille de Löffler nous avait rassuré.

VIII. *Traitement.* — Le traitement que nous avons institué est celui que nous appliquons le plus souvent dans des cas de ce genre: nous commençons par administrer un purgatif salin; celui-ci est sans doute parfois difficile à avaler, mais on y parvient toujours, bien qu'au prix de grandes souffrances.

*Traitement local* : modifier la surface malade par du jus de citron appliqué deux ou trois fois par jour sur la partie souffrante au moyen d'un large pinceau. Nous préférons recommander l'usage d'une loque solidement liée autour d'un crayon et trempée dans le jus de citron ; celle-ci a l'avantage d'être brûlée après emploi et remplacée à chaque application par une nouvelle loque. La propreté est la première règle de l'asepsie ; elle est indispensable.

*Lavages*. — Les lavages de la surface muqueuse doivent être pratiqués au moyen de collutoires ou de gargarismes ; le nombre de ces préparations est considérable ; nous employons de préférence le gargarisme au borax :

R. Borat. sod., 15 gramm.

Aq. comm. dist., 300 gramm.

ou bien l'eau de citron *non sucrée*. Le malade ne doit pas seulement se gargariser ; il doit se rincer fréquemment la bouche.

Ce lavage est surtout nécessaire quand la couenne commence à se fragmenter et à se détacher ; il faut enlever fréquemment les débris de la fausse membrane pour prévenir l'infection secondaire.

*Cravate mouillée*. — On peut encore recourir avec avantage à la compresse humide, appliquée au-devant du cou et recouverte d'une toile gommée.

Une tranche de lard peut remplir le même office.

*Traitement interne*. — Le chlorate de potassium est la préparation que nous administrons à nos malades sous forme de potion :

R. Aq. comm. dist., 200 gramm.

Chlorat. kali, 3 gramm.

par cuillerée à soupe toutes les heures.

Dans la convalescence, nous la remplaçons par la décoction de quinquina.

*Régime*. — Au début et pendant la période aiguë, diète absolue ; comme boisson, l'eau de la ville. Nous commençons l'alimentation quand la fièvre tombe et nous l'augmentons progressivement : laitage, bouillon de ménage, eau d'orge, farineux, viande à sucer, légumes bouillis ; comme boisson, de l'eau d'abord ; puis de la bière.

IX. *Traitement de la diphtérie*. — Nous n'avons pas rencontré un seul cas de diphtérie, ni à l'hôpital ni en pratique civile, depuis que Roux a

introduit le *sérum antidiphthérique* dans le traitement de cette affection. Nous n'avons pas recours à ce moyen dans les cas d'angine pseudo-membraneuse, parce que la médication que nous avons indiquée suffit pour guérir les malades.

Cette médication suffit encore pour l'amélioration et la guérison locales de l'angine diphthérique; nous avons acquis cette conviction dans les rares cas de diphthérie que nous avons eu à traiter dans une période déjà longue de pratique.

Le traitement local de la diphthérie comporte des indications d'intervention chirurgicale quand le mal envahit le larynx et constitue un danger imminent d'asphyxie. On recourt à la trachéotomie qui, tout en n'ayant qu'un effet palliatif sur le mal, empêche l'asphyxie du malade et permet l'intervention médicale.

On préconise aujourd'hui le tubage du larynx comme préférable à la trachéotomie. Nous ne nous prononçons pas sur cette question, parce que nous ne pourrions la traiter qu'au point de vue théorique, ce qui n'est pas le rôle d'un professeur de clinique.

Il est toutefois un résultat qu'elle n'assure pas : c'est la prévention des accidents secondaires d'ordre paralytique qui traduisent l'empoisonnement de l'économie. On a beau avoir nettoyé la gorge du diphthérique et l'avoir guérie, il reste menacé des accidents paralytiques qui offrent une très grande gravité pour le présent et surtout pour l'avenir.

Le diphthérique guéri reste exposé pendant des années parfois à des troubles nerveux dont nous n'avons pu rapporter la cause qu'à l'intoxication du système nerveux par les toxines diphthériques.

Ces accidents sont variés; ils n'intéressent pas seulement la zone motrice de la substance grise, ils atteignent les différents organes gris groupés dans l'appareil cérébro-spinal et peuvent même constituer une cause prédisposant à des troubles mentaux.

Leur caractère est tellement grave et la médecine nous paraît si désarmée pour prévenir leur explosion, que nous serions décidé à faire usage du sérum antidiphthérique de Roux, si nous avions à traiter un cas de diphthérie.

*Melius anceps quam nullum remedium* : c'est le cas de se rappeler cette formule quand on se trouve en présence d'une affection dont la guérison locale ne signifie rien, si l'on ne peut prévenir les effets secondaires des toxines, qui déséquilibrent l'organisme parfois pendant des années.

---

## N° 170.

**Alcoolisme invétéré. Tuberculose pulmonaire bilatérale; caverne à droite. Localisations milliaires discrètes dans le poumon gauche, la rate, le rein gauche, la ple-mère et confluentes dans le péritoine. Tête de Méduse. Mort.**

Le nommé Albert G..., 35 ans, commissionnaire public, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 8) le 1<sup>er</sup> septembre 1899.

C'est un alcoolique invétéré, qui boit vingt-cinq à trente gouttes de liqueur par jour, et qui est atteint de délire alcoolique quand il n'a pas reçu sa ration toxique habituelle. C'est à son abstinence des derniers jours qu'il attribue les accès de *delirium tremens* qui l'ont fait conduire à l'hôpital, où nous avons été obligé de le maintenir dans la camisole de force en attendant l'action calmante des opiacés.

Le 4 septembre, il a eu, à 17 heures, un accès apoplectiforme qui n'a duré que quelques minutes et dont il s'est bien remis.

Il est atteint de tuberculose pulmonaire des deux côtés, avec cavernes à droite; de plus, il a de vieilles lésions d'endocardite gauche. Pas d'albuminurie.

A partir du 7 septembre, il s'est produit de l'ascite qui a rapidement augmenté, sans œdème des membres inférieurs; celui-ci ne s'est montré que le 13 septembre.

A la même date, la circulation veineuse superficielle de la paroi abdominale antérieure s'est engorgée et a constitué très rapidement le symptôme de la tête de Méduse, surtout marqué à droite.

Le développement très rapide de l'ascite et le ballonnement considérable du ventre nous ont engagé à pratiquer la paracentèse abdominale le 14 octobre; nous n'avons guère retiré que 5 litres d'un liquide jaune citrin transparent. Nous avons pu nous assurer par la palpation que le foie avait son volume normal un peu augmenté à gauche et que son bord inférieur, qui était mousse, pouvait être soulevé sans douleur. La rate est engorgée, mais la palpation a permis de constater un autre caractère : de nombreuses bosselures dures répandues dans toute la cavité abdomi-

nale et dénonçant un engorgement des ganglions mésentériques. Le malade ne se plaignait que de légères coliques; les selles étaient régulières.

Le soulagement amené par la ponction a été de peu de durée et le malade a succombé le 16 octobre, à 4 heures du matin.

Le traitement a consisté en préparations opiacées, en vue de prévenir les accès éthyliques, et en potion diurétique nitrée.

**Autopsie.** — Elle a été pratiquée par M. le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, le poumon droit adhère dans toute son étendue à la paroi thoracique; au sommet les adhérences sont extrêmement intimes; on ne constate pas d'épanchement.

*Poumon droit* : pèse 1,080 grammes. Les trois lobes sont occupés par des lésions tuberculeuses extrêmement développées. Au sommet existent plusieurs cavernes. Les parois bronchiques et vasculaires sont épaissies.

*Poumon gauche* : pèse 1,010 grammes. Le parenchyme du sommet est anémié, emphysémateux; les lésions tuberculeuses sont disséminées dans toute l'étendue du poumon, mais restent discrètes. Au lobe inférieur, on note une congestion assez intense et une infiltration de tubercules miliaires peu abondante.

*Cœur* : pèse 300 grammes; mesure  $10 \times 8 \times 4 \frac{1}{2}$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. L'organe est en systole, non chargé de graisse. Le péricarde viscéral est opacifié dans toute son étendue. Le myocarde est de coloration brunâtre, assez pâle, et est augmenté de consistance.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est opacifié par places. La valvule mitrale est à peine translucide, mais reste souple. L'orifice n'est pas rétréci.

*Ventricule droit* : endocarde sain; la valvule tricuspide est grisâtre, mais très souple.

*Orifice pulmonaire* : les valvules sont transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sont grisâtres dans leur segment inférieur; il y a très peu d'athérome de la paroi de l'aorte. Le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,680 grammes; mesure  $19 \times 27 \times 6 \frac{1}{2}$ ; volume, 1,630 centimètres cubes. La capsule est épaissie au niveau du ligament

suspenseur. A la section, le parenchyme hépatique apparaît anémié, de coloration jaune rougeâtre, augmenté de consistance malgré l'infiltration grasseuse très nette. Pas de calculs biliaires ni de tuberculose.

*Rate* : pèse 280 grammes ; mesure  $16 \times 8 \times 5$  ; volume, 252 centimètres cubes. Capsule épaissie, violacée. La pulpe splénique est de coloration vineuse et est augmentée de consistance. A la section, on constate un grand nombre de petites néoplasies translucides d'aspect miliaire.

*Rein droit* : pèse 190 grammes ; mesure  $11 \times 6 \times 3$  ; volume, 190 centimètres cubes. La capsule se détache facilement de la surface qui reste lisse. A la section, la couche corticale a son étendue normale ; elle est anémiée, de coloration jaunâtre ; la substance médullaire est saine, mais très pâle.

*Rein gauche* : pèse 190 grammes ; mesure  $11 \times 6 \times 3$  ; volume, 190 centimètres cubes. Ce qui domine est l'anémie extrême de l'organe. On y constate quelques rares néoplasies d'aspect miliaire.

*Capsules surrénales* : volumineuses, très pâles, peu décomposées. On n'y dénote pas de tubercules.

*Cavité abdominale* : renferme un litre de sérosité rougeâtre ; les ganglions mésentériques sont engorgés, très volumineux, caséeux.

*Intestins* : renferment des matières fécales liquides et présentent de nombreuses ulcérations tuberculeuses. Les feuilletts viscéral et pariétal du péritoine présentent une infiltration de néoplasies miliaires, surtout développée dans les fosses iliaques.

*Pancréas* : pèse 110 grammes ; mesure  $14 \times 5 \times 2$ . On n'y trouve pas de tubercules miliaires ; le parenchyme glandulaire, anémié, est augmenté de consistance.

*Estomac* : ne présente rien d'anormal.

*Centres nerveux* : la dure-mère n'est pas épaissie. OEdème cérébral très marqué. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. La pie-mère est fortement opacifiée, surtout au voisinage de la scissure inter-hémisphérique. Au niveau du chiasma, elle est rétractée, traversée par des brides conjonctives le long desquelles on distingue quelques fines néoplasies miliaires. A la section, les noyaux et les capsules sont sains.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Il n'avait pas présenté de difficultés ; le cas est banal par sa fréquence. Il s'agissait d'un individu, jeune encore,

qui avait détruit son organisme par l'ingestion de liqueurs alcooliques, continuée pendant longtemps à des doses excessives : vingt-cinq à trente gouttes par jour. Les symptômes reproduisaient l'histoire complète de l'intoxication éthylique : à la période de disette de liqueurs, *delirium tremens*, hallucinations, paresse; à la période d'absorption, ivresse classique allant jusqu'au coma. Ajoutons que le sujet était le type du buveur de genièvre : face amaigrie, pâlotte, à expression mobile, mais toujours sombre; il différait en tout du buveur de bière, à la face pleine et rougeade, à l'expression gaie et riante.

Tous les organes étaient entrepris. Nous avons énuméré les symptômes du côté du système nerveux. L'autopsie a complété cette partie de l'histoire, en nous montrant la pie-mère opacifiée dans toute son étendue et représentant l'aspect de la méningite alcoolique. Une seule lésion faisait défaut : l'épaississement de la dure-mère. Elle se serait développée plus tard, si le délabrement de l'organisme n'avait tué le malade.

Les lésions viscérales étaient généralisées dans tous les organes. Il ne s'agissait pas d'une localisation unique répondant à un des termes fixes d'une classification nosologique par organes. L'altération du blastème. de la lympho intercellulaire avait agi partout.

**II. Localisations tuberculeuses.** — La lésion principale était tuberculeuse; l'examen bactériologique des crachats, fait par M. le Dr Hermans, avait établi la présence du bacille de Koch. La localisation des tubercules a été retrouvée dans les deux poumons, dans la rate, dans le rein gauche, dans l'intestin, dans le péritoine et dans la pie-mère, en avant du chiasma.

Les symptômes de la méningite tuberculeuse ont été noyés dans le syndrome du délire alcoolique.

**III. Forme de la tuberculose.** — Elle était excavée, caséuse et chronique dans les deux poumons et dans l'intestin.

Elle était miliaire au lobe inférieur du poumon gauche, dans le rein gauche, dans la rate, dans le péritoine et à la pie-mère, en avant du chiasma.

Nous avons insisté souvent sur la coexistence de ces deux formes qui répondent à des modalités cliniques différentes. La tuberculisation miliaire, qui relève du reste du même bacille, est un processus aigu qui

se produit primitivement ou qui termine souvent le processus de la phtisie chronique.

Nous croyons que ce dernier cas, qui est le plus fréquent, s'est rencontré chez notre sujet. Il a traîné son corps d'ivrogne avec des lésions de phtisie caséuse pulmonaire et intestinale aussi longtemps que la forme miliaire ne s'est pas produite.

Dès qu'elle s'est établie, il a été abattu et, comme toujours, la marche a été des plus rapides ; c'est du côté du péritoine que la lésion miliaire a été prédominante. L'ascite s'est produite à partir du 7 septembre ; le malade a succombé le 17 octobre, et pendant cette période de six semaines, ce sont les symptômes péritonéaux qui ont occupé le premier plan.

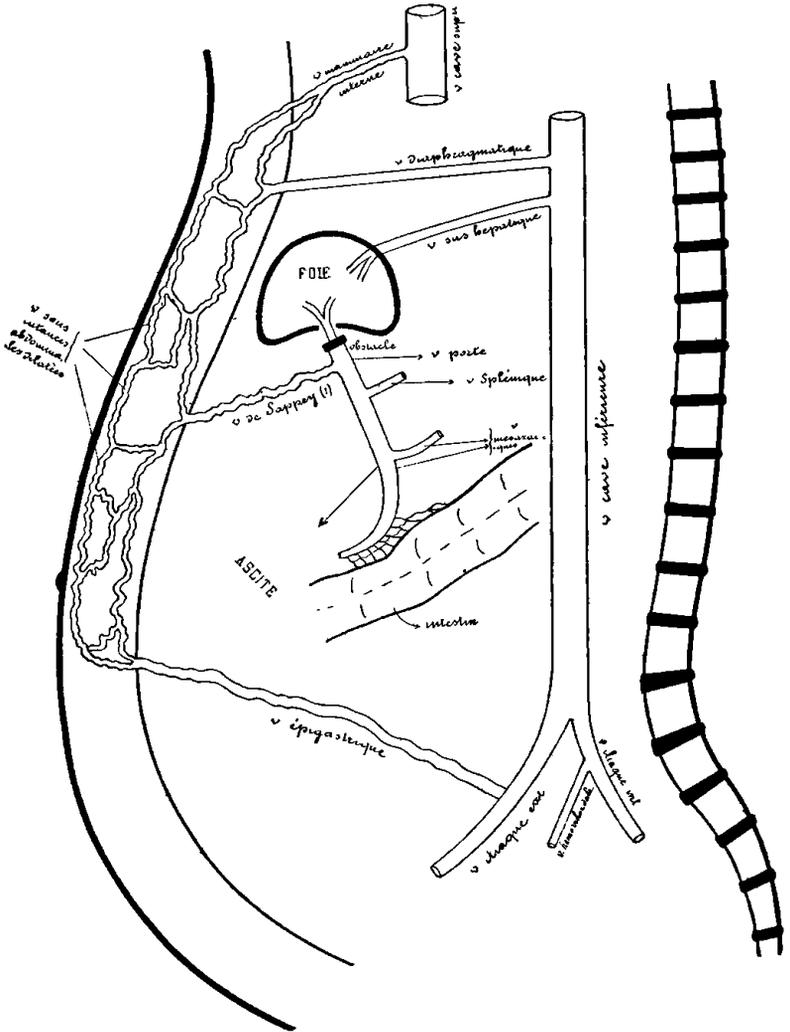
IV. *Tuberculose du péritoine.* — Nous avons indiqué les particularités relatives à la tuberculose péritonéale à la page 145 du tome IX de notre Recueil à propos de l'observation n° 126, qui présente de l'analogie avec celle de notre sujet actuel. Nous avons indiqué les deux formes que l'on admet : la tuberculose péritonéale aiguë ou chronique et la péritonite tuberculeuse. Comme les dénominations l'indiquent, l'élément inflammatoire est peu marqué dans le premier cas ; il est prédominant dans le second.

Le cas de notre sujet rentre dans la catégorie de la tuberculose du péritoine ; l'ascite en est un symptôme précoce et à développement rapide. Le plus souvent, elle accompagne la forme miliaire, dont elle n'est qu'une localisation à l'égal de celle que l'on rencontre dans la tuberculose ménagée. Les symptômes classiques de la péritonite aiguë font défaut.

V. *Tête de Méduse.* — Le plus souvent, la circulation du système veineux est entravée ; ce n'est pas toujours le cas cependant : l'observation rapportée sous le n° 126 le prouve. Cette gêne circulatoire se traduit par la dilatation des veines sous-cutanées abdominales et par l'apparition du symptôme désigné sous le nom de *tête de Méduse*.

La physiologie pathologique de ce symptôme a fait l'objet de nombreuses recherches qui sont peu précises. Nous avons cherché à la comprendre en déterminant d'une manière complète les conditions de la circulation veineuse dans les deux systèmes porte et cave. M. le Dr Marcel Heger, qui a été l'un de nos meilleurs internes, a étudié spécialement cette question, et il a consigné les résultats de ses recherches sous forme

graphique dans le tableau que nous reproduisons ici et qui comprend tous les éléments permettant d'apprécier les causes du symptôme de la tête de Méduse.



## N° 171.

**Pleuro-pneumonie droite et pneumonie gauche. Endopéricardite. Associations microbiennes. État typhoïde. Symptômes de méningisme. Dose rasorienne de kermès. Guérison après 36 jours.**

La nommée Marie B..., épouse L..., 58 ans, ménagère, constitution forte, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 11) le 12 octobre 1899.

Elle a toujours eu une bonne santé; elle a six enfants bien portants.

Elle est malade depuis le 5, à la suite d'un refroidissement; point de côté à droite et frissons répétés; toux et expectoration mêlée de sang.

A son entrée, nous constatons de la matité au sommet gauche postérieur avec du frottement pleural, du souffle bronchique et de la pectoriloquie aphone. De plus, frottement pleural à droite. L'expectoration est rouillée; M. le Dr Hermans y a trouvé des streptocoques et des staphylocoques, pas de bacilles de Koch. L'urine est acide, d'une densité de 1.020 et ne contient ni albumine, ni glucose, ni bilirubine.

Le teint de la malade rappelle le teint jaune pâle propre à l'affection organique du cœur; l'auscultation ne révèle pas cependant à ce moment de symptômes morbides, et il n'y a guère de dilatation du cœur.

Le diagnostic de pleuro-pneumonie double est posé, et comme traitement nous prescrivons une potion expectorante au tartre émétique et à l'extrait d'opium  $\tilde{\approx}$  5 centigrammes.

Une constipation de huit jours est levée par un lavement évacuant.

Le 15 octobre, l'examen bactériologique des crachats est renouvelé par M. le Dr Hermans, qui constate la présence du pneumocoque de Fraenkel.

Les nuits sont agitées par du délire qui ressemble à celui de l'alcoolisme chronique; malgré les renseignements de la famille, qui écarteraient l'hypothèse d'usages habituels de liqueurs, nous administrons le soir deux

cuillerées de la potion alcoolique à laquelle nous avons habituellement recours :

R. Aq. comm. dist., 300 gramm.  
Alcool, 50 gramm.  
Syr. cort. aur., 60 gramm.

L'agitation délirante de la nuit a disparu par ce moyen.

Le 16 octobre, nous sommes arrivé au onzième jour de la maladie, à un moment où la pneumonie régulière a déjà passé à résolution. Il y a un progrès manifeste à gauche, mais aggravation à droite, où il existe un foyer d'épanchement pleural à la base et du râle crépitant dans la moitié supérieure. Nous ne considérons pas ce râle comme un signe de retour, parce que la température, qui s'était abaissée, s'est relevée à 39° C. et parce que l'état général dénote une dépression très prononcée, qui rappellerait le caractère typhoïde, n'était l'éruption d'herpès labialis ; il n'y a du reste pas de taches rosées. Cependant nous tenons à nous rassurer à cause de la marche insolite que la fièvre typhoïde suit souvent chez les personnes âgées.

L'épreuve de Vidal donne à M. Hermans un résultat négatif après trois quarts d'heure, à la trente-deuxième dilution.

La diazo-réaction est négative (Dr Zunz) ; l'urine contient une faible proportion d'albumine ; ni sucre ni bilirubine.

L'examen des crachats (Dr Hermans) dénote la présence des diplocoques de Fraenkel, avec de nombreux streptocoques et staphylocoques.

A cette même époque, nous constatons pour la première fois, en même temps qu'une dilatation prononcée du cœur droit, un bruit de souffle systolique mitral et un frottement péricardique revêtant par moments le caractère d'un bruit de pialement.

Nous prescrivons le kermès minéral à la dose rasorienne de 50 centigrammes par jour, et pour être plus sûr du dosage régulier, nous avons recours à la forme pilulaire :

R. Kermet. miner., 50 centigramm.  
Extr. op., 3 centigramm.  
Syr. off. q. s. f. s. a. pil. n° XX

à prendre dans la journée d'heure en heure.

Le moyen a été bien supporté sans vomissement ni diarrhée ; l'expectoration reste rouillée ; le pouls est à 112, régulier, petit, serré ; la respi-

ration, qui s'était maintenue à 40, revient à 32. La température est ramenée à 38° et bientôt à 37°.

Le 20 octobre, au quatrième jour de l'administration du kermès, nous constatons pour la première fois un progrès réel; mais le râle crépitant persiste encore dans tout le côté droit; l'épanchement a diminué, avec persistance d'égophonie. L'expectoration est moins abondante; elle a perdu le caractère rouillé et est devenue très visqueuse et muqueuse; le pouls est à 80, régulier, toujours serré. Le cœur est dilaté et les bruits endocardique mitral et péricardique existent encore.

Ce n'est que le 23 qu'ils ont disparu, et nous ne les avons plus retrouvés.

La percussion dénote du tympanisme à la base droite postérieure et sous la clavicule gauche; râle sous-crépitant fin à droite; pectoriloquie haute à l'angle de l'omoplate droite, avec une zone très limitée de 1 à 2 centimètres de largeur, où l'on entend la pectoriloquie aphone.

L'amélioration a continué à droite; mais le 28 octobre il existe du tympanisme et de la respiration tubaire au sommet gauche postérieur sans autres signes de lésion pulmonaire.

Le 29 octobre, la malade est en convalescence; elle a pris le kermès à la dose de 50 centigrammes par jour du 16 au 29, soit pendant treize jours.

Le 29, nous prescrivons la décoction de quinquina et les trois quarts de portion.

Elle est sortie guérie le 10 novembre 1899. La durée totale de la maladie a été de trente-six jours.

*Température.* — Elle a été prise tous les jours; nous reproduisons le tracé parce qu'il ne répond en rien à celui d'une pneumonie aiguë.

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1899.</b>			<b>1899.</b>		
12 oct. (VII <sup>e</sup> jour)	»	38,8	17 oct. . . . .	37,0	37,4
13 — . . . . .	38,6	38,2	18 — . . . . .	37,2	37,0
14 — . . . . .	38,0	37,0	19 — . . . . .	36,1	37,1
15 — (X <sup>e</sup> jour) . .	38,4	39,0	20 — (XV <sup>e</sup> jour) .	36,0	36,8
16 — . . . . .	37,8	37,4			

A partir de ce jour, la température a oscillé autour de 37°, tout en étant le plus souvent inférieure à ce degré.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — C'est encore un cas sans autopsie et sur le diagnostic duquel on peut par suite élever des contestations. Nous avons attaché un grand soin à l'établir avec précision à cause de l'état grave du sujet dont l'existence nous a paru compromise pendant plusieurs jours. Il y avait pleuro-pneumonie à droite et pneumonie à gauche; de plus il y a eu endo-péricardite.

II. *Associations microbiennes.* — Les déterminations faites par M. le Dr Hermans nous ont montré que l'affection a été complexe au point de vue bactériologique; les streptocoques, les staphylocoques et les pneumocoques ont été signalés dans les crachats dans tout le cours de la maladie. L'absence du bacille de Koch a été constante.

III. *Évolution de la maladie.* — La maladie n'a pas suivi l'évolution habituelle de la pneumonie croupale; le tableau de la température l'indique. Les symptômes nerveux ont dominé dans le sens de troubles de méningisme sans méningite véritable; de plus, vers le onzième jour de la maladie, l'aspect a revêtu un caractère typhoïde tel que nous avons demandé à M. le Dr Hermans de pratiquer l'épreuve de la séro-réaction; elle a donné une réponse négative.

Cet état typhoïde, avec des périodes de délire, nous a engagé à recourir à l'administration du kermès à dose rasorienne.

IV. *Dose rasorienne des préparations antimoniales.* — On connaît quatre modes principaux d'administration des antimoniaux, notamment du tartre stibié :

1. *Dose vomitive* : nous la prescrivons généralement sous la forme suivante :

R. Tart. emetic., 3 centigr.  
Pulv. rad. ipecac., 2 gramm.  
m. et div. in dos. aeq., n° iij.

Une dose de dix en dix minutes.

Dès que le vomissement s'établit, on fait boire du thé de camomille tiède. Quand il a produit l'effet recherché, on l'arrête facilement en remplaçant le thé de camomille tiède par le même thé froid ou par l'eau fraîche.

C'est dans les cas d'embaras gastrique avec tendance nauséuse que l'on recourt à ce mode d'emploi, trop négligé aujourd'hui.

2. *Dose en lavage.* — On le prescrit sous la forme suivante :

*R.* Tart. emetic., 5 centigr.

Aq. comm. distill., 500 gramm.

par verre d'heure en heure. Ce moyen détermine surtout la purgation ; mais son effet principal se traduit par le calme du système nerveux. Il réussit dans les accidents traumatiques du crâne avec une efficacité aussi grande que celle des saignées générales ; et il a l'avantage sur celles-ci de ne pas débilitier inutilement l'organisme par la soustraction directe du sang.

L'effet calmant est obtenu également, mais moins rapidement, par l'administration des sels neutres en lavage :

*R.* Sulfat. magnes., 30 gramm.

Aq. comm. distill., 1 kilogr.

par verre d'heure en heure.

3. *Dose expectorante.* — Nous employons fréquemment les antimoniaux sous cette forme, en recourant soit au tartre émétique, soit au kermès minéral en y associant une faible dose d'opium. Nous les prescrivons comme suit :

*R.* Tart. emetic., 5 centigr.

Extr. thebaic., 5 centigr.

Mucil. gumm. arab., 200 gramm.

par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Nous formulons le kermès minéral de préférence sous la forme pilulaire :

*R.* Kermet. miner., 25 centigr.

Extr. thebaic., 5 centigr.

F. s. a. pilul. n° X,

une pilule de deux en deux heures.

Notre préférence pour la forme pilulaire nous est dictée par cette observation pratique : quand le kermès est formulé en suspension dans un mucilage de gomme arabique, le plus souvent on n'opère pas convenablement le mélange de la poudre dans le mucilage ; il en résulte que les

dernières cuillerées de la potion sont plus chargées du principe actif et provoquent parfois le vomissement ou un état nauséux désagréables.

4. *Dosc rasorienne*. — Le médicament, tartre stibié ou kermès minéral, est administré à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme dans les vingt-quatre heures, en mucilage pour le tartre, en mucilage ou en pilules pour le kermès.

R. Tart. emetic., 50 centigr. = 1 gramm.

Extr. thebaïc., 5 centigr.

Mucil. gumm. arab., 200 gramm.

par cuillerée à soupe de deux en deux heures.

Chez certains malades, la tolérance ne s'établit pas malgré l'adjonction de l'opium; l'effet thérapeutique est annulé par la prédominance de l'action physiologique du médicament. Ces cas-là sont l'exception.

Dans les cas de pneumonie grave, dans lesquels les symptômes généraux d'affaissement et d'excitation nerveuse prédominent, nous connaissons peu de médications qui exercent une action aussi efficace que les antimonialux à la dose de 0.50 à 1 gramme dans les vingt-quatre heures. Nous avons vécu dans notre jeunesse à une époque où la formule de Bouillaud dominait la thérapeutique de la pneumonie; les saignées générales, renouvelées trois à quatre fois par jour, étaient employées comme le remède souverain. Nous avons connu une autre époque pendant laquelle les idées de Todd ont été appliquées d'une manière tout aussi systématique; les malades étaient soumis à l'action de l'alcool à des doses d'autant plus élevées que l'organisme opposait plus de résistance.

Ce sont des vues théoriques qui dictaient ces interventions thérapeutiques; le résultat de notre observation a été également défavorable à ces deux doctrines, parce qu'elle nous a démontré leur impuissance.

Il n'y a pas de pneumonie idéale qui s'implante dans un organisme et qui possède un spécifique agissant à l'instar d'une panacée. Chaque organisme se comporte à sa manière.

Il y a cependant une forme de pneumonie qui évolue d'une manière cyclique, régulière, et qui se termine du septième au neuvième jour par la résolution, comme l'herpès labialis se termine par résolution. C'est la pneumonie croupale; celle-là guérit toujours, à moins qu'une intervention maladroitement ne soulève des actions réflexes qui créent le danger là où il n'existait pas.

Nous ne parlons pas de celle-là : notre malade n'en était pas atteinte. La gravité de son état n'était pas fidèlement exprimée par l'hyperthermie qui était modérée et n'a pas dépassé 39° ; elle ressortait de l'état général et de l'absence de résolution du processus inflammatoire. Le 14 octobre, au neuvième jour de la maladie, le délire alternait encore avec l'état semi-comateux ; le pouls restait à 112, petit, serré ; la respiration était à 32. Des râles crépitants occupaient le sommet droit et de la respiration bronchique le sommet gauche. Les crachats étaient rouillés et riches en pneumocoques de Fraenkel. Au cœur, souffle systolique mitral.

C'est en présence de ces symptômes graves, qui ont été un guide plus fidèle que la thermométrie, que nous avons eu recours au kermès à la dose rasorienne. L'effet avantageux a été des plus rapides ; le progrès s'est prononcé pour s'accroître franchement le 20 octobre, au quinzième jour de la maladie. Le kermès a été continué jusqu'au 29 (vingt-quatrième jour), soit pendant treize jours. Nous l'avons remplacé alors par une décoction de quinquina.

V. *Endo-péricardite*. — Nous attribuons en grande partie la gravité du cas à l'endo-péricardite qui s'est manifestée à l'auscultation le 17 et qui s'est traduite par le souffle systolique mitral et le frottement péricardique ; celui-ci a été entendu sous des formes variées : le plus souvent c'était un frottement simple, d'autres fois un bruit de pialement. Les bruits morbides endo-péricardiques ont disparu le 23 octobre ; ils n'ont existé que pendant sept jours, et c'est à cette date que l'amendement réel s'est produit.

Nous croyons que l'action contro-stimulante du kermès associé à l'opium a produit un effet qui n'a pas été limité au seul organe pulmonaire.

---

---

## N° 172.

**Alcoolisme chronique. Hypertrophie du cœur. Broncho-pneumonie bilatérale. État typhoïde et méningisme. Œdème cérébral. Mort par asphyxie au quatrième jour.**

Le nommé François V..., 43 ans, commissionnaire, constitution usée, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 7, lit 1) le 15 décembre 1899.

Excès alcooliques habituels.

Début le 11 décembre, à la suite d'un refroidissement par de la toux, de l'expectoration rougeâtre, un point de côté à droite. A été traité chez lui par des réconfortants alcooliques à cause de sa faiblesse, d'après la déclaration du malade.

A son entrée, matité du côté droit de la poitrine, où l'on entend du frottement pleural simulant le bruit de cuir neuf. Frottement pleural moins rude à la base gauche, où il y a de la matité. Pectoriloquie haute et aphone dans toute l'étendue du côté droit. L'expectoration est épaisse, visqueuse et verdâtre. Les recherches de M. le Dr Hermans révèlent quelques diplocoques non encapsulés et des microcoques pyogènes; pas de bacilles de Koch. L'urine, très foncée, trouble, rougeâtre, est acide; elle a une densité de 1.030 et contient une faible proportion d'albumine qui n'est trahie que par l'acide oxyphényl-sulfureux.

*Traitement.* — Diète. Potion expectorante au tartre émétique et à l'extrait d'opium  $\approx 0.03 : 200$ .

Le 16 décembre, douleur plus vive au côté droit; expectoration jus de pruneaux. La matité a envahi les deux côtés du thorax dans toute leur étendue; souffle tubaire partout avec frottement pleural entendu aux deux bases. L'oppression est en somme moins vive que nous ne nous y attendions. La stupeur typhoïde domine; pas de diarrhée. La réaction de

Widal, pratiquée par M. le Dr Hermans, donne un résultat négatif au bout d'une heure à la trente-deuxième dilution.

Il en est de même de la diazo-réaction recherchée par M. le Dr Zunz.

L'examen du sang, fait par M. le Dr Van Nypelseer, donne le résultat suivant :

NORMAL.		16 déc. 1899.
14 ‰	Hémoglobine . . . . .	13.30
4,800,000	Globules rouges . . . . .	4,800,000
8,000	Globules blancs . . . . .	9,600
1 : 560	Rapport des globules . . . . .	1 : 500
—	Numération directe des globules blancs . . .	9,900
3.11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges . . . . .	2.77

Le 18 décembre, après une nuit agitée par du délire et de la carphologie, le malade a le teint livide de l'insuffisance alvéolaire ; la peau est froide et visqueuse ; la respiration est égale, tout à fait superficielle, à 68 ; le pouls est presque insensible et filant ; il est impossible de distinguer les bruits du cœur par prédominance des râles. Souffle bronchique des deux côtés, surtout dur à droite ; matité dans l'espace de Traube, où nous entendons du râle muqueux. Il n'y a qu'une région qui paraisse respirer un peu : c'est la partie supérieure du poumon gauche en arrière ; le souffle tubaire ne dépasse pas de ce côté l'angle de l'omoplate. Les crachats ne sont pas ceux de la pneumonie grise ; ils sont spumeux et sanguinolents. La température n'atteint que 38°.

Nous concluons à une broncho-pneumonie généralisée plutôt qu'à la pneumonie grise.

Le cas nous paraît désespéré ; toutefois nous prescrivons le tartre émétique à la dose rasorienne de 60 centigrammes avec 5 centigrammes d'extrait d'opium dans 200 grammes de mucilage de gomme arabique.

Le malade n'a pas eu le temps de prendre la potion ; il a succombé à l'asphyxie une heure après la visite, au septième jour de la maladie.

Le tableau suivant donne le tracé de la température axillaire :

DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1899.</b>		
14 décembre (IV <sup>e</sup> jour) .	»	39 2
15 — . . . . .	38.8	38.9
16 — . . . . .	38.8	38.3
17 — . . . . .	38 6	38.2
18 — . . . . .	38 0	†

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

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne renferment pas de liquide. On note quelques adhérences au niveau des sommets.

*Poumon gauche* : pèse 1,170 grammes. Emphysème sous-pleural du lobe supérieur ; le parenchyme apparaît à la section anémié, œdématié, emphysémateux. *Le lobe inférieur* offre dans toute son étendue de l'hépatation lobaire ; la coloration est gris rougeâtre ; le tissu va au fond de l'eau, il se déchire facilement sous la pression du doigt.

*Poumon droit* : pèse 1,820 grammes. — Les trois lobes du poumon sont hépatisés : seul le bord antérieur du sommet reste crépitant, emphysémateux. Par places l'hépatation rappelle les caractères de la pneumonie grise. La surface reste granuleuse partout.

*Cœur* : pèse 520 grammes ; mesure  $11 \times 11 \times 5$ . Les valvules sont suffisantes. L'organe est en diastole, surchargé de graisse et hypertrophié au niveau des ventricules. Le péricarde est sain. Les artères coronaires sont sclérosées. Le myocarde est brunâtre, de consistance assez ferme.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est très peu altéré. La valvule mitrale ; opacifiée, reste très souple ; l'orifice n'est pas rétréci. La paroi du ventricule mesure 18 millimètres.

*Ventricule droit* : la paroi mesure 10 millimètres. La musculature des

piliers est très forte; la cavité n'est pas dilatée; l'endocarde est sain. La valvule tricuspide est grisâtre, très souple.

L'orifice pulmonaire montre des valvules transparentes; celles de l'orifice aortique sont sclérosées.

Pas d'athérome de la paroi de l'aorte. Le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 2,850 grammes; mesure  $20 \times 30 \times 8$ . La capsule n'est pas épaissie. Le parenchyme hépatique apparaît à la section jaune rougeâtre, infiltré de graisse, de consistance assez ferme. Les parois des canaux vasculaires et biliaires sont épaissies. Pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 280 grammes; mesure  $13 \times 8 \times 2$ . La capsule est violacée, plissée. La pulpe est diffluite, décomposée.

*Rein droit* : pèse 245 grammes; mesure  $12 \times 7 \times 3\frac{1}{2}$ . La capsule se détache facilement de la surface qui reste lisse. A la section, la substance corticale a sa dimension normale; coloration rougeâtre. La substance médullaire est congestionnée. Le bassinot n'est pas dilaté.

*Rein gauche* : pèse 260 grammes; mesure  $13 \times 7 \times 4$ . Présente les mêmes caractères.

*Pancréas* : pèse 100 grammes. Le parenchyme glandulaire est congestionné, de consistance légèrement augmentée; pas de sclérose de l'artère.

*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide.

*Ganglions mésentériques* : ne sont pas engorgés.

*Péritoine* : est sain.

*Intestins* : n'offrent que des lésions de décomposition.

*Centres nerveux* : la dure-mère n'est pas épaissie et ne contracte pas d'adhérences anormales. L'œdème cérébral est très abondant. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux.

Les sinus veineux regorgent de sang. La pie-mère est légèrement opacifiée au niveau du chiasma; pas épaissie.

Les centres nerveux qui sont congestionnés, n'offrent, à la section, aucune altération au niveau des noyaux et des capsules; mais il existe un œdème ventriculaire très marqué.

*Réflexions.* — I. *Diagnostic.* — Il ne présentait pas de difficulté; il s'agissait d'une broncho-pneumonie bilatérale survenue chez un alcoolique invétéré. Il existait en même temps une hypertrophie du cœur.

II. *Évolution du cas.* — Elle a été suraiguë et n'a pas offert un moment de répit. Le malade a été emporté par asphyxie au septième jour.

La stupeur typhoïde alternant avec du délire a dominé pendant le séjour à l'hôpital : c'est le symptôme habituel chez les sujets alcooliques. La réaction de Widal a donné un résultat négatif.

La terminaison a été des plus rapides au septième jour, et l'asphyxie a achevé son œuvre en huit heures. Nous attribuons une large part dans cette rapidité à l'œdème cérébral, qui était très abondant.

III. *Expectoration.* — Elle n'a pas présenté les caractères de l'expectoration rouillée de la pneumonie croupale. Dès le premier jour, elle offrait la coloration jus de pruneaux; le dernier jour, à la période asphyxique, les crachats étaient spumeux et sanguinolents comme dans les cas d'infarctus pulmonaire par lésion cardiaque.

IV. *État du sang.* — Le résultat de l'examen du sang nous a révélé un élément qui est en opposition avec celui que l'on constate dans la pneumonie croupale. Le chiffre des leucocytes, qui a été déterminé par deux procédés différents par M. le Dr Van Nypelseer dans la même séance, a varié de 9,600 à 9,900. C'est un niveau bien inférieur à celui que l'on rencontre dans la pneumonie croupale, où ce nombre atteint et dépasse souvent 20,000 par millimètre cube. Nous accordons une grande importance au degré de la leucocytose dans les pneumonies; ce facteur nous a rendu souvent des services au point de vue du diagnostic. Nous aurons l'occasion de vous rapporter des observations dans le cours desquelles nous avons soupçonné l'existence d'une fièvre typhoïde pneumonique; le niveau élevé de la leucocytose ne cadrerait pas avec ce diagnostic que l'évolution ultérieure du cas nous a fait abandonner.

V. *Traitement.* — Nous n'avons guère à en parler; nous avons prescrit le tartre stibié à la dose rasorienne de 60 centigrammes, mais l'asphyxie a terminé son œuvre avant que la potion ait pu être administrée.

Nous l'avions prescrite en désespoir de cause; nous n'étions pas en droit d'attendre grand effet de ce moyen, à cause de l'étendue du mal et du terrain alcoolique qu'offrait le sujet. Toutefois, comme il a réussi dans quelques cas également désespérés à ramener l'organisme dans la voie de la réparation, c'est en acquit de conscience que nous avons tenu à donner à notre malade cette dernière chance de salut.

Comme nous l'avons dit à propos de l'observation n° 171, c'est surtout

dans les cas où la pneumonie est protractée et offre de la résistance à la résolution que la dose rasorienne produit les meilleurs effets.

VI. *Poids des poumons.* — Le protocole de l'autopsie relate les poids de 1,170 et de 1,820 grammes pour les poumons gauche et droit. Le poumon gauche n'était atteint que dans son lobe inférieur, tandis que les trois lobes du poumon droit étaient entrepris.

VII. *Pneumonie grise.* — Nous avons insisté à différentes reprises sur les caractères propres à la pneumonie grise ; nous avons considéré cet état non comme la terminaison d'une pneumonie croupale, mais comme une complication phlegmoneuse qui peut se produire dans des conditions variées.

L'observation n° 150 nous a montré un cas de pneumonie grise d'origine streptococcique qui trouvait son point de départ dans un foyer de carie de l'os iliaque gauche.

Chez le sujet de l'observation n° 149, elle a terminé d'une manière très rapide l'évolution d'une tuberculose pulmonaire.

Nous l'avons rencontrée dans le cours de l'endocardite, de la néphrite, etc.

Nous avons ajouté aux considérations générales consignées à la page 23 du volume actuel cette mention : « Nous ne pouvons pas vous montrer la pneumonie grise comme terminaison de la pneumonie fibrineuse franche ; elle s'y produit cependant parfois, mais très rarement, comme complication ultime, au même titre qu'elle apparaît dans les autres maladies aiguës. »

Le cas actuel nous en fournit un exemple, et c'est à ce titre surtout que nous en avons rapporté l'histoire. Mais vous remarquerez la singularité de l'évolution du cas : l'expectoration n'a pas présenté l'aspect rouillé ; de prime abord elle a été verdâtre, et le dernier jour elle a été spumeuse et sanieuse comme dans les infarctus pulmonaires d'origine cardiaque.

La température n'a pas présenté la courbe habituelle aux cas de pneumonie croupale ; elle a oscillé entre 37° et 38°.

L'analyse morphologique du sang ne nous a pas donné l'hyperleucocytose ; M. le Dr Van Nypelseer n'a trouvé que 9,900 globules blancs par millimètre cube.

L'état général du malade évoquait plutôt l'idée d'un processus typhoïde ; mais la séro-réaction était négative, ainsi que la diazo-réaction, et l'autop-

---

sie a établi l'intégrité des appareils de Peyer et des ganglions mésentériques.

La dernière période a été caractérisée par l'évolution très rapide de l'asphyxie, qui a emporté le malade en huit heures. Nous présumons que les foyers de pneumonie grise que l'on a retrouvés dans le poumon droit comme des îlots suppurés au sein de la masse d'hépatisation se sont développés dans les dernières heures de la vie et ont déterminé l'asphyxie.

VIII. *Résumé.* — Le cas peut être défini comme suit : terrain organique abîmé par les excès alcooliques. Atteinte de broncho-pneumonie à facies typhoïde. Mort par asphyxie rapide au septième jour, sous l'influence de deux facteurs de terminaison : foyers de pneumonie grise et œdème cérébral.

Les éléments bactériologiques retrouvés par M. le Dr Hermans étaient quelques diplocoques non encapsulés et des microcoques pyogènes.

---

## N° 173.

**PREMIER SÉJOUR : Hémorragies répétées. Cécité bilatérale subite par atrophie des deux nerfs optiques.**

**DEUXIÈME SÉJOUR : Tuberculose pulmonaire avec cavernes. Néphrite. Gangrène pleurale et pulmonaire ouverte dans la bronche. Mort. Foyers d'hémorragie ancienne dans le cervelet et dans le pédoncule cérébral.**

La nommée Antoinette Van R..., épouse É..., 50 ans, ménagère, constitution faible, tempérament nerveux, a été à deux reprises en traitement dans notre service.

*Premier séjour* : du 16 février 1898 au 9 avril 1898.

Elle est entrée salle 36, lit 3, le 16 février 1898. La ménopause est établie depuis huit ans. Elle souffrait depuis cinq semaines, mais continuait à vaquer à ses occupations.

Le 21 janvier, au moment de se coucher, elle a été atteinte brusquement, sans prodromes et sans douleurs, d'une abondante hémorragie par la bouche qu'on lui a dit être une hématomèse; elle n'a pris qu'un peu d'eau et a très bien dormi jusqu'à 3 heures du matin. Elle s'est relevée alors pour allumer son poêle et a pris une tasse de café qu'elle a préparé elle-même. Elle s'est recouchée et a dormi jusqu'à 6 heures; elle a été réveillée par une seconde hémorragie, suivie d'une évacuation alvine sanglante. Dans la journée du 22 janvier, quelques heures après les hémorragies, elle a été atteinte brusquement de cécité bilatérale, qui a persisté.

Elle a été soumise à un traitement qui a eu pour effet de la constiper, mais qui n'aurait pas prévenu deux nouvelles crises d'hématémèse (?) les 4 et 11 février.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons l'état anémique du sujet et la cécité bilatérale. L'urine ne contient ni albumine ni glycose. Il n'y a de douleur nulle part; la malade a de l'appétit et digère sans gêne; mais il y a de la constipation qui est levée par lavement.

Deux points attirent l'attention : les hématomèses répétées et la cécité. Bien que l'hématomèse ne se soit plus renouvelée depuis six jours, nous croyons utile de rester sur la réserve et nous administrons à la malade une potion avec 5 grammes d'eau de Pagliari. Régime de la demi-portion.

L'état des yeux a été examiné par M. le Dr Henri Coppez, qui nous a remis le 18 février la note suivante :

*Acuité visuelle* : œil droit = 0 ; œil gauche = un peu de perception.

*Symptômes extérieurs* : relèvement de la paupière supérieure = signe de Græfe, caractéristique de la maladie de Basedow.

*Symptômes ophtalmoscopiques* : atrophie double des nerfs optiques.

M. le Dr Henri Coppez a ajouté la note suivante au protocole de son examen : « La cécité, après les hémorragies abondantes, et en particulier après les hématomèses, est bien connue. Elle est presque toujours double. Le pronostic est absolument mauvais. Il y a une centaine de cas semblables mentionnés dans la littérature. »

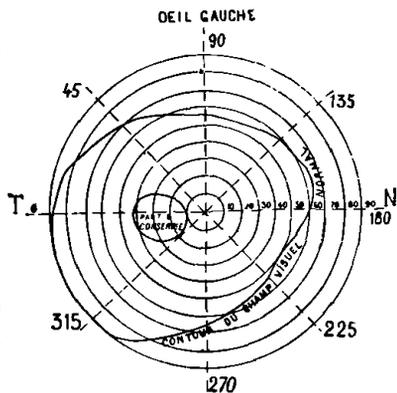
L'état de la malade s'est graduellement amélioré sous l'influence du repos et d'un régime réparateur; elle circulait dans les salles en étant guidée par une compagne. La vue elle-même s'est légèrement modifiée, et la faible perception notée pour l'œil gauche s'est améliorée au point qu'à la date du 23 mars elle a distingué l'heure à la pendule fixée tout en haut du mur de la salle.

Les modifications observées par M. le Dr Henri Coppez nous ont été signalées dans les termes suivants :

*25 février 1898.* Les pupilles sont largement dilatées; la pupille droite tout à fait immobile, la pupille gauche réagit à peine à la lumière. L'entrée des nerfs optiques dans l'œil est de plus en plus pâle, voilée et atrophiée. Les artères deviennent invisibles. Une petite partie du champ visuel est conservée à l'œil gauche et se trouve indiquée sur le schéma ci-joint.

*2 mars 1898.* L'atrophie des nerfs optiques s'accroît.

*29 mars 1898.* Les pupilles sont devenues tout à fait blanches, avec affaissement de la substance nerveuse. Les veines rétinienne gardent



leur volume normal. Les artères rétinienne sont extrêmement minces, presque filiformes, et leurs collatérales sont devenues invisibles.

La malade a quitté l'hôpital le 9 avril 1898.

*Deuxième séjour* : du 5 octobre au 23 novembre 1899.

La malade a été ramenée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 17) le 5 octobre 1899. Elle était complètement aveugle et marchait très péniblement avec un guide qui devait la soutenir.

Elle n'a plus eu d'hématémèse, mais elle se plaint de symptômes du côté de la poitrine; l'examen nous fait constater l'existence d'une caverne au sommet droit, dont la nature tuberculeuse nous est révélée par les recherches bactériologiques multiples de M. le Dr Hermans.

Il y a de plus albuminurie par néphrite.

M. le Dr Melotte, chargé actuellement du service d'ophtalmologie à l'hôpital Saint-Pierre, a examiné les yeux de la malade le 6 octobre et nous a remis le protocole suivant : « Vision complètement perdue. Paralyse complète des mouvements de l'iris. Atrophie blanche des nerfs optiques. »

L'histoire de la malade pendant le deuxième séjour se réduit à l'évolution progressive d'une tuberculisation pulmonaire à forme chronique; Antoinette ne quittait guère son lit. Le 20 octobre, il s'est établi de l'incontinence d'urine.

Le 23 novembre, à la visite du matin, l'état s'était rapidement aggravé; incontinence des matières fécales; indifférence complète; la malade ne se donnait plus la peine d'expectorer dans son crachoir. La parole toutefois restait libre et elle a encore répondu à nos questions. A 12 heures, elle a commencé à expectorer du pus diffus, extrêmement fétide et en grande abondance; l'expectoration a duré toute l'après-midi et la soirée. Elle est morte à 22 heures.

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

*A l'ouverture de la poitrine* : la cavité pleurale droite renferme environ 100 grammes d'épanchement rougeâtre tenant en suspension des débris membraneux de coloration gris noirâtre; l'odeur de ce liquide est gangreneuse.

*Poumon droit* : pèse 980 grammes. Il adhère intimement à la paroi thoracique au niveau du sommet; les feuilletts viscéral et pariétal de la

plèvre droite sont ecchymosés, recouverts d'exsudat organisé, de coloration gris noirâtre, parfois d'aspect gangreneux. On ne constate cependant pas d'ulcération pleurale. A la section, le parenchyme pulmonaire du lobe supérieur est creusé d'une caverne à contenu purulent, d'odeur gangreneuse. Il est infiltré de tubercules caséux très nombreux.

Les lobes moyen et inférieur sont congestionnés et présentent une infiltration très abondante de tubercules caséux ou anthracosés. Les ganglions bronchiques sont volumineux, infiltrés d'anthracose, quelques-uns en voie de caséification. Les bronches sont épaissies; leur muqueuse a une coloration gris ardoisé.

*Poumon gauche* : pèse 680 grammes. Ne présente que des lésions de tuberculose caséuse. Pas d'hépatisation. La décomposition de ces organes ne permet pas d'affirmer d'une manière précise des lésions de gangrène.

*Cœur* : pèse 280 grammes; mesure  $11 \times 10 \times 3 \frac{1}{2}$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. La cavité péricardique contient 100 grammes de sérosité citrine. L'organe est en diastole, flasque, décomposé, surchargé de graisse. Le péricarde est sain. Les artères coronaires sont sclérosées. Le myocarde est jaunâtre, de consistance friable; l'endocarde et les valvules offrent très peu d'altérations.

*Foie* : pèse 1,680 grammes; mesure  $22 \times 24 \times 8$ . Capsule non épaissie. Parenchyme hépatique jaunâtre, anémié, friable, infiltré de graisse. Pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 150 grammes; mesure  $11 \times 7 \times 3$ . Capsule épaissie; pulpe de coloration vineuse, consistance exagérée par suite de l'hyperplasie connective.

*Rein droit* : pèse 100 grammes; mesure  $10 \times 5 \frac{1}{2} \times 3$ . Capsule épaissie; se détache difficilement de la surface qui est granuleuse, parsemée de petits kystes. A la section, la substance corticale apparaît rétractée, diminuée d'étendue; la substance médullaire est congestionnée, sans kystes. Le bassinnet est dilaté.

*Rein gauche* : pèse 130 grammes; mesure  $10 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$ . Mêmes caractères de sclérose, mais à un stade moins avancé.

La *cavité abdominale* ne renferme pas de liquide. Les intestins sont décomposés et n'offrent pas d'ulcérations tuberculeuses. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés. Le péritoine est sain.

*Centres nerveux*. — *Cerveau* : dure-mère jaunâtre, sclérosée; ne contracte pas d'adhérences anormales. Œdème cérébral assez marqué. Pie-

mère est transparente. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. Le cerveau est congestionné, mais n'offre pas d'altération des noyaux et des capsules. On constate de l'œdème ventriculaire latéral avec distension de la cavité.

*Pédoncules cérébraux* : à droite on ne note pas de lésions; mais il existe dans l'épaisseur du pédoncule cérébral gauche une altération de la substance nerveuse caractérisée comme suit : la coloration est brun jaunâtre; la consistance est diminuée et se rapproche de celle du ramollissement. Cette altération siège dans le pédoncule et atteint une hauteur de 12 à 18 millimètres. La surface du pédoncule conserve son aspect habituel.

*Protubérance* : les coupes ne font découvrir aucune altération.

*Cervelet* : on constate dans la partie droite du cervelet un foyer dont l'aspect rappelle celui d'une lésion hémorragique ancienne. A ce niveau, la coloration de la substance nerveuse est ocreuse; sa consistance est diminuée. Le foyer mesure de 10 à 12 millimètres de diamètre transversal; son épaisseur est de 3 millimètres. Il siège à la partie centrale du lobe cérébelleux droit à l'extrémité du noyau gris.

*Moelle* : les méninges sont saines; œdème médullaire très abondant; les vaisseaux ne sont pas sclérosés. A la section, on ne constate pas d'asymétrie ni de lésions du cordon médullaire, dont la consistance est ferme.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic de tuberculose pulmonaire n'avait pas présenté de difficulté; il en était de même pour celui de néphrite granuleuse. L'accident ultime de la vomique nous a paru devoir être rapporté à un foyer gangreneux ouvert dans la bronche dans les dernières heures de la vie.

L'histoire de ce cas, si banal en apparence, offre plusieurs côtés intéressants.

II. *Hémorragie antérieure.* — Antoinette, qui menait une vie régulière, a été atteinte brusquement d'hémorragie par la bouche le 21 janvier 1898; l'hémorragie s'est renouvelée les 22 janvier, 4 et 11 février suivants.

La malade nous affirme qu'il s'est agi d'un vomissement de sang; elle ne toussait pas avant l'accident et ne se plaignait d'aucune douleur. La toux qui accompagnait le vomissement a été considérée par elle comme tenant à la suffocation provoquée par l'hémorragie.

Y a-t-il eu hématomèse ou hémoptysie? La question est facile à

résoudre quand on est appelé au moment de l'accident. Mais il n'en est plus de même quand le patient n'est soumis à l'examen que cinq jours après l'hémorragie.

A l'entrée de la malade, nous n'avions pas de raison de douter de la réalité de l'hématémèse. L'examen de la poitrine n'avait pas révélé de signes morbides; ce n'est que du côté du cœur que nous avons noté un renforcement diastolique très marqué à la fois à la base et à la pointe du cœur, avec un souffle systolique anémique. Le renforcement diastolique dénote une gêne dans la circulation sanguine intercardiaque; mais on le rencontre aussi dans les cas d'anémie.

Nous avons cherché à déterminer la cause de l'hématémèse et nous avons admis la probabilité d'un ulcère de l'estomac; on sait que l'hématémèse est souvent le premier symptôme qui traduit l'existence de l'ulcère rond de l'estomac, et nous avons rapporté des observations de mort subite par hématémèse causée par un ulcère gastrique chez des sujets où l'on n'avait jamais pu dénoter de symptômes dyspeptiques.

III. *Mensuration de la nutrition.* — Nous avons eu recours au procédé de mensuration de la nutrition organique que nous avons préconisé comme le meilleur moyen de reconnaître l'existence de l'ulcère de l'estomac, et qui consiste dans la détermination du degré de la chlorurie urinaire. Dans les cas où l'ulcère de l'estomac est en voie de phagédénisme, exposant aux dangers de l'hémorragie ou de la perforation, la chlorurie urinaire tombe à un niveau inférieur à un gramme par jour; nous l'avons vue descendre à 25 centigrammes. Son niveau descend ainsi au point qui caractérise l'imminence suppurative en chirurgie ou la pneumonie croupale.

Nous avons analysé l'urine de la malade pendant dix jours consécutifs, du 19 février au 2 mars; nous donnons les résultats des analyses dans le tableau ci-joint (voir page 190).

IV. *Interprétation des données urologiques.* — Ce résultat nous a embarrassé; il donnait l'azoturie d'une affection maligne et la chlorurie normale.

L'hématémèse, que nous avons admise comme réelle, tenait-elle donc à un ulcère cancéreux gastrique? Nous ne l'avons pas admis un instant; il n'y avait bien certainement pas de cancer de l'estomac, et d'autre part l'analyse de l'urine nous obligeait à exclure l'ulcère rond de l'estomac.

Si nous observions les faits avec des vues systématiques, nous aurions pu nous borner à des interprétations complaisantes et finir par nous prouver que la loi de physiologie pathologique que nous avons formulée n'avait pas subi d'accroc.

Nous ne l'avons pas fait et nous avons conservé le cas dans nos notes comme une exception à la règle commune.

Mais nous n'aurions pas osé espérer que l'avenir nous eût réservé cette surprise de prouver combien le procédé est exact et précis.

DATE.	QUANTITÉ.	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE			Proportion d'acide phosphorique combiné aux	
				combiné aux		TOTAL.	alcalins.	terres.
				alcalins.	terres.		ETAT NORMAL :	
							67 %	33 %
<b>1898</b>								
19 février .	1,300	9.48	7.15	1.04	0.19	1.23	85	15
20 — .	1,400	9.39	5.50	0.99	0.22	1.21	82	18
22 — .	2,300	14.45	6.90	1.61	0.12	1.73	93	7
23 — .	1,500	9.80	3.75	1.20	0.09	1.29	93	7
24 — .	1,600	10.85	4.80	1.12	0.08	1.20	93	7
25 — .	1,200	8.75	6.60	0.84	0.18	1.02	82	18
26 — .	1,300	—	—	0.91	0.23	1.14	80	20
28 — .	1,800	9.09	9.00	1.08	0.18	1.26	86	14
1 <sup>er</sup> mars .	1,300	8.49	5.85	0.91	0.20	1.11	82	18
2 — .	1,750	11.90	10.50	1.40	0.35	1.75	80	20
Moyenne quotidienne	1,515	10.24	6.67	1.11	0.18	1.29	86	14

La malade, après avoir quitté l'hôpital le 9 avril 1898, y est rentrée le 5 octobre 1899 en pleine évolution de tuberculose pulmonaire déjà très avancée. Ce document nouveau nous a fait reprendre notre observation et, tirant parti des faits constatés le 5 octobre, nous avons repris la question que nous nous étions posée le 16 février 1898 : Y a-t-il eu hématurie ou hémoptysie? Et cette fois, nous avons conclu qu'il y avait eu hémoptysie et non hématurie.

On ne pouvait invoquer en faveur de celle-ci que l'affirmation de la malade; on sait qu'elle est peu décisive.

On sait d'autre part combien l'hémoptysie est fréquente au début de la tuberculose pulmonaire.

Reste le deuxième point relatif à l'azoturie. La dépression de l'azoturie s'explique par la nature tuberculeuse de l'hémoptysie. Nous avons établi par nos recherches que trois facteurs morbides déterminent l'hypo-azoturie indépendamment du régime alimentaire : le cancer, la tuberculose et la néphrite granuleuse généralisée. Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur ce point au sujet duquel on ne partage pas aujourd'hui notre manière de voir ; on reviendra plus tard à notre opinion, parce qu'elle est la simple constatation d'un fait d'observation.

L'hypo-azoturie observée nous avait surpris, et comme nous avons admis sur l'affirmation de la malade qu'elle avait eu une hématurie et non une hémoptysie, c'est du côté de l'estomac que notre attention s'était surtout portée ; nous avons exclu le cancer.

Nous avons, il est vrai, examiné la poitrine ; mais l'exploration, qui n'avait du reste pas révélé de lésion, n'avait pas été renouvelée, la malade ne se plaignant ni de toux, ni d'expectoration, ni d'oppression. Peut-être un examen répété nous aurait-il permis de découvrir quelques symptômes pulmonaires vagues, à signification multiple ; mais nous n'aurions pas cru pouvoir en déduire l'existence d'une tuberculose pulmonaire.

V. *Hémoptysie brusque à l'état de santé.* — Deux causes la provoquent : la suppléance des règles et la tuberculose pulmonaire.

Il n'était pas question chez notre malade d'une hémoptysie supplémentaire ; la ménopause était établie depuis huit ans.

L'hémoptysie brusque, survenue dans un état de santé parfaite, est relativement fréquente comme entrée en scène d'une tuberculose pulmonaire chronique. Cette fréquence a même engagé des médecins à attribuer la cause première de la tuberculisation à l'hémorragie, et Morton avait établi une catégorie spéciale d'affections de poitrine, qu'il désignait sous le nom de *phthisis ab haemoptoë*, ce que Niemeyer a répété plus tard. On n'admet plus cette interprétation, et la généralité des médecins estiment que l'hémoptysie est sous la dépendance immédiate de l'épine tuberculeuse implantée dans le poumon.

Nous ne discuterons pas ce point de doctrine ; que l'on admette avec Morton que le sang épanché dans le poumon peut produire la tuberculose, ce qui est controuvé aujourd'hui, ou bien que l'on admette avec Niemeyer

que le foyer hémorragique donne naissance à un foyer de pneumonie caséuse favorable à la culture des bacilles de Koch, toujours est-il que l'hémorragie pulmonaire, apparaissant au milieu de la santé la plus parfaite, est bien loin d'être une exception chez les tuberculeux.

Chez notre malade, elle a marqué le début du processus morbide. Elle jouissait d'une excellente santé quand l'hémorragie s'est produite soudain le 21 janvier 1898 et s'est renouvelée quatre fois en vingt jours. Elle est restée à l'hôpital jusqu'au 9 avril, soit pendant trois mois après la dernière hémorragie. Elle ne se plaignait ni de toux, ni d'expectoration, ni d'oppression, et elle n'a prolongé son séjour chez nous pendant ces trois mois que dans l'espoir de guérir la cécité bilatérale dont elle était atteinte. C'est après sa sortie que les symptômes pulmonaires se sont développés peu à peu, et la phtisie a exercé ses ravages par un processus lent, chronique, qui a abouti à la formation de l'excavation au sommet du poumon droit.

VI. *Gangrène de la plèvre.* — Nous avons rapporté plus haut les symptômes observés; la malade, qui s'affaissait graduellement par l'effet lent d'une phtisie chronique, a décliné très rapidement pendant les deux derniers jours de sa vie; dans la matinée du 23, elle a eu une vomique très abondante à odeur gangreneuse. C'est à cet accident qu'elle a succombé un peu plus tôt que l'évolution de son mal ne le faisait prévoir.

L'autopsie nous a permis de nous rendre compte de ce qui s'était produit. Le lobe supérieur droit, creusé d'une caverne, était adhérent aux côtes par une synéchie pleurale; à ce niveau, la plèvre pariétale était gangrenée et, en la détachant des côtes, des fragments de tissu sphacélé restaient adhérents à celles-ci. Dans les manipulations que l'enlèvement du poumon a nécessitées, on a déchiré en partie le sommet du lobe droit et la continuité directe entre la plèvre gangrenée et la caverne pulmonaire n'a pu être suivie. Deux faits sont de nature à nous faire admettre que le foyer gangreneux pleural s'est ouvert dans la caverne: c'est d'abord l'adhérence du sommet au niveau du siège du sphacèle, et d'autre part la vomique gangreneuse survenue dans les dernières heures de la vie.

L'autopsie nous a révélé que la cavité pleurale droite renfermait environ 100 centimètres cubes d'un liquide rougeâtre, à odeur gangreneuse, et tenant en suspension des débris membraneux sphacelés. L'adhérence des deux feuillets pleuraux était généralisée, et le liquide sanieux était enfermé dans une poche formée par les feuillets pariétal et viscéral et par

la paroi de la caverne pulmonaire. Cette lésion gangreneuse était localisée dans une étendue de 8 à 10 centimètres de diamètre et se présentait sous la forme d'un abcès pleural enkysté à parois gangrenées. Les deux plèvres étaient séparées par le foyer et leur surface était ecchymosée et recouverte d'exsudat organisé d'aspect sphacélé.

Cette disposition est identique à celle que l'on rencontre dans les abcès pleuraux interlobaires ; c'est une variété de ceux-ci, seulement au lieu de siéger entre les lobes pulmonaires, l'abcès s'était développé ici entre les deux feuilletts adhérents partout et dissociés seulement au niveau de leur partie supérieure.

Il ne pouvait pas s'ouvrir dans la cavité pleurale puisque celle-ci n'existait plus par suite de synéchie ; il ne pouvait se faire jour que par la caverne pulmonaire, ce qui est arrivé.

VII. *Hémorragies antérieures dans les centres nerveux.* — Deux foyers ont été retrouvés : l'un à la partie centrale du lobe cérébelleux droit à l'extrémité du noyau gris ; il mesurait 10 à 12 millimètres sur trois millimètres ; l'autre occupait l'intérieur du pédoncule cérébral gauche et mesurait de 12 à 18 millimètres de hauteur ; la coupe transversale affectait une forme ovalaire de 2 à 4 millimètres de diamètre.

Il nous est impossible de préciser l'âge de ces foyers ; ils avaient la coloration ocre pâle de l'hématoïdine. La malade n'avait pas eu d'atteinte apoplectique lors de son premier séjour ; à la date du 9 avril 1898, près de trois mois après les premiers accidents hémoptoïques (?), elle circulait dans les salles malgré sa cécité ; il est à présumer que les lésions hémorragiques des centres nerveux sont postérieures à cette date.

Relativement à la période intermédiaire du 9 avril 1898 au 5 octobre 1899, qu'elle a passée chez elle, nous n'avons pu obtenir que des renseignements confus. Ce qui en ressort, c'est que les symptômes de la paralysie motrice se sont établis peu à peu depuis le mois d'avril 1899 ; l'affaiblissement musculaire a fait des progrès continus et lors de sa rentrée le 5 octobre 1899, elle a été transportée en civière et elle pouvait à peine se traîner soutenue des deux côtés ; elle bougeait cependant encore les jambes au lit. Pas de spasmes réflexes. La sensibilité cutanée était conservée. Les réflexes tendineux n'ont pas été observés.

A cette époque déjà, il y avait de l'incontinence d'urine ; plus tard il s'y est ajouté de l'incontinence des matières fécales. Dans les dernières

semaines de sa vie, la malade était gâteuse à tel point qu'il était question de la transférer à l'hospice de l'Infirmierie.

La malade et son entourage étaient si peu précis dans leurs renseignements, qu'ils ne signalaient même pas l'existence de la toux et de l'expectoration qui accompagnaient la fonte tuberculeuse des poumons; nous n'avons réussi à dégager que le vague souvenir d'un début d'affaiblissement qui serait survenu vers le mois d'avril 1899. La malade concentrait ses plaintes sur sa cécité bilatérale et la paralysie de la motilité.

Nous reviendrons plus loin sur la cécité; bornons-nous ici à examiner la paraplégie de la motilité.

A quelle cause doit-on l'attribuer? Le cerveau était intact, à en juger par les caractères macroscopiques; nous savons que cela ne suffit pas et qu'il peut exister des lésions appréciables seulement par les procédés de la technique microscopique. Mais la donnée macroscopique a cependant cette importance qu'elle permet d'écarter l'hypothèse d'une hémorragie cérébrale.

Restent les hémorragies du cervelet à droite et du pédoncule cérébral à gauche. La transformation des foyers sanguins est terminée aux deux sièges; à chacun d'eux il reste un noyau d'hématoïdine. Il n'y a pas moyen de fixer leur âge d'une manière certaine, cette transformation s'opérant après un temps variable. En tous cas, ces foyers doivent remonter à plusieurs mois et, comme la malade fixe à peu près à six mois le moment où elle a constaté de l'aggravation du côté de la motilité, il est possible que les deux hémorragies se soient produites à cette période, soit vers le mois d'avril.

VIII. *Hémorragie du pédoncule cérébral gauche.* — Le pédoncule cérébral est un appareil nerveux des plus complexes, dans la construction duquel entrent de nombreux organes. Résumant leur énumération, nous trouvons, en partant de la partie supérieure sous l'endohélium de l'aqueduc de Sylvius, que les couches se succèdent dans l'ordre suivant :

- 1° Noyaux gris ;
- 2° Calotte : appareil de sensibilité;
- 3° Fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs ;
- 4° Ruban de Reil : fibres des cordons antéro-latéraux ;
- 5° Substance noire de Soemmering ;
- 6° Pied du pédoncule : prolongement des pyramides antérieures ; appareil d'incitations volontaires.

Si nous examinons ces divers éléments, nous pouvons les grouper en deux étages :

- 1° L'étage supérieur sensitif formé par la calotte et le ruban de Reil ;
- 2° L'étage inférieur moteur constitué par le pied, prolongement des pyramides antérieures, présidant aux incitations volontaires.

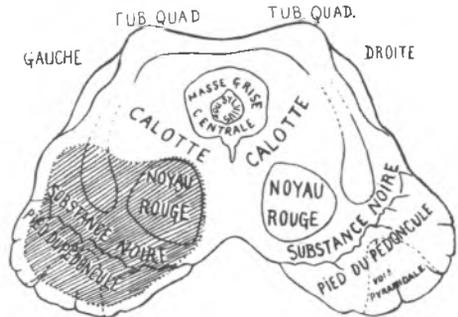
Le schéma ci-joint, dû à M. le Dr Van Nypelseer, indique le siège du foyer hémorragique ; on constate que l'étage supérieur de la calotte, par lequel passent les filets sensitifs, n'est pas entrepris ; cette donnée anatomo-pathologique s'accorde avec le maintien de la sensibilité chez la malade. C'est le pied du pédoncule qui a été surtout dilacéré et c'est aussi du côté de la motilité que nous avons constaté la paralysie.

Cette dissociation clinique est intéressante à noter ; les pédoncules cérébraux sont le lieu de réunion des fibres nerveuses qui unissent le cerveau à la moelle ; ils représentent sous la forme d'une tige un organe analogue à la capsule interne ; seulement les organes sont ici groupés en faisceaux, tandis qu'ils sont disposés sous forme de feuillet dans la capsule interne.

Il résulte de là que les lésions destructives à l'intérieur du pédoncule cérébral se traduiront par des symptômes analogues à ceux des lésions de la capsule interne.

Une différence symptomatique sépare les deux ordres de lésions ; l'apoplexie cérébrale est la règle dans les hémorragies de la capsule interne ; elle ne paraît pas *a priori* devoir se produire dans les hémorragies des pédoncules cérébraux et nous citerons à l'appui de cette opinion le cas actuel où l'apoplexie n'a pas été observée.

On comprend cette différence dans les symptômes, quand on réfléchit à l'importance des organes qui bordent la large avenue de la capsule interne. Les lésions de voisinage, sur lesquelles nous avons à plusieurs reprises appelé votre attention, notamment à propos de l'observation n° 55 rapportée à la page 33 du tome VIII, empruntent un caractère de gravité plus grande quand elles siègent près de la capsule interne et de la



couche optique; elles déterminent ainsi un état apoplectiforme qui peut ne pas exister dans les hémorragies d'autres régions.

IX. *Cécité bilatérale survenue subitement après l'hémoptysie.* — L'histoire de notre malade a présenté une particularité que l'on rencontre rarement : il s'agit de la cécité bilatérale survenue brusquement après l'hémorragie.

A un point de vue général, il y a lieu de ranger les cas de cécité soudaine en deux catégories :

1° Les cécités à origine corticale ;

2° Les cécités consécutives à l'atrophie du nerf optique.

*Cécités à origine corticale.* — Ce premier groupe ne concerne pas notre malade ; nous nous bornerons à en dire quelques mots à cause de l'intérêt qui s'attache depuis quelque temps aux localisations multiples délimitées dans les centres nerveux.

Une théorie en vogue rattache la cécité survenue brusquement dans ces conditions à une lésion de la substance grise des deux premières circonvolutions occipitales et du cunéus. Nothnagel a publié, en 1888, l'observation d'un malade traité pour emphysème et devenu subitement aveugle ; à l'autopsie, il constata un ramollissement bilatéral des lobes occipitaux, siégeant dans la partie périphérique de leur écorce grise et n'intéressant pas même le tiers de l'épaisseur de celle-ci ; le ramollissement était sous la dépendance d'un processus thrombotique oblitérant des deux côtés. Il exclut toute participation de la couche optique et des corps quadrijumeaux dans la production de la cécité, en invoquant la persistance de l'excitabilité réflexe des pupilles, dont le centre siège dans ces régions cérébrales.

Déjerine et Vallet ont rapporté, plus récemment, un cas de cécité corticale diagnostiquée pendant la vie et confirmée par l'autopsie. Vieillard de 64 ans, devenu subitement aveugle ; intégrité complète de l'œil à l'examen ; réaction pupillaire conservée ; milieux transparents intacts ; le fond de l'œil absolument normal. Mort quatre ans après. A l'autopsie, ramollissement cortical ancien de la face interne des lobes occipitaux des deux côtés.

Ces observations ne sont pas restées isolées, et dans l'état actuel de la science, on admet comme probable que c'est dans le cunéus et dans la première circonvolution occipitale que s'opère la perception des impres-

sions lumineuses. Nous avons rapporté la relation d'observations qui mentionnent des lésions des lobes occipitaux, sans que nous ayons noté des symptômes oculaires autres que ceux que l'on observe en dehors de toute lésion de ces lobes; nous ajouterons que les troubles de la vue s'étaient développés graduellement, et même chez un des sujets dont l'histoire est rapportée dans le n° 90 à la page 220 du tome VIII, sous la forme d'une rétinite albuminurique bilatérale reconnue par M. le Dr H. Coppez.

L'observation n° 89, consignée à la page 215 du même volume, nous fait connaître l'histoire d'un cas de ramollissement du lobe occipital gauche, dans lequel nous n'avons observé du côté de la vue d'autres troubles que de l'affaiblissement légitimé par l'âge avancé du sujet. Il est vrai que la partie superficielle de la substance grise de la circonvolution occipitale ne paraissait pas intéressée.

Malgré les réserves que des observations de ce genre nous imposent quand il s'agit de questions aussi complexes que celles des localisations cérébrales, nous croyons que les nombreux documents qui ont été publiés dans ces derniers temps justifient jusqu'à un certain point la fonction de perception lumineuse attribuée au cunéus et aux deux premières circonvolutions occipitales.

Le cas de notre malade ne rentre pas dans cette catégorie de cécité subite bilatérale par lésion corticale. Il n'existait pas de lésion de la substance grise des circonvolutions occipitale ni du cunéus.

X. *Cécité bilatérale subite après hémorragie.* — Il paraît plutôt se rapporter aux cas observés à la suite d'hémorragies. M. le Dr Pergens a publié, en 1896, une monographie complète sur l'*amaurose et l'amblyopie après hématomèse*. Dans ce travail, il rapporte soixante-quatre cas de ce genre, qu'il a relevés dans la littérature médicale; M. le Dr Gallemaerts nous a signalé deux autres cas publiés depuis lors. Ils sont donc en somme assez peu fréquents; de plus, les détails précis font défaut le plus souvent et les autopsies sont des plus rares.

Il paraîtrait que c'est le plus souvent à la suite d'hématémèses que l'amaurose s'est déclarée; on l'a observée cependant aussi après d'autres hémorragies et même à la suite de saignées abondantes. Dans un des cas que M. le Dr Gallemaerts m'a signalés, l'hémioptie se serait déclarée après une métrorragie.

Notre malade nous avait signalé l'hématémèse comme l'accident premier ; comme nous l'avons indiqué plus haut, nous croyons qu'il s'est agi plutôt d'une hémoptysie à la première période de la tuberculose. L'hémorragie s'est produite le 21 janvier 1898, à 22 heures ; elle s'est renouvelée le 22 janvier à 3 heures et à 6 heures et a été suivie de méléna. La cécité bilatérale s'est déclarée le 22 janvier vers 10 heures du matin, soit douze heures après la première hémorragie.

Elle est entrée à l'hôpital dans notre service le 16 février 1898, soit vingt-six jours après le début de la cécité. Elle a été soumise le 18 février à l'examen ophtalmoscopique par M. le Dr H. Coppez, qui a reconnu une atrophie bilatérale des nerfs optiques, en insistant sur la gravité du pronostic. M. le Dr Melotte, qui a été chargé depuis lors du service ophtalmologique à l'hôpital Saint-Pierre, a examiné les yeux le 6 octobre 1899 et a constaté l'atrophie blanche des deux nerfs optiques.

Le processus morbide s'est donc produit dès le début dans les deux nerfs optiques ; il n'était pas question d'une lésion corticale des zones occipitales.

Nous avons demandé à M. le Dr Gallemaerts la détermination précise de l'état des centres nerveux ; cette recherche demande un temps fort long et nous remettons le complément de l'autopsie à une publication ultérieure. Nous n'avons pas voulu attendre pour rapporter cette observation dont l'intérêt est déjà suffisant.

---

## N° 174.

**Tuberculose pulmonaire éteinte. Tuberculose des ganglions bronchiques. Emphysème et congestion des poumons. Méningite chronique. Œdème cérébral. Mort subite attribuée à l'excitation du pneumogastrique par l'adénopathie bronchique.**

La nommée Isabelle S..., veuve T..., 56 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 1) le 17 octobre 1899.

Elle a eu quatre enfants, tous vivants et bien portants. La ménopause s'est établie il y a dix ans sans troubles.

Elle est souffrante depuis quelque temps d'oppression et de toux, très fréquente par moments; guère d'expectoration; les rares crachats rendus sont muqueux. Fièvre modérée; la température est à 38°4; pas de transpiration nocturne. Cyanose de la face. L'examen de la poitrine ne révèle que du tympanisme aux sommets, du frottement pleural à droite et le maintien des vibrations vocales thoraciques sans exagération. Constipation de deux jours.

*Prescription* : purgatif salin et potion expectorante au tartre émétique.

Les jours suivants, la malade a été tenue en observation soignée parce qu'il y avait discordance entre les symptômes cliniques et les signes fournis par l'examen de la poitrine. La température a oscillé autour de 39°, comme l'indique le tableau ci-après, page 200.

Nous croyons à une tuberculose pulmonaire; mais la percussion révélait de la sonorité partout et l'auscultation ne nous laissait entendre qu'un peu de frottement pleural et des râles ronflants et sibilants disséminés; à certains jours, un peu de rudesse respiratoire. Nous n'avons pas pu faire l'examen bactériologique des crachats par manque d'expectoration. La toux était modérée, présentant parfois le caractère de quintes.

La malade ne se plaignait que d'oppression et le teint était cyanosé; l'examen du cœur ne dénotait pas de dilatation et nous n'avons entendu qu'un souffle systolique très faible; l'impulsion du cœur était normale.

Il y avait de la faiblesse que la malade rapportait à l'oppression. Guère

de céphalalgie ; appétit modéré ; constipation ; pas de vomissement ; pas de troubles de la vue.

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
1899.			1899.		
17 octobre . . .	»	38°4	25 octobre . . .	38°8	38°6
18 — . . .	38°4	38,5	26 — . . .	38,4	39,0
19 — . . .	38,2	38,8	27 — . . .	38,8	39,0
20 — . . .	38,6	39,0	28 — . . .	38,0	38,8
21 — . . .	39,2	39,1	29 — . . .	39,0	39,4
22 — . . .	38,4	38,5	30 — . . .	38,6	38,8
23 — . . .	37,8	38,4	31 — . . .	38,4	38,6
24 — . . .	37,8	38,0	1 <sup>er</sup> novembre . .	38,5	»

Malgré le soin avec lequel nous avons suivi le cas, nous n'avons trouvé pour expliquer la fièvre et l'affaissement général que des symptômes bronchiques et de l'anhélation cardiaque.

Mort subite le matin du 2 novembre en déjeunant au lit.

**Autopsie.** — Elle a été faite par M. le D<sup>r</sup> Vervaeck.

L'amaigrissement est notable. A l'ouverture de la poitrine, on ne constate pas d'adhérences pleurales. A droite existent environ 100 grammes d'épanchement séreux, citrin.

*Poumon droit* : pèse 500 grammes. Emphysème sous-pleural des lobes supérieur et moyen dont le parenchyme est anémié, infiltré d'antracose et crépite dans toute son étendue. Le lobe inférieur est le siège d'une congestion assez intense, mais on ne note pas de foyers d'hépatisation. Au sommet existent quelques rares tubercules, infiltrés d'antracose. Les ganglions bronchiques sont engorgés, anthracosés et caséux ; leur volume atteint celui d'un petit œuf de poule ; le centre est caséifié ; la périphérie infiltrée d'antracose. L'enlèvement des organes ne permet pas d'établir exactement les rapports des ganglions et des pneumogastriques et l'on ne distingue plus qu'une masse englobant le tout.

*Poumon gauche* : pèse 400 grammes. Il présente les mêmes caractères d'emphysème et d'anémie du sommet, de congestion de la base, sans hépatisation ni tuberculose.

*Cœur* : pèse 250 grammes et mesure  $10 \times 9 \times 4$ . La cavité péricardique renferme très peu de sérosité citrine. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Le péricarde est sain, excepté à la face antérieure du ventricule droit où existe une plaque nacrée de 4 centimètres de diamètre. L'organe est en diastole, surchargé de graisse. Les artères coronaires ne sont pas sclérosées. Le myocarde est de coloration brunâtre, de consistance normale.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est grisâtre au voisinage de la valvule mitrale qui est opacifiée, mais très souple. L'orifice n'est pas rétréci.

*Ventricule droit* : l'endocarde est sain. La valvule tricuspide a sa souplesse normale.

*Orifice pulmonaire* : les valvules sont transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sigmoïdes sont grisâtres dans leur segment inférieur, mais non sclérosées. Il n'y a pas d'athérome de la paroi de l'aorte.

*Oreillettes* : n'offrent pas de lésions. Le trou de Botal persiste.

*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide. Le péritoine est sain. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

*Centres nerveux*. — La dure-mère n'est pas épaissie. OEdème cérébral abondant. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. La pie-mère est transparente excepté au niveau de la base où elle est grisâtre, traversée de brides conjonctives blanchâtres. En quelques endroits existe un certain degré d'épaississement et de rétraction, mais on ne constate pas d'altérations tuberculeuses. Ces lésions de la pie-mère se rencontrent au niveau du chiasma, dans la scissure sylvienne et au voisinage des pédoncules cérébraux. Les centres nerveux sont légèrement congestionnés et n'offrent pas d'altérations à la section.

*Bulbe, protubérance et cervelet* : rien d'anormal.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic*. — Nous avons le diagnostic anatomique que l'autopsie nous a révélé : congestion pulmonaire, oedème cérébral, méningite chronique, tuberculose des ganglions bronchiques, endocardite gauche ancienne sans rétrécissement ni insuffisance.

Mais nous n'avons pas de diagnostic médical. Cherchons à le reconstituer.

II. *Éléments sémiologiques*. — La durée de la maladie a été courte ; la malade souffrait d'un refroidissement ; elle est entrée à l'hôpital le 17 octobre 1899, et est morte le 2 novembre. Elle a passé quinze jours à l'hôpital.

La température a révélé un état aigu ; elle a oscillé de 38° à 39°, mais d'une manière capricieuse.

La respiration était très embarrassée ; la face était cyanotique.

La percussion n'a révélé que du tympanisme à siège inconstant, mais cependant prédominant à droite.

L'auscultation a donné des râles sibilants et ronflants partout, et un peu de frottement pleural à droite. A certains jours, rudesse respiratoire des deux côtés en arrière.

L'expectoration était nulle ; parfois quelques crachats muqueux. Guère de toux. Pas de symptômes cérébraux. Rien au cœur. En résumé, rien que des symptômes de bronchite.

C'est là ce qui a dicté notre traitement : potion expectorante au tartre émétique et à l'extrait thébaïque  $\tilde{\approx}$  5 centigrammes.

Le cas suivait une marche lente, indolente, quand le 2 novembre 1899, la malade a été atteinte pendant son déjeuner pris au lit d'une syncope à laquelle elle a succombé subitement.

Rien ne nous faisait prévoir cette terminaison.

III. *Adénopathie bronchique.* — L'autopsie ne nous a pas donné la solution du problème pathogénésique ; cela nous est encore arrivé.

Deux lésions cependant méritent de fixer l'attention : la méningite de la base et le développement excessif des ganglions bronchiques tuberculisés.

La méningite de la base était réelle et bien développée d'essence tuberculeuse. Il est étrange qu'elle n'ait donné naissance à aucun symptôme de nature à la faire soupçonner. En tous cas ce n'est pas de ce côté que nous trouvons la cause de la mort subite. Tout au plus nous explique-t-elle la fièvre persistante.

L'œdème cérébral n'était pas non plus la cause de la terminaison ; nous le rencontrons souvent dans les mêmes conditions.

Il nous reste l'engorgement des ganglions bronchiques. Il était considérable, atteignant pour quelques-uns d'entre eux le volume d'un petit œuf de poule

Cet élément est-il de nature à nous rendre compte de la mort subite de notre malade ? — Nous le croyons.

Désigné sous le nom d'*adénopathie bronchique*, il est bien connu des médecins par le symptôme de toux férine qu'on lui attribue trop communément d'une manière exclusive. La symptomatologie à laquelle il donne lieu varie suivant le siège des ganglions engorgés.

Ceux-ci sont répartis, comme Sappey l'a décrit, en quatre groupes :

- 1° Médiastinaux antérieurs, au-devant du péricarde ;
- 2° Médiastinaux postérieurs ou œsophagiens ;
- 3° Cardiaques ;
- 4° Bronchiques, constituant la chaîne ganglionnaire qui va du hile et des subdivisions bronchiques jusqu'à la trachée.

Ce dernier ordre de ganglions constitue trois groupes :

- 1° Groupe pérित्रachéal, en rapport avec la veine cave supérieure, l'artère pulmonaire, les pneumogastriques et les récurrents laryngés ;
- 2° Groupe de la bifurcation trachéale en rapport avec l'aorte, l'œsophage, les pneumogastriques et le plexus pulmonaire ;
- 3° Groupe du hile en rapport avec les branches de l'artère pulmonaire.

On voit par ce tableau que de nombreux rapports rapprochent les pneumogastriques des ganglions bronchiques ; l'engorgement de ceux-ci par un processus scrofuleux ou tuberculeux est de nature à exercer sur la fonction des pneumogastriques une influence qui se traduit par des symptômes variés. Le plus souvent ce sont les rameaux récurrents laryngés qui sont comprimés ; de là la toux opiniâtre si fréquente dans l'adéno-pathie bronchique. On comprend que la compression puisse s'exercer aussi sur les pneumogastriques. Elle donne naissance à deux syndromes suivant le degré de pression exercée. Si le pneumogastrique est paralysé, on observe la tachycardie que l'on a signalée, en la rapportant à cette cause, dans le cours de la tuberculose des ganglions bronchiques ; nous l'avons rencontrée, mais nous n'avons guère pu la rapporter d'une manière certaine à la paralysie du pneumogastrique ; nous l'avons considérée comme un effet d'excitation du grand sympathique par les tumeurs ganglionnaires.

C'est à une action de même ordre que nous attribuons la cause de la mort subite de notre sujet. Les pneumogastriques excités par les ganglions engorgés auront déterminé l'arrêt du cœur et amené la syncope. Tous les organes nerveux, vasculaires, lymphatiques et respiratoires forment une masse dans laquelle il est difficile de poursuivre isolément un élément anatomique.

La pathogénie que nous invoquons pour expliquer la syncope de notre malade nous paraît être l'expression de la réalité ; elle repose sur les conditions anatomiques que nous avons indiquées, et elle est la seule qui nous permette de nous rendre compte de la mort subite.

---

## N° 175.

**Alcoolisme chronique. Myocardite chronique. Hydrothorax bilatéral. Infarctus pulmonaire. Carnification des lobes moyen et inférieur droits et atélectasie de la base gauche.**

Le nommé Antoine Van den D..., 59 ans, ouvrier carrossier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 10) le 27 novembre 1899.

C'est un vieux buveur de genièvre et sa figure émaciée et zébrée traduit fidèlement ses habitudes invétérées.

Début le 23 novembre par de la toux et de l'oppression.

A son entrée, nous constatons un épanchement dans les deux plèvres; frottement pleural dans la gouttière vertébrale droite et à la base gauche; abolition des vibrations vocales thoraciques aux deux bases postérieures. Expectoration purulente nummulaire; M. le Dr Hermans renseigne des staphylocoques et des saprophytes; pas de bacilles de Koch. Le cœur n'est pas dilaté; on constate du souffle systolique mitral et des faux pas. Œdème des membres inférieurs et ascite. Foie engorgé. L'urine est rare, acide, jaune pâle et d'une densité de 1.025; faible proportion d'albumine; pas de sucre. Constipation de deux jours. Le malade est fortement oppressé et se tient assis dans son lit.

*Traitement* : lait, café, une cuillerée de la potion alcoolisée le soir et un purgatif :

R. Calomel, 60 centigrammes.

Pulv. jalap, 1 gramme.

M. f. pulv.

Le purgatif a déterminé huit selles; le soulagement est des plus prononcés.

Le 29, nous administrons trois granules d'un milligramme de digitaline amorphe allemande de Merck, dont nous continuons l'emploi jusqu'au 8 décembre, soit pendant dix jours. Nous avons eu recours dans cet intervalle au purgatif au calomel et au jalap à deux reprises, et chaque fois le malade s'est senti soulagé; mais l'amélioration ne durait que peu de temps.

Le 8 décembre, l'oppression s'est accentuée et la nuit a été très agitée; la potion antispasmodique à l'éther et à la cannelle n'a pas amendé la situation; les injections de caféine n'ont exercé qu'un effet insignifiant.

Le 11 décembre, les crachats sont devenus hémoptoïques et le malade a succombé à l'asphyxie le 12 décembre 1899.

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

A l'ouverture de la poitrine, on constate que la plèvre droite renferme environ 2000 c. c. de sérosité jaunâtre.

A gauche, l'épanchement est moins abondant. Les poumons contractent des adhérences avec les parois thoraciques.

*Poumon droit* : pèse 1,280 grammes. Anthracose de la plèvre. Emphysème sous-pleural du lobe supérieur. A la section, le parenchyme apparaît anémié, emphysémateux, œdématisé. Les lobes inférieur et moyen ont une coloration rougeâtre; le parenchyme renferme beaucoup de sang et présente l'aspect de la carnification; il ne se déchire qu'à une forte pression, crépite très imparfaitement et va au fond de l'eau; la coupe a un aspect luisant; les parois vasculaires et bronchiques sont épaissies. Très peu d'atélectasie du bord inférieur.

*Poumon gauche* : pèse 800 grammes. Le lobe supérieur est emphysémateux, congestionné, légèrement œdématisé. Au lobe inférieur la congestion est plus marquée; la base est atélectasiée sur une hauteur de 1 à 2 centimètres. On note le même épaississement des bronches.

*Cœur* : pèse 500 grammes; mesure  $13 \times 10 \times 5$ . La cavité péricardique ne contient pas de sérosité. A l'épreuve de l'eau, l'orifice aortique paraît insuffisant. L'organe est en diastole, il contient des caillots noirâtres dans toutes ses cavités. Il est dépourvu de graisse, légèrement hypertrophié au niveau du ventricule gauche. Le péricarde viscéral présente plusieurs plaques nacrées dont la plus étendue occupe la face antérieure du ventricule droit. Les artères coronaires sont athéromateuses. Le myocarde a une coloration brunâtre, il est friable.

*Ventricule gauche* : la paroi mesure 16 à 17 millimètres. L'endocarde est sain. La valvule mitrale est indurée, jaunâtre, infiltrée d'athérome à son bord libre qui est rétracté; l'orifice est légèrement rétréci.

*Ventricule droit* : paroi 5 millimètres. L'endocarde est sain. La valvule tricuspide est grisâtre, assez souple.

*Orifice pulmonaire* : les valvules sont transparentes.

*Orifice aortique* : la circonférence valvulaire mesure 80 millimètres ; les valvules sigmoïdes sont épaissies, infiltrées d'athéromes.

L'aorte est dilatée et sa paroi offre très peu d'altérations athéromateuses

*Oreillettes* : ne présentent rien d'anormal. Le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,380 grammes ; mesure  $18 \times 25 \times 7$ . La capsule est légèrement épaissie au niveau du ligament suspenseur. Le parenchyme hépatique est grasseux, de consistance très forte. Les parois des conduits biliaires et les travées conjonctives sont très apparentes. Pas de calculs.

*Rate* : pèse 180 grammes ; mesure  $10 \times 7 \times 4$ . Capsule grisâtre, épaissie ; la pulpe est de coloration vineuse, de consistance exagérée par suite de l'hyperplasie de la trame.

*Rein droit* : pèse 180 grammes ; mesure  $11 \times 6 \times 4$ . Se décortique assez difficilement ; la surface reste lisse. A la section, les substances corticale et médullaire, de dimensions normales, sont congestionnées. Le bassinet est chargé de graisse ; les vaisseaux du rein sont sclérosés.

*Rein gauche* : pèse 210 grammes ; mesure  $11 \times 6 \times 5$ . Présente les mêmes caractères de stase.

*Cavité abdominale* : renferme très peu de liquide.

*Ganglions mésentériques* : ne sont pas engorgés.

*Péritoine* : est sain.

*Centres nerveux* : la dure-mère n'est pas épaissie. L'œdème cérébral est très marqué ; les vaisseaux de la base sont sclérosés, non athéromateux. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les centres nerveux sont congestionnés, mais n'offrent pas d'altérations à la section.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic avait été établi dans les termes suivants : hydrothorax bilatéral par suite de dégénérescence du myocarde ; infarctus pulmonaires ultimes. L'autopsie a ajouté à ces éléments la carnification des lobes moyen et inférieur droits et l'atélectasie de la base gauche.

II. *Évolution de la maladie.* — Le sujet était un alcoolique incorrigible ; son organisme avait subi dans le système vasculaire l'action pathogénique du poison ; c'est de ce côté que nous trouvons la raison d'être des symptômes observés.

Malade depuis le 23 novembre, il meurt le 12 décembre, soit au dix-neuvième jour. Les symptômes cliniques prédominants ont consisté dans la dégénérescence du myocarde et dans l'hydrothorax bilatéral. Du côté

de l'appareil respiratoire, ce sont les bronches qui ont surtout souffert au début; l'expectoration était purulente, nummulaire et ne présentait pas les caractères des crachats pneumoniques. Chacune des évacuations alvines sereuses provoquées par le calomel et le jalap amenait un soulagement, qui ne durait pas, parce que le facteur déterminant de l'hydrothorax persistait.

Ce n'est que dans les quatre derniers jours que le poumon a été entrepris d'une manière grave. L'oppression est devenue extrême et le 11 décembre les crachats ont été pour la première fois mêlés de sang; ce n'étaient pas des crachats rouillés, mais des masses purulentes nummulaires irrégulièrement zébrées de sang. Nous avons cru à l'existence d'infarctus pulmonaires.

L'autopsie nous a révélé l'état réel des organes; à côté de l'hydrothorax bilatéral et de la dégénérescence du myocarde, elle nous a montré deux lésions pulmonaires: l'atélectasie pulmonaire de la base gauche et la carnification des lobes moyen et inférieur droits.

III. *Carnification pulmonaire.* — Nous avons eu l'occasion de vous parler de la carnification pulmonaire à propos de l'observation n° 125 rapportée à la page 140 du tome IX. Les conditions qui président à sa constitution n'ont pas encore été bien définies et la signification du terme est vague et indécise. Nous avons conclu que sa signification est variable et que le terme anatomo-pathologique de carnification s'applique à des états différents.

Nous avons fourni la preuve de cette proposition par le cas n° 125, dans lequel des foyers de pneumonie lobulaire existaient en même temps que la carnification.

Le cas n° 141 nous a montré des infarctus pulmonaires en même temps que la carnification.

L'observation actuelle nous prouve encore l'inconstance et la signification indécise de cet état. Le tissu présentait bien les caractères de la carnification; mais l'examen microscopique minutieux de M. le Dr Vanderelde établit en même temps l'existence de foyers de pneumonie lobulaire récente.

Nous reproduisons le texte de l'analyse microscopique que M. le Dr Vanderelde a bien voulu faire de ce poumon; elle constitue un document intéressant pour l'histoire de la carnification pulmonaire.

« Ce lobe présente la congestion, la cyanose, l'œdème léger et la crépita-

tion imparfaite de la carnification pulmonaire ou de ce que l'on appelle plus volontiers le « poumon cardiaque », mais il existe en même temps des foyers non contestables de pneumonie lobulaire récente, et en palpant méthodiquement toutes les parties de ce lobe, on en trouve qui sont nettement hépatisées et friables.

» A l'examen microscopique je relève :

» 1° Un épaississement assez notable de la trame conjonctive interalvéolaire ;

» 2° Une stase prononcée de tout le réseau capillaire et veineux de l'organe ;

» 3° Un épaississement notable de la paroi des tuyaux bronchiques ;

» 4° Enfin, dans un assez grand nombre d'alvéoles, on trouve un exsudat qui en occupe toute la lumière. Cet exsudat est formé d'un réseau de fibrine à mailles très étroites, emprisonnant de très rares globules rouges, de nombreux globules blancs avec prédominance de grands leucocytes mononucléés à noyau polymorphe, et enfin quelques cellules d'épithélium alvéolaire, détachées de la paroi.

» Des coupes colorées par le violet de Roux ne m'ont donné, au point de vue microbien, aucun résultat qui mérite d'être noté. »

Nous ne nous étendrons pas davantage sur l'histoire de cette lésion à signification multiple, nous nous bornons à en faire ressortir l'importance.

IV. *Traitement.* — Les médications ne peuvent être que palliatives chez un sujet dégénéré par suite d'alcoolisme.

Deux agents ont été employés : les purgatifs hydragogues et la digitaline.

Les premiers ont été administrés à plusieurs reprises sous la forme d'une poudre de 60 centigrammes de calomel associés à 1 gramme de poudre de jalap. Ce moyen a constamment produit un soulagement des plus marqués ; malheureusement, son effet ne durait guère que trente-six à quarante-huit heures, et il fallait y recourir à nouveau.

La digitaline a été prescrite dans le but d'agir sur le myocarde ; nous avons employé la forme désignée sous le nom de *digitaline amorphe pulvérisée allemande* (de Merck) et qui serait un mélange de glucosides : digitaléine, digitine (digitaline cristallisée), de digitonine et de digitaline (de Kilian) ; elle est préparée en granules d'un milligramme. La dose peut en

---

être élevée à 0<sup>sr</sup>02 par jour ; nous n'avons jamais dépassé 0<sup>sr</sup>003 par jour en trois granules, parce que nous nous méfions des doses élevées de préparations de cet ordre. L'effet a été nul chez notre malade.

Nous n'avons pas eu recours à la ponction, malgré l'hydrothorax. Dans des cas de ce genre, où le cœur est dégénéré, l'enlèvement d'une grande masse de liquide de la cavité pleurale expose à des dangers immédiats que nous avons voulu éviter, vu les conditions précaires du sujet. Si le cœur avait été dans de meilleures conditions, nous aurions pratiqué la thoracentèse.

V. *Poids du poumon.* — Le poids du poumon carnifié était de 1,280 grammes ; celui du poumon atelectasié, de 800 grammes. Le poumon carnifié du sujet de l'observation n° 125 atteignit 2000 grammes ; mais à côté de la carnification il y avait œdème considérable des trois lobes. Dans l'observation du n° 141, la carnification était plus limitée et il n'y avait guère d'œdème ; le poids n'a atteint que 650 grammes à droite et 530 grammes à gauche.

---

## N° 176.

**Antécédents rhumatismaux. Chute sur l'occiput en 1896. Pneumonie catarrhale. Debut brusque par délire. Aggravation rapide. Aené aiguë. Asphyxie en cinquante-deux heures. Kyste hématique méningé ayant déprimé les circonvolutions orbitaires gauches.**

Le nommé Antoine B., 59 ans, journalier, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 17) le 20 décembre 1899.

Il a été à différentes reprises à l'hôpital Saint-Pierre ; il y a séjourné du 30 décembre 1890 au 14 février 1891, pour rhumatisme articulaire.

Un séjour qu'il a fait salle 9, lit 11, du 20 février au 7 mars 1896, a été plus intéressant. Il avait fait le 16 février une chute dans des escaliers par suite d'un faux mouvement de la main ; il était tombé en arrière sur la tête et se plaignait d'une vive douleur irradiant autour du front. Il n'y a pas eu d'accident de commotion cérébrale ; pas de vomissement ; la vue est signalée comme très bonne ; les pupilles sont également et fortement contractées ; la marche est bonne. Il a été traité par des purgatifs.

Le seul symptôme que nous trouvions encore signalé dans les notes recueillies à cette époque, c'est une légère exophtalmie à gauche, avec convexité de la cornée et myopie. Ce même symptôme existait encore quand le malade est rentré à l'hôpital à la fin de 1899 ; il ne gênait pas le sujet.

A sa rentrée en 1899, il se plaint de douleurs rhumatismales auxquelles il est sujet depuis longtemps et qui se sont aggravées depuis sa chute. Il a le tremblement alcoolique le mieux conditionné, tout en protestant avec indignation contre la supposition qu'il aurait fait des excès alcooliques. Les artères sont athéromateuses ; pas de bruits morbides au cœur, les mouvements sont réguliers.

Nous prescrivons une potion au salicylate de soude 10 : 300 et nous donnons 50 grammes d'une potion alcoolique pour prévenir le *delirium tremens*.

Tout s'est bien passé jusqu'au 13 janvier 1900 dans la soirée. Le

malade, qui circulait dans les salles, a été pris alors de délire agité à caractère éthylique. Il a toussé et expectoré une faible quantité de crachats spumeux non sanglants. La température est à 37°.

Le délire a duré toute la nuit et persiste encore le 14, à la visite du matin. Nous constatons un frottement pleural soyeux dans tout le côté droit postérieur, où il y a de la matité; tympanisme et rudesse respiratoire au sommet gauche en avant. Pas de bruits morbides au cœur. Le foie est considérablement engorgé. L'expectoration se réduit plutôt à l'expulsion d'un produit muqueux très visqueux, non sanglant. Pas de douleurs à la poitrine. Le réflexe patellaire est noté comme normal des deux côtés. L'urine ne contient pas d'albumine.

Nous prescrivons un purgatif sous forme de deux pilules de Haen pour lever la constipation, une potion expectorante et opiacée et du café. La persistance du délire alcoolique nous engage à maintenir l'administration de quelques cuillerées d'une potion alcoolisée.

L'agitation a persisté toute la nuit et dure encore le 15 au matin. Les symptômes du côté de la poitrine sont les mêmes que la veille; nous ne trouvons encore à gauche que du tympanisme et de la rudesse respiratoire. La température ne varie que de 37° à 37°6. Même expectoration.

Un nouveau symptôme s'est produit sous forme d'une éruption généralisée qui se présente avec les caractères de l'acné aiguë. Elle est surtout développée dans le dos et à la face, et nous rappelle une éruption analogue que nous avons eu l'occasion d'observer chez un diabétique chez lequel elle a abouti à la constitution d'une forme de molluscum, dont nous avons rapporté la description à la page 440 du tome IV.

L'oppression s'est aggravée rapidement dans la soirée du 15. L'agitation a fait place à de la prostration avec délire marmottant; crachottement d'une expectoration abondante aérée et écumeuse; exophtalmie de l'œil gauche; asphyxie; mort le 16 à 10 heures.

La durée de la maladie a été de cinquante-deux heures.

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

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne renferment pas d'épanchement; le poumon droit adhère presque dans toute son étendue à la paroi thoracique.

*Poumon droit* : pèse 650 grammes. Emphysème des lobes supérieur et moyen, dont le parenchyme est œdématié et légèrement congestionné.

Au sommet existent d'anciens tubercules infiltrés d'anthracose. Le lobe inférieur est le siège d'une congestion assez intense sans hépatisation.

*Poumon gauche* : pèse 830 grammes. Mêmes caractères de congestion et de tuberculose ancienne du sommet. Le lobe supérieur présente en outre une série de foyers lobulaires d'hépatisation de coloration gris rougeâtre. A ce niveau, le doigt pénètre facilement dans le tissu pulmonaire. En certains endroits, la confluence des foyers lobulaires aboutit à la forme pseudo-lobaire.

*Cœur* : pèse 370 grammes; mesure  $10 \times 10 \times 4$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont insuffisantes.

La cavité péricardique renferme très peu de sérosité citrine. L'organe est en semi-systole, surchargé de graisse; le péricarde viscéral présente, à la face antérieure du cœur, quelques plaques nacrées; le myocarde est anémié, brunâtre, de consistance ferme.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est sain. La valvule mitrale est épaissie, indurée, infiltrée d'athérome. Le bord libre de l'orifice mitral n'est pas rétracté et est sans végétations.

*Ventricule droit* : l'endocarde est normal; la valvule tricuspide est grisâtre, un peu épaissie à son bord libre. Les valvules pulmonaires sont transparentes, fenêtrées. A l'orifice aortique, les valvules sont épaissies, grisâtres dans la partie inférieure. L'aorte présente quelques points d'athérome; les oreillettes sont sans lésions.

Le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,200 grammes; mesure  $18 \times 23 \times 6$ ; volume 1,175. La capsule n'est pas épaissie. Le bord antérieur est aminci, friable, infiltré de graisse.

La vésicule biliaire ne renferme que de la bile orangée.

*Rate* : pèse 110 grammes; mesure  $10 \times 6 \times 3$ ; volume 94. La capsule est ardoisée, plissée; la pulpe splénique a une consistance exagérée. La trame est hyperplasiée.

*Capsules surrénales* : sont surchargées de graisse et ne sont pas décomposées. Pas de lésions.

*Pancréas* : pèse 50 grammes. Le parenchyme est anémié; la consistance est friable.

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

Il n'y a pas d'ulcérations tuberculeuses dans l'intestin, qui est décom-

posé. Les plaques de Peyer sont très apparentes et non engorgées. L'appendice est sans lésions.

*Centres nerveux* : la dure-mère n'est pas épaissie. OEdème cérébral abondant; les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux.

La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. On constate à la face inférieure du cerveau que l'extrémité antérieure des circonvolutions orbitaires à gauche est refoulée par un petit kyste méningé à contenu jaune ocreux assez clair; la substance grise est encore tapissée d'un feuillet méningé vascularisé qui reste lisse.

La substance nerveuse sous-jacente est ramollie dans une très petite étendue. Les centres nerveux sont vivement congestionnés. A la section, on constate de l'œdème ventriculaire; les noyaux et les capsules sont intacts.

Le bulbe, la protubérance et le cervelet sont normaux.

*Réflexions.* — I. *Diagnostic.* — Nous avons établi le diagnostic de pneumonie lobulaire chez un alcoolique. L'exactitude du diagnostic a été constatée à l'autopsie.

II. *Pneumonie lobulaire.* — L'intérêt du cas réside dans la forme que la pneumonie a revêtue. Elle a été lobulaire et n'a pas donné lieu aux symptômes de la pneumonie croupale.

Le mode de début a été différent; pas de frissons, pas d'hyperthermie; délire d'emblée. Oppression très forte sans point de côté. Pas d'expectoration rouillée ni colorée, mais crachats aérés, spumeux, striés de quelques rares filets de sang.

A la percussion, rien que du tympanisme au sommet gauche; pas de matité. Pas d'accentuation des vibrations thoraciques.

A l'auscultation, pas de râles crépitants, rien que des râles sibilants; à droite, du frottement pleural.

Le début de la maladie s'est produit le 14 décembre au matin; le sujet a succombé le 16. La durée totale n'a été que de cinquante-deux heures.

Elle s'est terminée par une asphyxie progressive.

A l'autopsie, nous n'avons trouvé à droite que de la congestion; à gauche, nous avons constaté l'existence de nombreux foyers de pneumonie lobulaire, qui à certains points devenaient confluents à tendance pseudo-lobaire.

L'examen bactériologique des crachats n'a pas été fait ; nous avons eu le tort de le remettre au lendemain.

En résumé, le sujet a succombé à la pneumonie catarrhale à localisations lobulaires nombreuses, limitées au lobe supérieur du poumon droit. Cette affection est une des plus graves que nous puissions rencontrer ; on la désigne encore sous le nom de *bronchite capillaire* ou de *broncho-pneumonie* ou *pneumonie lobulaire*.

Il y a lieu toutefois de faire une réserve sur les dénominations indiquées. Vous entendrez fréquemment parler de broncho-pneumonie dans un sens bien différent ; on lui attribue la signification d'une pneumonie chez un sujet atteint de bronchite chronique, qu'elle soit ou non le résultat d'un infarctus hématisque par lésion cardiaque.

Nous n'assimilons pas la broncho-pneumonie banale à la pneumonie catarrhale ; autant celle-ci est grave, autant la première est relativement bénigne dans le sens de la vulgarisation qu'on lui donne en général.

Nous n'acceptons pas non plus le terme anatomique de pneumonie lobulaire, comme impliquant une manifestation constamment lobulaire ; il arrive souvent que des foyers voisins deviennent plus ou moins confluent et constituent ainsi une forme pseudo-lobaire qui peut en imposer pour une pneumonie fibrineuse. Tel a été le cas chez notre malade.

De toutes les dénominations employées, il y en a une qui peut être appliquée à la pneumonie catarrhale : c'est celle de bronchite capillaire. C'est une des maladies les plus graves que l'on observe chez les enfants à la suite des fièvres éruptives ou de coqueluche. Mais c'est autre chose que de la bronchite additionnée de pneumonie fibrineuse.

Notre observation clinique et nos recherches d'anatomie pathologique ne nous autorisent pas à grouper la pneumonie catarrhale dans la même catégorie que la pneumonie croupale ; il y a entre les deux affections des différences de nature aussi grandes que celles qui les séparent du groupe des pneumonies grises.

Il y a là trois états morbides, trois évolutions biologiques d'ordre morbide que la clinique sépare nettement, en attendant que la bactériologie confirme et justifie les résultats de notre observation.

Nous connaissons déjà le pneumocoque de la pneumonie croupale. Nous connaissons d'autre part le streptocoque qui donne l'empreinte bacillaire à la pneumonie grise. Nous ne connaissons pas encore le microbe

générateur de la pneumonie catarrhale, mais nous avons la confiance que les recherches bactériologiques le découvriront.

En attendant ce moment, nous continuons nos recherches sans nous arrêter à la notion, insuffisante ici, du pneumocoque et du streptocoque, et notre observation nous confirme d'une manière continue dans la conviction que la pneumonie catarrhale est une affection distincte des pneumonies croupale et grise.

Nous avons insisté au début de ce volume sur le diagnostic différentiel de ces deux dernières affections. Le cas actuel vous montre l'évolution typique d'une pneumonie catarrhale, et c'est à ce titre que nous avons cru utile de vous en rapporter l'histoire.

III. *Délire agité à forme éthylique.* — Le malade a présenté la forme habituelle du délire alcoolique à un tel point que, malgré ses dénégations, nous lui avons attribué cette signification. Nous devons cependant tenir compte dans l'étiologie de ce délire de l'œdème cérébral abondant retrouvé à l'autopsie et surtout de la lésion observée aux circonvolutions orbitaires gauches.

IV. *Kyste hémorragique pia-matral.* — A l'extrémité antérieure des circonvolutions orbitaires à gauche, nous avons constaté la présence d'un petit kyste mesurant environ 1 centimètre de diamètre et situé dans l'épaisseur de la pie-mère; il contenait un produit jaune ocreux mollasse, vestige d'une hémorragie ancienne. Il avait déprimé l'extrémité antérieure des circonvolutions orbitaires en s'y ménageant une sorte de niche. La substance nerveuse grise sous-jacente était encore tapissée d'un feuillet méningé vascularisé et libre, mais elle présentait du ramollissement dans une très faible étendue.

Il s'était accompli deux processus à ce niveau : le premier, de date ancienne, était constitué par une hémorragie qui s'était enkystée; le second, de date récente, ayant abouti à du ramollissement très limité en surface et en profondeur de l'écorce grise; il est probable qu'il se sera produit une embolie dans un petit vaisseau, à la suite de la compression prolongée exercée par le kyste.

Quant au kyste lui-même, nous n'aurions pu soupçonner son origine possible, si nous n'avions pas retrouvé dans nos notes l'observation du même sujet lors de son séjour à Saint-Pierre en 1896; nous avons rappelé plus haut les détails de ce séjour : le malade avait fait une chute

sur la nuque ; il était resté dix-sept jours à l'hôpital se plaignant, non de douleur à la nuque, mais d'une céphalalgie frontale opiniâtre en couronne. C'est aussi à cette époque que nous avons constaté pour la première fois une légère exophtalmie gauche qui persistait encore quatre ans après.

Est-ce à ce traumatisme que nous pouvons attribuer la formation du kyste hémorragique intraméningé? Nous n'avons pas les éléments nécessaires pour résoudre la question, tout en étant porté à admettre cette cause. Le siège du kyste à une région corticale sans localisation physiologique reconnue n'écarterait pas l'hypothèse d'une hémorragie capillaire survenue au-devant des circonvolutions orbitaires par contre-coup d'une chute sur la nuque. Mais, dans cette hypothèse, l'hémorragie doit s'être faite d'une manière insidieuse ; le malade a séjourné trois semaines à l'hôpital sans accuser d'autre symptôme qu'une céphalalgie frontale, qu'il attribuait à une cause névralgique rhumatismale.

V. *Éruption aiguë d'acné molluscoïde*. — Elle est survenue la veille de la mort et a été généralisée sans présenter cependant de confluence ; elle était surtout développée au dos et à la face. Nous n'avons le souvenir que d'une affection de ce genre : nous l'avons vue se produire du jour au lendemain chez un sujet atteint de diabète sucré et chez lequel elle a évolué plus tard comme *molluscum* de Bateman ; nous l'avons décrite à la page 443 du tome IV de notre Recueil. Chez notre sujet actuel, nous n'avons pas eu l'occasion de la suivre ; le malade a succombé vingt-quatre heures après son apparition. Aussi nous bornons-nous à la mentionner, en ajoutant toutefois qu'il n'était pas question ici d'une des variétés d'éruptions déterminées par la transpiration. Nous n'en connaissons pas la nature réelle.

---

## N° 177.

**Alcoolisme chronique. Pneumonie grise du poumon gauche, dans son lobe supérieur et le quart supérieur du lobe inférieur. Gangrène pulmonaire de la base, survenue le dernier jour. Mort.**

Le nommé Frédéric Vander M..., 39 ans, lithographe, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 10) le 14 janvier 1900 dans la soirée.

Il est en plein accès d'éthylisme, ce qui lui arrive chaque fois qu'il n'a pas ingéré la dose de liqueur abrutissante, nécessaire d'après la croyance généralement répandue dans le monde des ivrognes, dont il est un des fidèles invétérés.

On a calmé son agitation en recourant à son stimulant habituel à titre palliatif, mais il ne s'est endormi qu'à la suite d'une injection hypodermique de 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine.

Le lendemain, 15 janvier, nous le retrouvons affaissé, mais capable de nous fournir quelques renseignements; buveur de liqueurs, il est souffrant de la poitrine depuis le 10 janvier; il a eu de la fièvre, de la toux et de l'expectoration qui a été rougeâtre. Le délire alcoolique s'est établi dès le 12 janvier.

Il serait donc actuellement au cinquième jour de sa maladie; nous constatons les signes d'une pleuro-pneumonie occupant tout le côté gauche: matité, souffle tubaire, exagération des vibrations vocales thoraciques, pectoriloquie haute et aphone et frottement pleural. A droite, rudesse respiratoire. Dilatation du cœur droit et souffle systolique mitral. L'urine acide, d'un jaune citrin transparent, a une densité de 1.019; elle renferme une faible proportion d'albumine; ni sucre, ni sang, ni bilirubine. Constipation.

L'expectoration du malade est rare et visqueuse, de couleur safranée, sans odeur.

La constipation est levée par un purgatif salin. Potion au tartre émétique opiacé. Injection hypodermique de morphine.

Le lendemain 16, la situation s'est aggravée encore; l'expectoration est verdâtre par places, safranée à d'autres, sans odeur. L'examen bactériolo-

gique, fait par M. le Dr Hermans, dénote la présence de pneumocoques de Fraenkel et de streptocoques.

*Prescription* : café, vésicatoire au sternum, potion antispasmodique opiacée.

Le 17 janvier, asphyxie; respiration à 40; pouls insensible; le cœur est régulier, à 120. Expectoration verdâtre, diffluente. Trois selles involontaires. Peau froide, visqueuse. Mort dans la matinée, à 10 heures.

*Température.* — Elle a été remarquable par sa faible élévation, comme le tableau suivant l'indique :

DATE	MATIN.	SOIR.
<b>1900.</b>		
13 janvier . . . . .	»	38°2
14 — . . . . .	38,6	38,1
15 — . . . . .	37,8	37,9
16 — . . . . .	38,1	38,0
17 — . . . . .	38,6	»

**Autopsie** — Elle est pratiquée par M. le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, on constate que les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre sont intimement unis dans toute leur étendue. A droite, les adhérences sont anciennes, complètement organisées. A gauche, on parvient dans certains endroits à séparer les deux feuillets, entre lesquels on note très peu de sérosité et d'exsudation fibrineuse.

*Poumon droit* : pèse 1000 grammes. Le sommet est infiltré de quelques tubercules crétifés ou anthracosés. Le parenchyme pulmonaire des trois lobes est congestionné, œdématié, sans hépatisation.

Les parois bronchiques sont épaissies, infiltrées d'anthracose.

*Poumon gauche* : pèse 1,570 grammes. Le lobe supérieur et le quart supérieur du lobe inférieur présentent les caractères de l'hépatisation grise lobaire. Le parenchyme est friable, sa surface n'est pas granuleuse, mais présente une lobulation très accusée. Il s'en écoule à la pression un liquide gris rougeâtre, d'aspect purulent.

Les trois quarts inférieurs du lobe inférieur crépitent imparfaitement. Le tissu va au fond de l'eau et laisse sourdre à la pression du liquide rougeâtre non aéré; il cède difficilement à la pression du doigt.

*Cœur* : pèse 380 grammes; mesure  $12 \times 10 \times 4$ . La cavité péricardique renferme environ 100 grammes de liquide trouble jaunâtre, tenant en suspension de nombreux flocons fibrineux. Le feuillet viscéral est épaissi, chagriné et couvert de petites saillies verruqueuses, mais ne contracte pas d'adhérences avec le feuillet pariétal.

A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes.

L'organe est en diastole et non surchargé de graisse.

Le myocarde est brun jaunâtre, anémié, de consistance assez faible.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est sain. La valvule mitrale, opacifiée, reste très souple.

*Ventricule droit* : l'endocarde est normal. La valvule tricuspide est grisâtre, non indurée.

*Orifice pulmonaire* : les valvules sont transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sont sclérosées dans leur segment inférieur. Il y a très peu d'athérome de la paroi de l'aorte. Le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 2000 grammes; mesure  $20 \times 27 \times 7$ . La capsule n'est pas épaissie. Le parenchyme hépatique est anémié, friable, grasseux. Il n'y a pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 140 grammes; mesure  $11 \times 7 \times 2 \frac{1}{2}$ . La capsule est de coloration rouge violacée. La pulpe splénique est anémiée, de consistance normale.

*Rein droit* : pèse 190 grammes; mesure  $12 \times 7 \times 4$ . Se décortique très facilement. A la section, les substances corticale et médullaire sont saines et congestionnées.

*Rein gauche* : pèse 175 grammes; mesure  $12 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$ ; présente les mêmes caractères de congestion.

La cavité abdominale ne renferme pas de liquide.

Le péritoine est sain. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

L'estomac et les intestins n'offrent que des lésions de décomposition assez avancée. Il n'y a pas d'ulcérations tuberculeuses au voisinage de la valvule iléo-cæcale.

*Centres nerveux* : la dure-mère n'est pas épaissie.

L'œdème cérébral est très abondant.

Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux.

La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les centres nerveux sont légèrement congestionnés.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Nous avons établi le diagnostic de pneumonie grise à gauche avec entreprise de la plèvre. L'autopsie a montré l'exactitude de ce diagnostic ; elle nous a renseigné à droite des adhérences généralisées de la plèvre et de la congestion pulmonaire. A gauche, hépatisation grise lobaire par confluence de foyers de pneumonie lobulaire ; cette lésion intéressait le lobe supérieur et le quart supérieur du lobe inférieur. Le poids du poumon, qui était de 1,570 grammes, concordait avec cette lésion.

II. *Définition des lésions.* — La lésion des trois quarts inférieurs du lobe inférieur était d'une nature différente ; elle tranchait sur l'aspect des parties hépatisées dont elle était assez nettement séparée par une bordure irrégulière. Les zones hépatisées étaient d'une coloration grisâtre ; leur parenchyme friable n'offrait pas d'obstacle à la pénétration du doigt ; les surfaces de section n'étaient pas granuleuses et offraient une lobulation très accusée ; il s'en écoulait à la pression un liquide gris rougeâtre, d'aspect purulent.

Les trois quarts inférieurs du poumon étaient encore crépitants, quoique imparfaitement ; le tissu en était plus flasque, de couleur ardoisée, et des marbrures verdâtres zébraient ses surfaces de section. Nous n'avons pas su définir, à la salle d'autopsie, la nature de cette lésion, et nous avons soumis la pièce à M. le Dr Vandervelde, chef du service des autopsies et préparateur du cours d'anatomie pathologique. L'examen a été fait au laboratoire de M. le professeur Stiénon et a révélé l'existence d'un processus de gangrène pulmonaire. Dans la note que M. le Dr Vandervelde a bien voulu nous remettre, nous lisons : « A l'examen microscopique du » lobe inférieur, le parenchyme présente les caractères de la pneumonie ; » les alvéoles sont remplis d'exsudat fibrineux emprisonnant de nombreux leucocytes et des cellules épithéliales détachées de la paroi ; les » vaisseaux veineux et capillaires sont gorgés de globules rouges. Il s'agit » donc d'une pneumonie compliquée de gangrène peu avancée. »

Le processus de gangrène a été reconnu par M. le Dr Vandervelde « à la » couleur ardoisée, aux marbrures vertes que la surface de section du lobe » inférieur présente et à l'odeur caractéristique que l'organe exhale. Cette

» odeur est toute différente de celle d'un organe en voie de putréfaction ;  
» du reste, le lobe supérieur de ce poumon, qui est hépatisé, est en parfait  
» état de conservation ».

La définition de la lésion que nous avons demandée à M. le Dr Vandervelde nous rend compte de la différence d'aspect des deux parties du poumon gauche, et l'interprétation qu'on peut lui donner nous met en présence d'un processus peu avancé encore de gangrène pulmonaire consécutive à une pneumonie. D'autre part, la délimitation nette entre les deux lésions établit qu'elles se sont formées successivement; l'hépatisation grise de la zone supérieure a précédé la formation de la gangrène de la zone inférieure; celle-ci était peu avancée.

Nous aurons l'occasion de vous parler encore de ce cas, que nous considérons comme des plus intéressants.

Nous avons relaté sous le n° 167 de ce volume l'observation d'un cas de gangrène pulmonaire dont nous avons rapporté l'origine à une pleurésie interlobaire; le foyer de gangrène était en communication avec la cavité pleurale, alors que dans le cas actuel les deux feuillets de la séreuse pulmonaire étaient unis par des adhérences lâches, entre lesquelles on retrouvait très peu de sérosité et d'exsudation fibrineuse.

Le processus a été différent dans les deux cas. Chez notre sujet actuel, il y a eu une hépatisation grise sous forme lobaire par confluence de foyers de pneumonie lobulaire; elle a déterminé les symptômes habituels qui nous ont permis de la diagnostiquer sur le vivant. La veille de la mort, il s'est produit une aggravation rapide qui a entraîné la mort par asphyxie en douze heures. Nous avons attribué le fait au processus de la pneumonie grise; l'expectoration était verdâtre, mais sans odeur gangreneuse; nous sommes d'autant plus certain de ce dernier caractère que le crachoir du malade a passé entre les mains de tous les élèves à la leçon clinique et que tous les assistants ont pu constater l'absence d'odeur gangreneuse.

A l'autopsie, qui a été faite en notre présence par M. le Dr Vervaeck, personne n'a été frappé de l'odeur gangreneuse, mais nous avons tous noté l'apparence étrange du lobe inférieur, comparée à celle de la portion hépatisée, et ne sachant pas nous expliquer la cause de ce caractère, nous avons soumis la pièce à l'examen plus approfondi et plus complet de M. le Dr Vandervelde. La gangrène a été constatée et nous admettons le fait comme certain.

Nous noterons seulement comme particularité l'absence de l'odeur

gangreneuse dans les crachats et le développement rapide de l'odeur quelques heures après que l'autopsie avait été pratiquée. L'absence de l'odeur dans les crachats s'explique par l'état encore peu avancé du processus.

III. *Forme de la gangrène.* — Comme chez le malade du n° 167, la gangrène a revêtu la forme circonscrite. Les trois quarts inférieurs du lobe inférieur gauche avaient échappé à la pneumonie grise, et ce sont ces portions qui ont été envahies par la gangrène dans les dernières heures de la vie

IV. *Cause de la gangrène.* — Quelle a été la cause immédiate du sphacèle? Nous croyons qu'elle résidait dans les produits de la pneumonie grise voisine; c'est toujours à la pénétration d'agents septiques dans le sang que l'on rapporte la cause de la gangrène pulmonaire, ou bien à la formation d'embolies; nous ne revenons pas sur les considérations que nous avons développées plus haut, à la page 143, sur ce sujet et qui sont applicables à ce cas.

V. *Rapports de la pneumonie et de la gangrène pulmonaire.* — La gangrène pulmonaire s'observe rarement dans le cours de la pneumonie; quand elle se produit, on en recherche d'habitude la cause dans une nouvelle infection déterminée par la pénétration d'un produit septique; la pneumonie n'est, en définitive, que le prétexte au développement de la gangrène dû à une cause autre que celle de la pneumonie. La forme circonscrite de la gangrène existe surtout quand elle est la conséquence d'embolies.

VI. *Durée de la maladie.* — Elle a débuté le 10 janvier; la mort est survenue le 17. Si nous tenons compte de l'évolution des symptômes, nous sommes amené à conclure que le processus gangreneux qui a terminé la maladie s'est produit au sixième jour et, comme nous l'avons dit, doit être rapporté à une auto-inoculation ayant trouvé son origine dans la pneumonie grise du lobe supérieur.

---

---

## N° 178.

**Hydrocéphale depuis l'enfance. Accidents convulsifs jusqu'à l'âge de 7 ans. Méningite aiguë typhoïde à l'âge de 15 ans. Séro-réaction positive. Hydrothorax bilatéral. Mort par asphyxie.**

La nommée Marie S..., 15 ans, ouvrière fagotière, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 15) le 29 juillet 1899.

Le volume énorme de la tête attire avant tout l'attention ; c'est une hydrocéphale guérie. Elle a été sujette à des attaques convulsives depuis l'âge de 3 mois jusqu'à 7 ans ; elle en a conservé une hémiplegie droite incomplète qui lui fait traîner les jambes sans l'empêcher de marcher. A part les convulsions, elle n'a jamais été malade ; ses frères et sœurs sont bien portants. L'état mental a toujours été déprimé.

Elle est réglée depuis deux ans et l'est à son entrée à l'hôpital après un retard de trois mois.

D'après les renseignements de la mère, elle serait malade depuis le 26 juillet ; mais elle avait déjà le teint jaunâtre terreux depuis trois semaines. Au début, céphalalgie, constipation ; ni épistaxis, ni douleur de ventre, ni toux, ni expectoration. La température axillaire est à 40°6 ; délire agité, loquace. Le pouls est irrégulier ; il est à 120 à l'artère radiale, alors que le cœur a 160 pulsations ; quelques minutes après, nous trouvons 128 pulsations à ces deux régions. Souffle bronchique au bord interne de l'omoplate droite. Céphalalgie très vive. Pas de diarrhée. Pas de taches rosées. Facies typhoïde.

*Prescription* : diète absolue ; potion nitrée au sureau.

Les symptômes aigus simulant le syndrome typhoïde ont persisté pendant toute la durée de la maladie, en même temps que les signes d'hydrothorax bilatéral. Nous avons recherché la fièvre typhoïde, mais nous n'en avons jamais rencontré les signes certains.

Le 31 juillet, délire permanent ; incontinence d'urine par rétention ; les paupières restent entr'ouvertes, dénotant de la paralysie de la troisième paire. Matité de tout le côté gauche postérieur avec absence de vibrations thoraciques et souffle bronchique surtout prononcé à l'expira-

tion, et par-ci par-là des râles muqueux d'origine bronchique. Toux insignifiante, sans expectoration. Rien au cœur. L'urine trouble, foncée, pèse 1.023, est acide et contient de l'albumine; ni glycose, ni bilirubine, ni sang.

Les rares crachats recueillis ont été examinés par M. le Dr Hermans, qui n'y a trouvé que quelques microcoques; pas de bacilles de Koch.

La constipation a été levée par lavement; rétention d'urine. Le réflexe rotulien est supprimé à gauche, il persiste à droite du côté hémiplegique; il n'y a pas d'atrophie des mollets.

Le 1<sup>er</sup> août, l'expectoration est un peu plus purulente; M. le Dr Hermans y trouve des microcoques pyogènes et des diplocoques non encapsulés; pas de bacilles de Koch. L'oppression et la céphalalgie restent les deux symptômes dominants; le ventre est modérément ballonné, et il y a un peu d'empatement péricæcal qui a disparu les jours suivants. Pas d'éruption typhoïde.

Le 2 août, au huitième jour, l'épreuve de Widal donne un résultat négatif à la trente-deuxième dilution après trois quarts d'heure.

Le 3 août, le facies est un peu meilleur. Expectoration plus facile. Rien au cœur. L'épanchement pleural augmente à gauche.

Le 4 août, ce sont toujours les symptômes pleurétiques qui dominent; cependant l'examen des crachats au moyen du réactif triacide d'Ehrlich donne une coloration rosée, à signification plutôt pneumonique.

Le 6 août, au douzième jour, agitation un peu plus marquée. Ventre ballonné. Constipation et rétention d'urine.

Le 7 août, délire très prononcé; respiration du type de Cheyne-Stokes.

Le 8 août, amélioration; oppression beaucoup moins forte. La malade a pris la veille 1<sup>re</sup>20 d'antipyrine en quatre doses; cependant la température n'a guère baissé. Selles par lavement. Cathétérisme vésical: l'urine ne contient plus d'albumine. Rougeur au sacrum. Le séro-diagnostic, pratiqué par M. le Dr Hermans, à la trente-deuxième dilution, donne une réponse positive après trois quarts d'heure; nous sommes arrivé au quatorzième jour.

Le 9 août, la malade a pris 1<sup>re</sup>50 d'antipyrine en quatre doses; guère d'abaissement de la température. Pas de taches rosées. Constipation levée par lavement.

Le 10 août, aggravation par prostration; la température est à 40°2 le matin.

*Prescription* : 1 gramme de chlorhydrate de quinine en quatre doses.

Le 11 août, l'urine, recueillie par la sonde, est examinée par M. le Dr Zunz. Elle est jaune citrin, acide, d'une densité de 1.020; ni albumine, ni glycose, ni bilirubine, ni sang.

La quinine est continuée, mais n'amène guère d'abaissement de la température.

Le 13 août, au dix-neuvième jour, on note de la pâleur de la face. Il y a incontinence d'urine sans rétention; c'est la première fois qu'on constate ce symptôme; jusqu'ici l'incontinence se produisait par suite de rétention. Pour la première fois aussi, il y a eu des selles purgatives. La langue est humide; le pouls est plein, régulier, non dicrote, à 80. Les escarres du sacrum sont en voie de guérison.

Pas de changement dans les symptômes les jours suivants.

Le 15 août, M. le Dr Thoelen, qui nous remplace, fait appliquer le drap mouillé; guère d'amendement.

Le 17 août, lavement au chlorhydrate de quinine 1<sup>re</sup>25.

Le 18 août, au vingt-quatrième jour, phénacétine administrée à la dose de 2 grammes en quatre poudres. La température baisse de 40° à 38°.

La phénacétine est continuée jusqu'au 24, à la dose de 1 gramme par jour. A cette date, soit au trentième jour, la température remonte à 40°; lavement de 1<sup>re</sup>25 de chlorhydrate de quinine.

Le 25 août, les escarres ont mauvais aspect; asphyxie, frissons; la température s'élève à 41°6 à 12 heures; mort à 13 heures.

**Autopsie.** — Elle a été pratiquée par M. le Dr Vervaeck.

La décomposition est extrêmement avancée.

A l'ouverture de la poitrine, on constate que les cavités pleurales renferment environ 500 grammes de liquide rouge noirâtre sanguinolent, sans flocons fibreux. Quelques adhérences très légères au sommet droit et à la base gauche.

*Poumons* : sont dans un état très avancé de décomposition. Le poumon droit pèse 450 grammes; le poumon gauche, 380. On n'y constate aucune lésion de tuberculose ni d'hépatisation. Le parenchyme pulmonaire reste crépitant dans toute son étendue.

*Cœur* : pèse 200 grammes. Très décomposé; l'état du myocarde n'est plus appréciable; les valvules sont souples; l'endocarde n'est épaissi en aucun point.

*Rate* : pèse 160 grammes. Présente à un certain degré l'aspect infectieux ; la capsule est plissée, mais non épaissie. L'organe est décomposé.

*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide.

*Péritoine* : est sain.

*Ganglions mésentériques* : ne sont pas engorgés.

*Estomac* : presque vide, ne contient qu'une petite quantité de mucus ; la muqueuse est plissée, rougeâtre, sans lésions.

*Intestin grêle* : contient peu de matières fécales jaunâtres ; pas de traces d'hémorragie au duodénum ; la muqueuse est plissée, teintée de bile, sans lésions. Au jéjunum et à l'iléon, elle a une coloration gris rougeâtre, avec quelques zones de congestion.

Au voisinage de la valvule iléo-cæcale seulement, on constate quelques plaques de Peyer très apparentes, mais d'aspect normal. Il n'existe aucune trace d'engorgement folliculaire ni d'ulcération intestinale. L'intestin est examiné très minutieusement ; sa décomposition est très peu avancée.

*Gros intestin* : rien d'anormal. La muqueuse est plissée, sans ulcérations ; les follicules isolés ne sont pas très nets.

*Centres nerveux* : la dure-mère n'est pas épaissie et ne contracte aucune adhérence anormale ; l'œdème cérébral est extrêmement développé. Les artères de la base ne sont pas sclérosées. La pie-mère est transparente, excepté au niveau du chiasma, où elle a une coloration gris bleuâtre ; elle est légèrement épaissie à ce niveau ; l'opacité est très nettement limitée à la région du chiasma.

Après ouverture de la dure-mère, les circonvolutions cérébrales font hernie ; il existe un épanchement dans les ventricules d'au moins 500 grammes. Ce liquide est clair, séreux, transparent. Les différentes sections pratiquées dans le cerveau démontrent l'intégrité des substances blanche et grise.

La paroi supérieure des ventricules est extrêmement amincie ; 1 millimètre à peine sépare la scissure interhémisphérique de la cavité ventriculaire.

**Reflexions.** — *I. Diagnostic.* — Nous avons reconnu l'existence de l'hydrocéphalie chronique au volume de la tête de la malade. Ce n'est pas pour cette affection que le sujet a été transféré à l'hôpital ; elle était passée depuis l'âge de 7 ans, soit depuis huit ans, à l'état de reliquat anatomique, sans symptômes ayant appelé l'attention.

A l'entrée de la malade, elle souffrait de pleurésie et les signes de l'épanchement pleural ont persisté jusqu'à la mort.

Mais ce n'est pas de ce côté que résidait la difficulté que l'interprétation complète du cas présentait. Le caractère typhoïde de l'état général a prédominé dès le début à un degré tel que nous avons recherché les signes de la dothiéntérie pendant toute la durée du séjour. Il n'y a pas eu de diarrhée et le ballonnement du ventre a été très peu prononcé. La température a été presque constamment en hyperthermie, mais le tracé ne reproduisait pas celui de la fièvre typhoïde; nous le transcrivons ci-dessous :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1899.</b>			<b>1899.</b>		
29 juillet . . . . .	—	40°6	12 août . . . . .	39°0	38°6
30 — (Ve jour) .	38°6	38.8	13 — . . . . .	39.6	39.0
31 — . . . . .	39.4	40.2	14 — (XXe jour)	39.9	39.0
1er août . . . . .	39.9	39.7	15 — . . . . .	39.5	38.4
2 — . . . . .	39.0	39.2	16 — . . . . .	39.4	39.0
3 — . . . . .	37.5	38.6	17 — . . . . .	40.0	39.8
4 — (Xe jour) .	37.4	38.0	18 — . . . . .	40.0	38.1 <sup>(2)</sup>
5 — . . . . .	39.0	40.0	19 — (XXVe j.) .	38.6	37.6 <sup>(2)</sup>
6 — . . . . .	39.5	40.2	20 — . . . . .	38.2	37.5 <sup>(2)</sup>
7 — . . . . .	40.0	39.5 <sup>(4)</sup>	21 — . . . . .	38.2	38.2 <sup>(2)</sup>
8 — . . . . .	39.0	38.6 <sup>(4)</sup>	22 — . . . . .	39.0	37.6 <sup>(2)</sup>
9 — (XVe jour)	39.6	39.0	23 — . . . . .	39.0	38.2 <sup>(2)</sup>
10 — . . . . .	40.2	40.0 <sup>(2)</sup>	24 — (XXXe j.) .	40.0	39.0 <sup>(2)</sup>
11 — . . . . .	39.4	38.7	25 — . . . . .	40.8	41.6 †
(4) Antipyrine.		(2) Quinine.	(3) Phénacétine.		

II. *Réaction de Widal.* — L'épreuve de Widal a été faite à trois reprises par M. le Dr Hermans; elle a donné deux fois un résultat négatif, les 2 et 18 août, soit aux huitième et vingt-quatrième jours; le 8 août, soit au quatorzième jour, le résultat a été positif.

Nous nous bornons à rapporter ces résultats sans insister sur leur interprétation, parce que nous estimons que nous en sommes encore toujours pour cette épreuve à la période d'étude ; sa signification comme élément pathognomonique de la fièvre typhoïde ne nous paraît pas établie d'une manière absolument certaine.

III. *Analyse du sang.* — L'analyse du sang a été faite par M. le Dr Van Nypelseer le 17 août, soit au vingt-troisième jour :

NORMAL.		17 août 1899.
14 ‰	Hémoglobine (Gowers) . . . . .	12.60
4,500,000	Globules rouges . . . . .	4,000,000
8,000	Globules blancs . . . . .	9,523
1 : 650	Rapport des globules . . . . .	1 : 420
3.11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges. . . . .	3.15

Ces résultats ne dénotaient pas d'altération dans la composition du sang. Un seul chiffre appelle l'attention : c'est le nombre des globules blancs, qui est de 9523. L'épreuve a été faite deux fois dans la même séance ; M. le Dr Van Nypelseer a fait la numération des leucocytes, d'abord dans la préparation des globules rouges, puis dans une seconde préparation dans laquelle il a dissous les globules rouges. Ce dernier mode de numération directe offre plus de garanties que le premier : 1° on opère sur une plus grande quantité de sang ; 2° les leucocytes sont rendus plus apparents. Les deux procédés employés successivement donnent toujours un chiffre plus élevé dans la numération directe. Tel a été le cas chez notre malade, où M. Van Nypelseer a trouvé dans la première épreuve 7610 globules blancs et dans la deuxième 9523.

Or, en admettant même ce chiffre de 9523, nous trouvons un niveau de leucocytose bien inférieur à celui que l'on observe dans les cas d'inflammation, où il atteint et dépasse le plus souvent 20,000.

Cette donnée était de nature à écarter le caractère inflammatoire de l'élément pleural.

IV. *Réactif triacide d'Ehrlich.* — D'autre part, l'examen des crachats par le réactif triacide d'Ehrlich était également défavorable à l'hypothèse d'une pleurésie inflammatoire. M. le Dr Zunz a noté, dans deux épreuves, que la coloration rosée prédominait, ce qui implique, d'après les idées d'Ehrlich, une origine plutôt pulmonaire que pleurale.

V. *Recherche de la tuberculose.* — Le diagnostic de fièvre typhoïde nous paraissait devoir être exclu. Nous avons recherché si le facteur bacillaire tuberculeux n'intervenait pas dans la constitution de la maladie; on sait depuis longtemps combien le diagnostic précis entre la fièvre typhoïde et la tuberculose aiguë présente de difficulté. L'examen bactériologique des crachats a été fait six fois par M. le Dr Hermans et n'a jamais dénoté la présence du bacille de Koch. Il y a eu des microcoques pyogènes, des diplocoques non encapsulés, des streptocoques; aucune de ces formes n'a été retrouvée d'une manière constante.

Nous ne pouvions pas conclure contre la tuberculose, parce que dans les formes aiguës le bacille de Koch est bien loin d'être constant dans les crachats, surtout quand ceux-ci sont aussi rares que chez notre malade.

VI. *Méningite aiguë.* — État typhoïde, hydrothorax bilatéral, tracé thermique d'affection aiguë, absence de symptômes gastro-intestinaux; ni vomissements ni diarrhée; constipation vésicale et rectale; escarres au sacrum. Nous ne pouvons pas dire qu'il y a eu des symptômes nettement caractérisés de méningite; c'est cependant à ce diagnostic que l'autopsie nous conduit.

Elle nous met en présence de deux lésions prédominantes: œdème cérébral excessif et opacité de la pie-mère au niveau du chiasma. La méningite était nettement limitée à la région du chiasma.

Cette lésion suffit.

Tenant compte de toutes les données cliniques, nous concluons que notre malade, atteinte dans son enfance d'hydrocéphalie, a eu une survie de quinze ans; pendant les huit dernières années, les règles ont pu s'établir, et la malade a pu se livrer à une occupation manuelle, mais avec une hémiplégié droite de la motilité.

Sous l'influence d'un facteur inconnu, elle a été atteinte à l'âge de 15 ans, au moment de sa période menstruelle, qui était en retard de trois mois, d'une méningite basilaire aiguë qui a déterminé l'hydrocéphalie aiguë à laquelle elle a succombé. Les symptômes habituels de la méningite

ont manqué et la maladie a revêtu les caractères d'une affection aiguë à masque typhoïde, qui a duré trente jours. Nulle part on n'a trouvé de traces de lésion tuberculeuse, et les renseignements qui nous ont été donnés nous ont appris qu'il n'y avait pas de tuberculose dans la famille.

VII. *Hydrocéphalie.* — Restait le dernier facteur : l'hydrocéphalie. Elle existait depuis l'enfance et avait provoqué des convulsions épileptiformes depuis l'âge de 3 mois jusqu'à 7 ans. Une période de santé s'était établie ensuite pendant huit ans et avait été brusquement arrêtée le 26 juillet 1899 par des douleurs de tête et du délire. On connaît la suite.

C'est le cas d'hydrocéphalie le plus accentué que nous ayons observé; les cavités ventriculaires étaient distendues et transformées en un bassin, dont les parois avaient été refoulées au point qu'on avait de la peine à reconnaître les organes; la paroi supérieure était distendue et occupait l'espace interhémisphérique. Toutes les circonvolutions du cerveau antérieur se présentaient aplaties et dépliées; on distinguait à peine les sillons à la surface convexe du cerveau.

Il est évident qu'une lésion de cette importance date de la première enfance; le volume considérable de la tête de la malade indique que le processus d'hydrocéphalie s'est établi avant la consolidation crânienne. Le cerveau a été soumis à un arrêt de développement plutôt qu'à de l'atrophie véritable; cet arrêt de développement par refoulement des circonvolutions était apparent à certaines régions, ainsi la saillie en enclume que l'insula de Reil forme en dehors de l'avant-mur était effacée et la baie limitée par les circonvolutions de l'insula avait disparu par suite du refoulement et de l'étalement de ces circonvolutions.

La substance blanche surtout était des plus réduites, et la couronne rayonnante était difficile à retrouver dans la paroi uniformément refoulée et amincie des ventricules latéraux, transformés en poches kystiques de forme arrondie.

Il est remarquable que l'intelligence n'ait pas été abolie avec une lésion de cette importance; elle était amoindrie, mais la malade était cependant capable d'un travail manuel régulier. La sensibilité était conservée; la motilité seule avait subi une atteinte profonde, et les crises d'éclampsie qui ont existé jusqu'à l'âge de 7 ans ont laissé comme trace un embarras de la marche. La nutrition musculaire était normale; nous avons même noté l'état de développement des deux membres inférieurs, malgré la difficulté de la marche.

La malade s'est ainsi habituée à vivre avec un cerveau antérieur considérablement réduit en éléments actifs : substances blanche et grise. Les convulsions ont disparu à l'âge de 7 ans, c'est-à-dire à l'époque où les os du crâne sont soudés. Elles n'ont plus reparu ; nous pouvons conclure de là que le processus hydrocéphalique a été arrêté à cette époque, mais avec persistance de l'épanchement auquel la substance nerveuse s'était accoutumée petit à petit. C'est le type de ce que l'on est convenu de désigner sous le nom un peu prétentieux de méningite cérébrale guérie.

VIII. *Terminaison de la méningite.* — La guérison de la méningite est une de ces raretés que nous n'avons pas encore eu le bonheur de rencontrer. La plupart des malades succombent à la période aiguë de l'affection ; ce sont les plus heureux. Il en est quelques-uns qui échappent à cette phase, on les porte sur les statistiques comme guéris ; ce sont les plus malheureux. Suivez-les dans leur développement biologique et toujours vous les trouverez dévoyés de la ligne normale. Leur intelligence est affaiblie et, s'ils sont encore capables de vivre, ils ont toujours besoin d'un tuteur ; le travail manuel leur sera possible pourvu qu'il soit réduit aux conditions les plus rudimentaires. C'est le cas de notre malade actuelle, qui était fagotière et qui était une *innocente*, comme on dit vulgairement.

Chez d'autres, la guérison est plus triste ; elle aboutit soit à l'épilepsie, soit à une forme de maladie mentale.

Ils restent toujours exposés à des retours offensifs qui les emportent plus ou moins tard.

En formulant ce pronostic si grave, nous n'entendons pas parler de l'innombrable quantité de méningites guéries dont on parle couramment. Il n'y a pas de médecin auquel on n'attribue dans les familles la guérison de cas de méningite.

On ne désigne que trop souvent sous ce nom banal toutes les affections éclamptiques qui se produisent si fréquemment dans l'enfance sous l'influence de facteurs variés, en tête desquels nous rangeons le travail de dentition, les vers intestinaux, les embarras gastro-intestinaux consécutifs à des indigestions. Ces cas-là guérissent, mais ce ne sont pas des méningites.

A côté de ces états, nous citerons encore le syndrome du *méningisme*, qui simule la méningite, comme le péritonisme simule la péritonite.

Nous avons rapporté la relation d'un cas des plus graves dans l'observation n° 62 consignée à la page 65 du tome VIII de notre Recueil; nous en avons observé d'autres cas.

Nous ajouterons les manifestations méningées que l'on observe dans le cours du rhumatisme articulaire aigu; nous en avons rapporté plusieurs cas dans notre Recueil, en insistant sur les considérations thérapeutiques applicables à ces maladies.

IX. *Résumé.* — La malade actuelle a eu probablement dans sa première enfance une méningite cérébrale qui aura respecté la région de la base du cerveau. Elle en est sortie guérie, mais avec une hydrocéphalie, qui a pu se produire sans danger immédiat, parce que les os du crâne n'étaient pas encore soudés. Elle s'est accoutumée à la pression que le liquide intraventriculaire exerçait sur les circonvolutions du cerveau antérieur et, à partir de l'âge où les sutures crâniennes s'organisent, vers 7 à 8 ans, elle n'a plus même eu de crises éclamptiques.

Elle est restée dans un état d'infériorité intellectuelle évidente, mais elle gagnait sa vie par un travail manuel, ne demandant ni habileté ni tension d'esprit. La motilité était modérément gênée par une semi-hémiplégie droite.

À l'âge de 15 ans, elle subit une atteinte de méningite; le diagnostic n'a pu être posé immédiatement, parce que le syndrome typhoïde masquait le tout. Nous avons hésité entre la méningite et la fièvre typhoïde pendant plusieurs jours, malgré les ressources que les procédés cliniques d'investigation mettent à notre disposition. Les probabilités se sont prononcées en faveur de la méningite et bientôt transformées en certitude.

La malade était prédisposée à mourir de méningite; l'hydrocéphalie considérable était de nature à entraver la circulation du sang dans la pie-mère.

La méningite a été basilaire cette fois, et elle a eu la terminaison fatale que l'on observe toujours dans cette forme.

Ajoutons, pour compléter notre relation, qu'il n'y avait pas de tare tuberculeuse, ni personnelle ni héréditaire.

---

## N° 179.

**État apoplectiforme. Hémiplégie gauche. Déviation conjuguée de la face vers la droite. Néphrite granuleuse sans albuminurie. Hypertrophie du cœur. Mort subite.**

Le nommé Emile D..., 64 ans, chef d'atelier pensionné, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 12) le 7 janvier 1900.

La famille nous apprend qu'il aurait été sujet antérieurement à des troubles que l'on définit du terme vague et très répandu de convulsions internes avec strabisme divergent; ces troubles étaient éphémères, mais ils avaient déterminé sa mise à la retraite; ils ne s'étaient jamais accompagnés de vomissements.

Il a été atteint d'apoplexie, il y a quinze jours, pendant qu'il descendait les escaliers; il en a gardé de l'hémiplégie gauche.

Nous constatons un état de stupeur non comateuse, qui rend le malade incapable de nous fournir des renseignements; le seul point précis qui ressorte de l'interrogatoire, c'est qu'il ne fait pas d'excès alcooliques, ce qui nous est confirmé d'autre part. L'hémiplégie n'intéresse que la motilité; la sensibilité est conservée. Il a été soigné à domicile jusqu'au 7 janvier; mais comme il s'est déclaré ce jour de l'incontinence d'urine et des matières fécales, on l'a transporté en civière à l'hôpital.

La paralysie intéresse le domaine du facial inférieur *droit* et le côté *gauche* du corps; il y a de plus contracture du membre supérieur *gauche*. La marche est impossible et le malade ne quitte pas son fauteuil. Les pupilles sont également dilatées et obéissent à l'action de la lumière. Le réflexe patellaire est exagéré des deux côtés. Il n'est pas possible de rechercher le signe de Babinski, par suite de pachydermie plantaire.

A notre arrivée, nous trouvons de la déviation conjuguée avec face déviée vers la droite et en haut. La pointe de la langue est déviée vers la gauche.

Le malade est indifférent à ce qui l'entoure, tout en promenant le regard autour de lui. Il ne répond que quand on lui parle à voix très haute ou en le secouant, et il articule les mots avec une grande difficulté.

On constate une égalité parfaite des deux bruits du cœur, sans bruits morbides; la face est légèrement cyanosée. Appareil respiratoire normal. Selles diarrhéiques et urines involontaires. L'urine, retirée par cathétérisme, a une densité de 1.028, est acide, rouge orange et ne contient ni albumine, ni glucose, ni bilirubine.

L'examen des yeux a été fait par M. le Dr Melotte, qui n'a pu s'assurer de l'acuité de la vision par suite de l'état du malade; à l'examen du fond, il n'a trouvé qu'un peu de stase veineuse.

Nous nous bornons à prescrire une potion à l'élixir des Jacobins et la diète simple.

La situation est restée stationnaire jusqu'à la fin; le sujet était assis toute la journée dans un fauteuil de gâteaux et ne parlait pas; il n'y a pas eu de crise. Il gardait d'habitude la tête tournée vers la droite; mais cette position, qui n'était pas très prononcée au repos, se marquait très fortement à la moindre impression; il nous suffisait de lui adresser la parole pour que la déviation conjuguée s'accroûtât fortement, comme par l'effet d'un ressort.

L'état des pupilles a été inconstant; M. Melotte a noté qu'elles étaient régulièrement dilatées et ne réagissaient pas à la lumière; à d'autres jours, nous avons constaté qu'elles obéissaient à l'action de la lumière; le plus souvent elles étaient égales en largeur; d'autres fois, la pupille droite était beaucoup plus dilatée que la gauche.

Le 17 février 1900, le malade a été trouvé mort dans son lit à 5 heures du matin; il avait été assez agité vers 4 heures, gémissant et poussant des cris. Cette période d'agitation a été très courte.

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

A l'ouverture de la poitrine, on ne note pas d'épanchement pleural.

*Poumon droit* : adhère dans toute son étendue à la paroi thoracique; il pèse 970 grammes. Le parenchyme n'offre que de l'œdème et une congestion surtout intense à la base. Les parois bronchiques sont épaissies.

*Poumon gauche* : pèse 520 grammes. Emphysémateux; crépité partout; très peu de congestion hypostatique. OEdème moins marqué qu'à droite.

*Cœur* : pèse 750 grammes; mesure 14 × 13 × 6. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. L'organe est en systole; hypertrophié dans sa partie gauche, fortement surchargé de graisse. Péricarde opacifié à la

face antérieure du ventricule droit. Myocarde brun rougeâtre, de consistance augmentée.

*Ventricule gauche* : la paroi mesure 19 millimètres. L'endocarde est grisâtre au voisinage de la valvule mitrale, opacifiée et infiltrée d'athérome à sa base. L'orifice mitral n'est pas rétréci. On note à la pointe une infiltration grasseuse du myocarde sur une étendue de 3 centimètres de hauteur.

*Ventricule droit* : endocarde sain ; valvule tricuspide grisâtre et très souple.

*Orifice pulmonaire* : valvules transparentes.

*Orifice aortique* : valvules infiltrées d'athérome, sclérosées ; la circonférence valvulaire mesure 80 millimètres. La paroi de l'aorte est infiltrée d'athérome. Les oreillettes ne présentent pas d'altérations ; le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,700 grammes ; mesure  $16 \times 28 \times 7$ . Capsule non épaisse. La surface du foie est chagrinée, cirrhotique. A la section, le parenchyme est brun rougeâtre, fortement augmenté de consistance, anémié. Les canaux vasculaires et biliaires sont béants à la section, malgré le peu d'épaisseur de leurs parois. La trame connective n'est pas apparente. A côté de la cirrhose interstitielle, on note un grand nombre de granulations grasseuses. La vésicule ne renferme que de la bile jaunâtre.

*Rate* : pèse 360 grammes ; mesure  $14 \times 8 \times 4\frac{1}{2}$ . Capsule violacée ; pulpe rougeâtre, congestionnée, de consistance assez faible.

*Rein droit* : pèse 210 grammes ; mesure  $12 \times 6 \times 3\frac{1}{2}$ . La capsule se détache difficilement de la surface, qui est granuleuse ; à la section, les substances corticale et médullaire sont congestionnées, rougeâtres, rétractées ; les petits vaisseaux du rein sont sclérosés. Bassinet dilaté, surchargé de graisse.

*Rein gauche* : pèse 210 grammes ; mesure  $12 \times 6 \times 3\frac{1}{2}$ . Mêmes caractères de gros rein rouge atrophique.

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

*Intestins* : décomposés.

*Pancréas* : pèse 95 grammes ; parenchyme glandulaire congestionné ; augmenté de consistance.

*Centres nerveux* : moelle : mesure 35 centimètres. Méninges médullaires saines, peu d'œdème. La moelle n'est pas ramollie ; ne présente ni lésions ni asymétrie.

*Cerveau* : la dure-mère est épaissie, jaunâtre, mais ne contracte pas d'adhérences anormales. OEdème cérébral très abondant. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma; les vaisseaux de la base sont athéromateux.

A la section, œdème ventriculaire. Les centres nerveux sont congestionnés, mais on ne note aucune altération des noyaux ni des capsules. L'athérome se retrouve au niveau des artérioles cérébrales.

Bulbe, protubérance, cervelet: rien d'anormal.

*Réflexions.* — I. *Diagnostic.* — Nous n'avons trouvé ni hémorragie ni ramollissement dans le cerveau. Le syndrome clinique avait été celui d'un sujet qui aurait été atteint d'une hémorragie cérébrale dans le cerveau antérieur droit. Le cas est d'autant plus intéressant que nous avons eu l'occasion de l'observer du 7 janvier au 17 février, et que nous avons constaté la persistance du syndrome pendant toute cette période; il n'y a eu ni convulsion ni crise d'aucune espèce pendant ce temps.

La seule particularité que nous ayons notée, c'est l'accentuation très forte de la déviation conjuguée vers la droite à la moindre impression.

II. *Physiologie pathologique du cas.* — Les données de l'autopsie nous ont seules permis de la comprendre. Si nous résumons les lésions, nous pouvons les grouper comme suit :

- 1° Athéromatose vasculaire généralisée;
- 2° Hypertrophie du cœur;
- 3° Cirrhose du foie;
- 4° Néphrite chronique;
- 5° OEdème cérébral.

Les autres lésions sont moins importantes.

La dégénérescence athéromateuse du système vasculaire a été le facteur morbide essentiel; il est considéré trop souvent comme le signe de l'alcoolisme habituel de longue durée; c'est une erreur. D'autres causes peuvent le déterminer et nous avons rencontré des sujets à vaisseaux athéromateux, alors que leurs habitudes d'abstinence alcoolique auraient dû les préserver de cette localisation morbide. L'âge la détermine; l'arthritisme la provoque, de même que l'herpétisme; nous l'avons vue se développer très rapidement chez des sujets qui avaient souffert d'ictère continu pendant des années, à la suite d'obstruction calculeuse des canaux biliaires.

L'athéromatose est une expression qui englobe des états morbides différents; il en est deux surtout qui sont bien distincts par leur siège, l'un atteignant surtout la tunique moyenne contractile et élastique du vaisseau, l'autre se limitant à la tunique interne et attaquant surtout l'endothélium.

La cirrhose du foie n'a pas agi comme facteur morbide essentiel chez notre malade.

Il en est autrement de la néphrite granuleuse. Elle doit être considérée comme l'élément pathogénique essentiel; elle est intervenue par la constitution de l'œdème cérébral plutôt que par l'empoisonnement urémique. L'œdème consécutif à cette variété de néphrite a une tendance à être localisé; on connaît le facies bouffi, l'œdème des paupières dans les cas de maladie de Bright, et l'on sait qu'il existe souvent chez des sujets qui n'ont pas l'anasarque.

L'œdème cérébral a reconnu deux causes: l'état athéromateux des vaisseaux cérébraux et la néphrite granuleuse.

Son abondance nous a fourni l'explication de l'état cérébral de notre sujet: la torpeur intellectuelle, la lenteur extrême et le caractère incomplet de ses réponses. Les symptômes paralytiques sont plus difficiles à expliquer, à moins d'admettre que l'œdème a été plus prononcé d'un côté du cerveau, ce dont nous n'avons pu nous assurer à l'autopsie.

III. *Moelle épinière.* — Nous avons noté que la paralysie intéressait le domaine du facial inférieur droit et le côté gauche du corps, et qu'il y avait de la contracture du membre supérieur gauche. Nous avons demandé à M. le Dr Vandervelde, adjoint de M. le professeur Stiénon au cours d'anatomie pathologique, la détermination de l'état de la moelle épinière; notre honorable confrère a fait l'examen de l'appareil par des coupes pratiquées à ses divers étages et colorées par la méthode de Pal, et a résumé les résultats observés dans la note suivante:

« Il n'existe aucun processus systématisé de dégénérescence descendante; les faisceaux de Turck et les faisceaux pyramidaux des cordons latéraux ne sont pas altérés.

» La pie-mère demeurée adhérente à la moelle est plus épaisse qu'à l'état normal; sa structure est fibreuse. De même le substratum conjonctif de la moelle est épaissi; mais cet épaississement est diffus; il affecte également tous les territoires de substance blanche. Cet épaississement

conjonctif ne semble pas avoir de retentissement sur l'état des éléments nobles de la moelle. »

Nous pouvons conclure de ces données que la moelle ne présentait pas de lésions des cellules nerveuses appréciables par le procédé habituel des recherches micrographiques ; et cependant l'hémiplégie rappelait par ses caractères cliniques le syndrome hémiplégique que l'on observe dans les cas de dégénérescence descendante.

IV. *Hypertrophie du cœur.* — Elle a été des plus marquées. Le cœur pesait 750 grammes, alors que la moyenne à l'état normal varie de 250 à 280 grammes. La paroi du ventricule gauche mesurait 17 millimètres (normale 15 millimètres) ; la consistance était augmentée, mais le myocarde présentait près de la pointe un noyau de dégénérescence graisseuse mesurant 3 centimètres de hauteur ; c'était comme un îlot adipeux englobé dans le tissu musculaire.

L'endocarde gauche était grisâtre ; l'endocarde droit, sain.

Pas de lésion des orifices à l'épreuve de l'eau ; cependant la circonférence aortique mesurait 80 millimètres (au lieu de 70, circonférence normale), et les valvules étaient infiltrées d'athérome.

V. *Néphrite sans albuminurie.* — Nous avons rencontré cette particularité assez souvent, et nous en avons rapporté des cas dans notre *Recueil*. Le fait est incontestable ; nous sommes d'autant plus certain de sa réalité dans le cas présent que, constatant la néphrite à l'autopsie, nous avons recueilli l'urine que la vessie contenait encore pour la soumettre *post mortem* à l'analyse. M. Richard, qui a fait la recherche, n'a trouvé que des traces d'albumine, dont la présence pouvait être attribuée à un processus cadavérique.

VI. *Mort subite.* — Elle s'explique par l'abondance de l'œdème cérébral. Il y a lieu cependant de faire ressortir que cette lésion est bien loin de déterminer des symptômes constants. Nous avons vu, dans l'observation précédente, rapportée sous le n° 178, l'hydrocéphalie la plus prononcée que nous ayons observée, et cependant le syndrome clinique a été différent de celui que nous avons noté chez notre malade actuel. La raison d'être de la différence est la manière dont l'œdème ventriculaire s'est produit. Il s'est formé chez la malade du n° 178, dans la première enfance, à la suite d'un processus de méningite, et il s'est établi lentement, progressi-

---

vement, à une époque de l'existence où les os du crâne ne sont pas encore soudés. Il en résulte que la compression du cerveau antérieur a été relativement moins prononcée qu'elle ne l'aurait été chez un adulte.

Chez notre malade actuel, l'œdème s'est produit brusquement, et la compression du cerveau contre une boîte crânienne inextensible a provoqué le syndrome de l'apoplexie cérébrale. Le malade a vécu encore pendant près de deux mois dans les conditions misérables de l'hémiplégique. Mais cette existence était précaire; l'état athéromateux des vaisseaux et la néphrite granuleuse le prédisposaient à subir à un moment prochain les effets d'une augmentation brusque de l'œdème ventriculaire sous la forme d'une atteinte d'apoplexie avec terminaison fatale très rapide.

Ajoutons que l'état du cœur a contribué à donner à cette atteinte une gravité extrême par la dégénérescence que le myocarde présentait.

VII. *Résumé.* — Syndrome d'apoplexie cérébrale avec hémiplégie gauche persistante et déviation conjuguée de la face vers la droite. La durée de l'observation est de quarante et un jours. A l'autopsie, pas d'autres lésions cérébrales que l'athérome vasculaire et un œdème cérébral considérable.

---

## N° 180.

**Catarrhe bronchique à répétition. Aggravation avec syndrome apoplectiforme. Sclérose rénale sans albuminurie. Œdème cérébral. Mort par asphyxie en quarante-huit heures.**

La nommée Victorine S..., 82 ans, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 17) le 21 février 1900 dans la soirée.

Elle est dans le coma ; les parents nous déclarent qu'elle est souffrante depuis le 20 février, mais ils sont très peu précis dans les renseignements qu'ils nous donnent ; la seule affirmation positive porte sur l'absence d'apoplexie cérébrale antérieure ou d'affection convulsive.

Le mal actuel aurait débuté par un affaiblissement qui se serait déclaré subitement, accompagné de gêne respiratoire ; la malade comprenait ce qu'on lui disait, mais ne répondait guère. C'est la prostration qui dominait et dont l'accentuation a fait croire à une apoplexie cérébrale pour laquelle on l'a transportée à l'hôpital.

A la visite du matin, le 22, nous la trouvons à l'agonie : coma, râle trachéal, selles et urine involontaires ; les bruits du cœur sont masqués par des râles muqueux entendus partout ; faux-pas au cœur ; le pouls est irrégulier, athéromateux, à 96 ; la température axillaire est à 36°4. Hémiplegie de la motilité à droite et de la sensibilité à gauche. L'urine recueillie par le cathétérisme est jaune, trouble, acide et d'une densité de 1.021 ; elle a une odeur repoussante ; M. le Dr Zunz constate l'absence d'albumine, d'albumose et de bilirubine ; présence de phénol.

L'état agonique du sujet ne comporte d'autre traitement qu'une injection hypodermique d'éther sulfurique.

Mort dans la matinée du 22 février.

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

A l'ouverture de la poitrine, on constate que les cavités pleurales renferment 200 grammes de sérosité jaunâtre.

Le sommet du poumon gauche adhère à la paroi thoracique.

*Poumon droit* : pèse 750 grammes. Emphysème sous-pleural des lobes supérieur et moyen, dont le parenchyme est anémié, infiltré d'anthracose et crépité partout. Le lobe moyen présente plusieurs foyers de broncho-pneumonie gris rougeâtre, très friables, laissant sourdre à la pression du liquide grisâtre purulent non aéré. Le lobe inférieur n'offre qu'une congestion assez intense. Les ganglions bronchiques sont engorgés, anthracosés et calcifiés; les parois bronchiques sont épaissies.

*Poumon gauche* : pèse 500 grammes. Lobe supérieur emphysémateux, anémié, infiltré d'anthracose; le lobe inférieur n'offre que de la congestion.

*Cœur* : pèse 400 grammes; mesure  $10 \times 10 \times 4$ . L'organe est en semi-systole, surchargé de graisse, hypertrophié dans sa partie gauche; le péricarde est sain; les coronaires sont athéromateuses. Le myocarde est brunâtre, de consistance assez ferme.

*Ventricule gauche* : endocarde grisâtre dans l'espace mitro-sigmoïdien. La valvule mitrale est jaunâtre, indurée, infiltrée d'athérome; l'orifice est légèrement rétréci.

*Ventricule droit* : endocarde normal, tricuspide sclérosée à son bord libre.

*Valvules pulmonaires* : infiltrées d'athérome dans leur segment inférieur.

*Orifice aortique* : valvules indurées jaunâtres, athéromateuses, ainsi que la paroi de l'aorte. *Trou de Botal* oblitéré.

*Foie* : pèse 1,200 grammes; mesure  $20 \times 22 \times 6$ . Le parenchyme en est congestionné, infiltré de bile, très friable, gras. Capsule non épaissie. La vésicule renferme une cinquantaine de calculs à facettes et une grande quantité de bile orangée.

*Rate* : pèse 150 grammes; mesure  $10 \times 7 \times 3$ . Capsule rougeâtre épaissie; pulpe vineuse de consistance exagérée par suite de l'hypertrophie de la trame.

*Rein droit* : pèse 170 grammes; mesure  $11 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$ . La capsule se détache difficilement de la surface qui est granuleuse, rougeâtre, parsemée de petits kystes. A la section, la substance corticale est rétractée, jaune rougeâtre; granuleuse; la substance médullaire paraît saine. Bassinet dilaté, surchargé de graisse.

*Rein gauche* : pèse 130 grammes; mesure  $11 \times 5 \times 2 \frac{1}{2}$ . Mêmes caractères.

La cavité abdominale ne renferme pas de liquide. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés; le péritoine est sain.

*Intestin* : renferme peu de matières fécales. Pas d'altérations.

*Centres nerveux* : dure-mère non épaissie; œdème cérébral très marqué.

Pie-mère transparente au niveau du chiasma.

Athérome des artères de l'hexagone.

Le cerveau est extrêmement congestionné; à la section, on note de l'œdème ventriculaire; les noyaux et les capsules ne présentent pas d'hémorragies.

Bulbe, protubérance, cervelet et pédoncule n'offrent pas de lésions hémorragiques.

En résumé donc :

Broncho-pneumonie. Pneumonie lobulaire grise du lobe moyen droit. Bronchite. Athérome du cœur et des vaisseaux. Calculs biliaires. Sclérose rénale.

Œdème, congestion des centres nerveux.

*Réflexions.* — I. *Diagnostic.* — Il n'y avait pas lieu de porter un diagnostic dont les éléments étaient masqués par l'agonie du sujet. La malade nous était envoyée comme atteinte d'apoplexie cérébrale. L'autopsie a établi l'existence de congestion cérébrale avec œdème très marqué, surtout dans les ventricules; pas de lésions d'hémorragie ni de ramollissement. D'autre part, hypertrophie du myocarde, avec traces de vieille endocardite gauche limitée à l'espace mitro-sigmoïdien. Sclérose rénale.

La lésion la plus importante occupait le lobe moyen du poumon droit : pneumonie lobulaire grise.

II. *Appréciation du cas.* — La malade, âgée de 82 ans, était athéromateuse et sujette à des bronchites à répétition qu'elle supportait comme une misère de vieillesse. Le 20 février, prostration qui s'établit brusquement et qui, le 21, présente l'apparence de l'apoplexie cérébrale. Les renseignements ne nous parlent ni d'aggravation de la toux habituelle, ni d'expectoration. Elle nous est apportée dans un état comateux et agonique. L'autopsie nous révèle une pneumonie grise du lobe moyen droit et de l'œdème cérébral.

Elle a succombé à la pneumonie, qui a revêtu la forme clinique désignée sous le nom de *pneumonie des vieillards*.

Il y a peu de maladies plus perfides ; il vous arrivera fréquemment de voir les symptômes insignifiants d'une vieille bronchite à répétition se terminer brusquement en deux ou trois jours par des syndromes variés qui relèvent tous d'une forme de pneumonie, soit la broncho-pneumonie, soit la pneumonie grise.

Si vous recherchez les symptômes classiques de la pneumonie croupale, vous ne les trouverez pas ; vous n'entendrez partout que des râles muqueux, bronchiques. La percussion ne vous rendra guère de service, par suite des localisations disséminées. La température ne vous donnera pas de renseignements ; elle restera déprimée, comme c'est le plus souvent le cas chez les vieillards. L'expectoration est muco-purulente ; le plus souvent le vieillard avale ses crachats ou bien, quand vous aurez l'occasion de les soumettre à l'examen bactériologique, vous n'y rencontrerez pas de pneumocoques.

Le début est le plus souvent insidieux. Quand il ne l'est pas, quand l'affection s'établit brusquement, elle se traduit par des symptômes qui seront de nature à vous éloigner de l'idée de pneumonie ; c'est presque toujours de la tête que le malade se plaint et, vu l'âge du sujet, votre attention sera attirée vers la congestion cérébrale, la possibilité d'une hémorragie cérébrale ou d'une zone de ramollissement provoquée par l'état athéromateux des vaisseaux.

D'autres fois, le mal débute brusquement par des nausées et des vomissements, et le malade trouvera dans un détail de régime de quoi expliquer l'embarras gastrique.

Mais le mal persiste, l'oppression s'accroît, la faiblesse augmente, il s'établit de la stupeur qui présente parfois le caractère du syndrome typhoïde, d'autres fois celui du syndrome apoplectique.

Il arrive que vous parveniez à dénicher un foyer de pneumonie ; mais c'est rare, parce que, nous le répétons, tous les symptômes tendront à vous reporter vers une lésion de ramollissement ou d'hémorragie dans le cerveau ou vers la fièvre typhoïde.

Le progrès du mal sera incessant et le malade glissera entre vos mains sans que vous puissiez poser un diagnostic précis.

III. *Résumé.* — Ceci est une leçon de pratique médicale, sur laquelle j'insiste parce qu'elle vous rendra des services dans votre carrière professionnelle. Quand vous aurez à traiter des vieillards qui se sentent rapide-

---

ment déprimés, n'importe la localisation sur laquelle ils appellent votre attention, quelque éloignées des symptômes d'une lésion pulmonaire que paraissent les manifestations morbides, allez au poumon; surveillez-le, libérez-le par des ventouses sèches à la paroi thoracique; garez-vous de la constipation bronchique qui est le fléau de toutes les affections des vieillards; levez-la par des expectorants, un vomitif ou même un purgatif. Traitez les symptômes accessoires qui tracassent le vieillard, mais ne perdez pas de vue que c'est le plus souvent au poumon sous forme de pneumonie grise que git le mal, masqué par ce que nous pourrions appeler les bagatelles de la porte.

IV. *Sclérose rénale sans albuminurie.* — C'est encore une anomalie sur laquelle nous avons à maintes reprises appelé votre attention. Nous n'avons pas de doute sur l'absence d'albuminurie; nous nous attendions à en trouver et la recherche a été répétée deux fois sur deux échantillons d'urine retirée par la sonde.

---

## N° 181.

**Atteintes rhumatismales antérieures. Endocardite gauche verruqueuse, ancienne, aux valvules aortiques et mitrale. Pneumonie embolique. Mort.**

Le nommé Jean W..., 26 ans, apprêteur dans une fabrique de chaussures, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 15) le 10 janvier 1900.

Il avait fait un premier séjour à l'hôpital (salle 7, lit 3), du 24 janvier au 5 février 1898, pour un rhumatisme articulaire aigu datant déjà de trois semaines et qui avait été précédé d'une atteinte de la même maladie en 1897.

Il a été traité à cette époque par l'acide salicylique qui a rapidement agi dans un sens favorable. Les notes recueillies lors de ce séjour mentionnent l'absence de dilatation cardiaque et du souffle systolique mitral avec un cœur régulier. Du côté des poumons, nous n'avons noté que du tympanisme et de la respiration rude avec expiration prolongée au sommet gauche postérieur.

A sa rentrée, le 10 janvier 1900, il souffre depuis six semaines de rhumatisme articulaire qui a surtout intéressé les genoux et qui est arrivé à la période de convalescence; c'est pour se reposer et se réparer par un régime convenable qu'il arrive à l'hôpital.

A son entrée, nous ne retrouvons pas de manifestations aiguës; rien que de la fatigue musculaire. Le cœur est régulier, sans bruits morbides. L'urine est jaune citrin, transparente, acide, d'une densité de 1.030 et ne contient ni albumine ni glucose.

*Prescription* :  $\frac{3}{4}$  de portion; potion au salicylate de soude 10, 200 grammes.

La situation est restée satisfaisante jusqu'au 20 janvier; le malade mangeait et digérait bien, et circulait dans les salles.

Le 20 janvier, céphalalgie frontale et malaise général; la température s'élève à 38°4; oppression et palpitations. Expectoration peu abondante et visqueuse. Dilatation du cœur droit; souffle systolique mitral; cœur

régulier. Matité à la base droite postérieure avec souffle tubaire dans tout le côté droit postérieur et exagération des vibrations vocales thoraciques ; pectoriloquie haute et aphone. En même temps, reprise de rhumatisme articulaire aigu aux deux genoux.

*Prescription* : diète absolue ; thé pectoral ; potion expectorante au tartre émétique et à l'opium.

Le lendemain, le souffle bronchique persiste à droite, où l'on entend en même temps du frottement pleural. L'expectoration est muco-purulente, non rouillée. M. le Dr Hermans y constate de nombreux saprophytes et des cellules épithéliales pavimenteuses ; pas de pneumocoques.

Le 22 janvier, tympanisme aigu et respiration rude sous la clavicule gauche ; on ne constate pas d'épanchement pleural de ce côté. Le teint du malade est subictérique.

Le 23, la seule modification notée est une toux plus fatigante par suite de difficulté d'expectoration ; il y a tendance à la constipation bronchique.

Le 24 janvier, au cinquième jour, changement notable du mal : le pouls est largement dicrote ; le souffle tubaire occupe les deux côtés ; de plus, frottement pleural à droite. Transpiration froide et visqueuse. Crachats plus rares et visqueux. La température est à 39°2.

*Prescription* : potion opiacée à l'éther sulfurique.

Dans le courant de la journée, il y eut un état syncopal que notre excellent interne, M. Hermann Joris, parvint à enrayer par des injections hypodermiques de citrate de caféine. L'amélioration ne persista pas, et le 25, au matin, nous trouvons le malade en voie d'asphyxie rapide : teint pâle, livide d'insuffisance alvéolaire ; peau froide, transpiration collante ; le pouls à 120, régulier ; il est resté plein, mais a perdu le dicrotisme. Matité absolue à gauche avec souffle et frottement pleural soyeux ; matité à droite avec râles muqueux. La respiration est à 76.

Mort dans la nuit.

La température n'a pas dépassé 39°4.

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

A l'ouverture de la poitrine, la plèvre gauche renferme une petite quantité de sérosité jaunâtre ; le poumon adhère par places à la paroi thoracique. A droite, les adhérences sont généralisées ; le feuillet viscéral est tapissé d'exsudat fibrineux lamelliforme en voie d'organisation.

*Poumon droit* : pèse 1,150 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont hépatisés, la coloration est gris rougeâtre; le parenchyme est très friable, va au fond de l'eau et laisse sourdre à la pression du liquide gris rougeâtre non aéré. Sur la surface de section, qui est finement granulée, apparaissent très distinctement les lobulations. Les conduits vasculaires et bronchiques sont béants. Le lobe inférieur est congestionné et présente quelques foyers d'hépatisation rouge lobulaire. L'hépatisation grise du sommet droit paraît être le stade ultime d'une hépatisation primitivement rouge.

*Poumon gauche* : pèse 1080 grammes. Le sommet est congestionné et œdématisé. Le lobe inférieur présente les mêmes lésions d'hépatisation lobulaire qu'au sommet droit.

*Cœur* : pèse 480 grammes; mesure  $12 \times 11 \times 4 \frac{1}{2}$ . L'organe est en diastole, hypertrophié, surchargé de graisse. Le péricarde est sain.

Les artères coronaires ne sont pas athéromateuses.

Le myocarde est brun rougeâtre, de consistance augmentée.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est grisâtre au voisinage de la valvule mitrale qui est indurée, jaunâtre; l'orifice n'est pas rétréci, mais on note à sa face auriculaire une couronne de petites végétations dont la hauteur ne dépasse pas 1 millimètre.

*Ventricule droit* : l'endocarde est sain. La valvule tricuspide est grisâtre, très souple.

*Orifice pulmonaire* : les valvules sont transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sont sclérosées, opaques et présentent à la face ventriculaire de leur bord libre les mêmes végétations qu'à la valvule mitrale. La paroi de l'aorte ne présente pas de lésions d'athérome.

Les oreillettes sont dilatées.

Le trou de Botal persiste.

*Foie* : pèse 1,800 grammes; mesure  $20 \times 27 \times 6$ . La capsule n'est pas épaisse. Le parenchyme hépatique est anémié, friable, infiltré de graisse; il n'y a pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 240 grammes; mesure  $14 \times 9 \times 3 \frac{1}{2}$ . La capsule est épaisse, violacée, tendue. La pulpe splénique est de coloration vineuse assez pâle, de consistance un peu exagérée. L'aspect de la rate rappelle celui de l'infection.

*Rein droit* : pèse 210 grammes; mesure  $12 \times 6 \times 4$ . Se décortique

facilement. A la section, les substances corticale et médullaire ont leur dimension normale; elles paraissent saines et congestionnées.

*Rein gauche* : pèse 190 grammes; mesure  $12 \times 6 \times 3$ ; présente les mêmes caractères.

*Pancréas* : pèse 110 grammes; mesure  $20 \times 4 \times 1 \frac{1}{2}$ . Le parenchyme glandulaire est anémié, de consistance faible.

*Capsules surrénales* : sont surchargées de graisse et décomposées.

*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés. Les intestins n'offrent que des lésions de décomposition assez avancée. Le péritoine est sain.

*Centres nerveux* : la dure-mère est jaunâtre, peu épaissie. Il y a peu d'œdème cérébral. Les sinus sont gorgés de sang. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. Les centres nerveux sont vivement congestionnés et n'offrent pas d'altération à la section.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Il y a eu deux phases dans le cours de la maladie : la première s'est déroulée au domicile du sujet pendant les dix semaines qu'il a passées chez lui, atteint de rhumatisme articulaire aigu. Les dix premiers jours de son séjour à l'hôpital ne doivent être considérés que comme une période de convalescence de rhumatisme.

Le 20 janvier 1900, la deuxième phase a débuté à la suite d'imprudences du malade qui s'était rendu dans le jardin de l'hôpital par un temps froid et pluvieux; le jour même, le rhumatisme a reparu dans les membres inférieurs et, dès le lendemain, il existait un épanchement dans la plèvre droite.

Le 24, le côté gauche s'est entrepris et l'atteinte, primitivement pleurale, s'est étendue au poumon; asphyxie le 26.

Nous n'avions rien trouvé au cœur, sauf de la dilatation à droite.

II. *Endocardite verruqueuse.* — Nous venons de donner le diagnostic anatomique de la cause de la mort : pleuro-pneumonie. Il est nécessaire de le compléter en recherchant la raison d'être de cette lésion dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. L'autopsie nous la fait connaître en nous révélant l'existence d'une endocardite verruqueuse.

Nous ne l'avions pas constatée pendant la vie du sujet et nous n'en sommes pas surpris; l'endocardite était limitée au voisinage des valvules

aortiques et mitrale. La valvule mitrale était indurée; l'orifice n'était pas rétréci et la face auriculaire de la valvule présentait une couronne de petites végétations dont la hauteur ne dépassait pas 1 millimètre.

Les valvules aortiques sont sclérosées, opaques et présentent à la face ventriculaire de leur bord libre les mêmes végétations verruqueuses que celles de la face auriculaire de la valvule mitrale.

Nous ne croyons pas que l'on puisse diagnostiquer une lésion de cette nature dans les conditions où elle existait ici; elle ne devait guère entraîner de troubles dans les fonctions du cœur. Mais elle constituait une cause permanente de danger comme facteur d'embolie. Un fragment peut s'en détacher et obstruer la circulation dans une branche de l'artère bronchique; d'autre part, l'endothélium qui la recouvre peut s'altérer et constituer une cause de coagulation du sang, nouveau danger d'embolie. Nous avons examiné les villosités à la loupe et nous n'y avons pas trouvé d'érosion; mais elles étaient recouvertes de caillots fibrineux intimement intertriqués. Nous croyons qu'ils se sont formés *post mortem*, mais nous n'oserions pas garantir que la présence des villosités ne puisse pas favoriser leur formation pendant la vie. Nous avons insisté à plusieurs reprises, dans les volumes précédents de notre Recueil, sur la signification des endocardites verruqueuse et ulcéreuse; laissons cette dernière de côté, il n'en était pas question chez notre malade. Mais nous avons rapporté des observations analogues à celle de notre sujet actuel.

Le malade de l'observation qui figure sous le n° 84 à la page 190 du tome VIII a présenté un ensemble de symptômes et de lésions analogues à ceux que nous avons observés dans le cas actuel; les considérations que nous avons développées à cette occasion trouvent leur place ici. Comme chez notre malade, il s'agissait d'un sujet qui avait eu des atteintes antérieures de rhumatisme articulaire aigu; les verrues valvulaires occupaient les mêmes sièges et étaient de date probablement antérieure à l'époque de la dernière crise; les malades ont vécu avec ces verrues intracardiaques sans trop en pâtir; mais une dernière atteinte rhumatismale a réalisé la menace de cette épée de Damoclès en favorisant le détachement de fragments verruqueux qui ont provoqué l'embolie des ramifications de l'artère bronchique et la forme spéciale de pneumonie qui en est la conséquence.

III. *Pneumonie embolique.* — Nous employons à dessein ce terme pour bien indiquer qu'il ne s'agit pas de la pneumonie fibrineuse; elle est

infiniment plus grave. Nous vous parlerons de la nature réelle de la pneumonie croupale quand nous la connaissons; pour le moment, notre science se borne à connaître son évolution clinique, éminemment favorable dans son processus cyclique; mais sa nature intime est une inconnue pour nous et continue toujours à nous préoccuper.

Il n'en est pas de même de la pneumonie embolique; nous la connaissons dans son principe aussi bien que dans son évolution; nous savons que c'est une affection qui trouve le plus souvent son point de départ dans le système vasculaire nutritif du poumon, qui est d'origine aortique. Alors que la pneumonie croupale détermine des symptômes dont l'acuité est égalée par l'énergie de la défervescence brusque, la pneumonie embolique entame la nutrition du derme pulmonaire; elle entraîne un processus qui est aigu encore, mais qui n'a pas de défervescence et qui marche à la formation du pus et à la constitution de la broncho-pneumonie. Il y a dans l'irrigation de la zone régie par l'artère bronchique un arrêt qui n'existe pas dans la pneumonie fibrineuse et qui détermine des symptômes qui n'ont rien d'éphémère.

Aussi dans cette forme ne vous attendez pas à la résolution critique du septième jour; la malade de l'observation n° 171 peut vous servir de type pour des cas de ce genre; elle a eu la chance de guérir, mais elle n'est arrivée au port qu'au trente-sixième jour, après des péripéties que nous avons rapportées. Le malade dont l'observation est rapportée sous le n° 172 a été moins heureux: il a été étouffé au quatrième jour; il est vrai qu'il a largement contribué à préparer cette terminaison par l'intoxication alcoolique qu'il pratiquait avec trop de générosité.

Nous n'insistons pas plus longuement; nous aurons malheureusement l'occasion de revenir sur cette question.

IV. *Endocardite exclusivement gauche.* — Nous insistons sur ce point à cause de son importance en pathogénie. Antérieurement déjà nous en avons parlé, et vous trouverez les indications spéciales relatives à ce sujet dans la table des matières du tome IX.

Chez notre malade actuel, la lésion verruqueuse occupait la face auriculaire de la valvule mitrale et la face inférieure des valvules sigmoïdes. Il en était de même chez les sujets des observations qui figurent sous les n° 84, 110 et 137.

---

V. *Localisations multiples des séreuses.* — Nous en avons parlé à la page 245 du tome IX; chez notre sujet actuel, elles relevaient du rhumatisme articulaire aigu.

VI. *Lésion anatomo-pathologique des poumons.* — Elle se présentait comme une pneumonie grise lobaire par confluence de foyers de pneumonie lobulaire. Au sommet droit, elle affectait plutôt la forme que l'on a considérée comme l'hépatisation grise terminale d'une pneumonie fibrineuse. C'est un cas à ajouter à celui qui figure sous le n° 172.

---

## N° 182.

**Catarrhe bronchique à répétition, datant de neuf ans.  
Gangrène bilatérale par streptococcie. Mort.**

Le nommé J.-B. De S..., 60 ans, miroitier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 6) le 26 mars 1900.

Il souffre depuis neuf ans de catarrhe bronchique à répétition. La maladie actuelle a débuté le 20 mars par de l'oppression, une expectoration plus abondante et une grande prostration; le sujet ne signale pas de frisson au début et les crachats auraient été purulents, comme ceux qu'il expectorait lors des crises antérieures. Il considère son état actuel comme une accentuation des souffrances habituelles; il se plaint d'une lassitude extrême et de l'abondance de l'expectoration qui est devenue fétide.

Ce dernier caractère attire en effet, avant tout, notre attention; l'haleine du malade et ses crachats ont l'odeur de la gangrène pulmonaire; l'expectoration est purulente, diffluite, comme celle que l'on note dans les cas de caverne volumineuse. L'examen bactériologique en a été fait par M. le Dr Hermans, qui a trouvé des streptocoques et énormément de saprophytes; pas de pneumocoques ni de bacilles de Koch.

L'examen de la poitrine dénote de la matité aux deux bases où l'on entend du frottement pleural et des râles muqueux. Je n'entends nulle part de souffle amphorique dénotant l'existence d'une caverne qui rendrait compte de l'abondance de l'expectoration; il n'y a même pas de souffle bronchique, rien que des râles muqueux. Pas de bruits morbides au cœur, sauf du renforcement diastolique.

L'urine, rougeâtre, trouble, est acide, d'une densité de 1.030, et renferme des traces d'albumine; ni sucre, ni sang, ni pus.

Nous soumettons le malade au régime des  $\frac{3}{4}$ , lambic, café, et nous lui prescrivons de l'huile essentielle de térébenthine à la dose de 10 à 20 perles par jour; extrait d'opium le soir.

L'état s'est aggravé sans nouveaux symptômes cliniques, et le sujet a succombé le 29 mars. La température n'a pas dépassé 38°.

**Autopsie.** — Elle a été faite par M. le Dr Vervaek.

A l'ouverture de la poitrine, on constate que les plèvres ne renferment pas d'épanchement. Les poumons contractent des adhérences très intimes dans toute l'étendue du lobe inférieur.

*Poumon droit* : anthracose de la plèvre; emphysème des lobes supérieur et moyen, dont le parenchyme est anémié et crépite partout. Le lobe inférieur présente des lésions d'hépatisation lobaire gangreneuse par places; le parenchyme est détruit et remplacé par des poches renfermant du liquide noirâtre, d'odeur gangreneuse.

*Poumon gauche* : mêmes caractères; emphysème et anémie du sommet; hépatisation gangreneuse de tout le lobe supérieur; les ganglions bronchiques sont modérément engorgés, sans lésions gangreneuses.

*Cœur* : pèse 370 grammes; mesure  $10 \times 10 \times 3 \frac{1}{2}$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. L'organe est en diastole, chargé de graisse; le péricarde est sain; le myocarde est brunâtre, de consistance normale; l'endocarde pariétal n'est pas épaissi. Les valvules mitrale et aortiques sont infiltrées d'athérome; les valvules tricuspide et pulmonaires sont très souples et transparentes. Le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,490 grammes; mesure  $17 \times 25 \times 6$ . La capsule n'est pas épaissie; le parenchyme apparaît, à la section, brun rougeâtre, congestionné, de consistance augmentée. Les travées connectives, les parois vasculaires et biliaires sont épaissies; la vésicule biliaire ne renferme que de la bile orangée.

*Rate* : pèse 80 grammes; mesure  $9 \times 6 \times 2$ . Capsule épaissie; pulpe non infectieuse, décomposée.

*Rein droit* : pèse 150 grammes; mesure  $12 \times 6 \times 3$ . Se décortique facilement. A la section, les substances corticale et médullaire ont leur étendue normale; elles sont anémiées.

*Rein gauche* : pèse 150 grammes; mesure  $12 \times 6 \times 3$ . Vivement congestionné, sans altérations.

La cavité abdominale ne renferme pas de liquide; péritoine sain; ganglions mésentériques non engorgés.

*Estomac* : vide; muqueuse grisâtre, sans lésions. Les intestins contiennent peu de matières fécales; la muqueuse n'offre pas de lésions tuberculeuses.

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

mais présente un certain degré d'opacité au niveau de la convexité. A la section, les noyaux et les capsules n'offrent pas d'altérations, mais il existe un certain degré d'œdème ventriculaire.

Bulbe, protubérance, cervelet, rien d'anormal.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic symptomatique ne présentait pas de difficultés; il s'agissait d'une gangrène du poumon. Mais cela ne suffit pas pour nous permettre de nous rendre compte du processus de physiologie pathologique. La gangrène n'est qu'une lésion à signification variable.

II. *Renseignement bactériologique.* — La bactériologie nous avait renseigné la présence de streptocoques et d'innombrables saprophytes dans les crachats du malade. Il n'y avait ni bacilles de Koch ni pneumocoques. Détail plus intéressant : M. le Dr Hermans n'a pas trouvé de bacilles *termo*.

III. *Physiologie pathologique.* — Le malade souffrait depuis neuf ans de retours fréquents de bronchite; il était atteint de ce que l'on désigne en médecine clinique sous la dénomination de *susceptibilité catarrhale des bronches*. Quoique cette expression ne réponde à aucune maladie nettement cataloguée dans les traités de médecine, elle n'en existe pas moins comme une affection réelle que vous aurez souvent l'occasion de rencontrer, surtout chez les arthritiques.

Le malade a été plus souffrant depuis le 20 mars; il a considéré l'atteinte actuelle comme la répétition des crises antérieures; mais l'abondance et la fétidité de l'expectoration l'ont engagé à se rendre à l'hôpital. Dès l'abord, nous avons constaté de la gangrène pulmonaire bilatérale, à laquelle il a succombé le 29 mars, soit au dixième jour du début de l'aggravation de l'état antérieur.

A quelle cause peut-on rapporter la gangrène? Elle rentrait dans la catégorie de la gangrène circonscrite dont nous avons parlé à la page 145 de ce volume et que l'on admet comme provoquée le plus souvent par un processus thrombotique. Il n'y avait pas de lésions du cœur et l'artère radiale était encore souple. Nous ne trouvions pas dans l'appareil circulatoire de lésions de nature à nous expliquer le processus.

Nous croyons que le point de départ s'est trouvé dans l'appareil bronchique, qui était souffrant depuis neuf ans. La circulation du sang dans la

paroi bronchique était troublée et prédisposée à la thrombose. On sait que l'artère bronchique est le vaisseau nutritif du poumon et que son oblitération expose à des accidents de pneumonie gangreneuse.

Est-ce à cette cause que nous devons rapporter la gangrène pulmonaire chez notre sujet? Nous ne trouvons que celle-là, et cependant il nous reste un doute quand nous nous rappelons la fréquence extrême des catarrhes bronchiques à répétition et la rareté relative de la gangrène pulmonaire comme terminaison de cet état.

Il a donc fallu autre chose pour la déterminer; ce nouvel élément déterminant nous a échappé. Nous avons beau nous répéter que le processus de gangrène est consécutif à l'oblitération de l'artère nutritive de l'organe sphacélé; c'est une constatation anatomique qui ne nous satisfait pas, parce qu'elle ne nous fait pas connaître la raison de cette obstruction artérielle dans le cas de notre malade.

Il y a là une inconnue qui nous échappe.

---

---

## N° 183.

**Endocardite verruqueuse aortique limitée aux nodules d'Arantius. Pleurésie purulente gauche enkystée. Méningite purulente. Œdème pulmonaire bilatéral. Atelectasie pulmonaire gauche.**

La nommée Philomène H..., 52 ans, lingère, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 13) le 30 décembre 1899.

Elle a une bonne constitution et n'accuse pas de maladies antérieures, mais présente de la scoliose. Elle a eu deux enfants; la ménopause est établie depuis sept ans.

Elle est souffrante depuis dix jours; début par un frisson suivi de réaction et de toux avec expectoration visqueuse. A son entrée, nous constatons des râles sous-crépitants mêlés de frottement pleural à la base gauche; du souffle bronchique à l'angle de l'omoplate gauche, où il y a de la pectoriloquie. Les crachats sont visqueux et légèrement rouillés; M. le Dr Hermans y constate la présence de streptocoques et de staphylocoques; pas de bacilles de Koch; constipation. L'urine, jaune, trouble, uratée, acide, pèse 1,021 et contient de l'albumine; ni glucose, ni bilirubine, ni sang.

*Prescription* : lavement; potion expectorante au tartre stibié et à l'extrait thébaïque  $\overline{\text{v}}$  5 centigrammes.

La situation de la malade ne s'est guère modifiée jusqu'au 26 janvier; l'observation signale pendant ce temps une localisation pleuro-pulmonaire à gauche; à droite, nous n'avons constaté que des râles bronchiques. Le cœur a été exploré à plusieurs reprises; nous n'avons pas entendu de bruits morbides et les mouvements restaient réguliers. Il y avait de la constipation, qui a été levée par des lavements. La fièvre a été modérée; la température n'a pas dépassé 38.6 C., et du 2 au 6, elle est même restée inférieure à 38°.

Le 7 janvier, nous avons remplacé la potion expectorante par une décoction de quinquina et nous avons accordé une alimentation lactée et farineuse.

Les signes de pneumonie ont disparu le 5 janvier, mais les signes de la

pleurésie gauche ne se sont pas modifiés. L'expectoration était visqueuse, mêlée de pus, sans coloration rouillée. Cependant la persistance de l'épanchement et la marche irrégulière de la fièvre nous ont préoccupé et nous ont fait croire, le 26 janvier, qu'il existait un foyer d'abcédation à siège probablement interlobaire et non ouvert dans la bronche. L'examen des crachats a toujours donné à M. le D<sup>r</sup> Hermans la même réponse : staphylocoques.

Ce qui nous confirmait dans notre diagnostic de foyer purulent pleural enkysté, c'est qu'à partir du 23 la température s'est élevée jusque 39° et 40° le soir, en descendant le matin jusqu'à 37°.

Nous avons prescrit un lavement au sulfate de quinine et repris la potion expectorante.

Cette courbe thermique, à une période avancée d'une pleurésie, est le plus souvent l'indice de la suppuration, et même quand elle ne se traduit pas par l'expectoration, il y a lieu de s'attendre à une vomique. Celle-ci ne s'est pas produite, mais la situation s'est modifiée du tout au tout dans la journée du 27. Jusqu'alors la malade était restée tranquille au lit; dans l'après-midi du 27, il s'est déclaré du délire très violent, loquace et ambulatoire; gémissements, cris, paroles sans suites, pas de réponse aux questions qu'on lui adresse. Sputations incessantes de crachats spumeux et fortement aérés. Le lavement de quinine administré à 15 heures avait été gardé.

L'agitation a duré jusqu'à 1 heure du matin le 28 janvier; mort.

*Température.* — La courbe de la température est renseignée dans le tableau qui figure page 258.

**Autopsie.** — Elle a été faite par M. le D<sup>r</sup> Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, la cavité pleurale droite ne renferme pas de liquide; il y a quelques adhérences au niveau du sommet. La cavité pleurale gauche contient environ 400 grammes de liquide jaunâtre, verdâtre, purulent; ce liquide est enkysté par des adhérences très intimes que le poumon contracte en avant, en dehors et en haut.

On ne note pas d'exsudat fibrineux.

*Poumon gauche* : pèse 480 grammes. Le feuillet viscéral est épaissi, grisâtre. A la section, le parenchyme du sommet est anémié, emphysémateux et œdématisé. Le lobe inférieur est atelectasié dans toute son étendue.

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
30 décembre 1899 .	»	37°6	14 janvier 1900 . .	37°5	38°6
31 — — .	38°0	38.6	15 — — . .	37.0	37.2
1 <sup>er</sup> janvier 1900 .	37.6	38.4	16 — — . .	38.6	37.8
2 — — .	37.7	37.4	17 — — . .	37.6	37.4
3 — — .	37.0	37.5	18 — — . .	37.4	38.2
4 — — .	37.0	37.2	19 — — . .	37.6	38.0
5 — — .	37.4	37.5	20 — — . .	37.0	38.0
6 — — .	38.6	37.8	21 — — . .	36.2	37.6
7 — — .	37.2	38.2	22 — — . .	37.2	37.6
8 — — .	37.4	37.8	23 — — . .	37.4	39.0
9 — — .	37.0	38.0	24 — — . .	37.8	39.0
10 — — .	37.4	38.0	25 — — . .	37.4	40.0
11 — — .	37.6	38.4	26 — — . .	37.0	40.0
12 — — .	37.2	38.4	27 — — . .	36.8	»
13 — — .	37.2	38.0			

*Poumon droit* : pèse 680 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont emphysémateux, oedématiés et anémiés. Le lobe inférieur est le siège d'une congestion assez intense sans hépatisation.

*Cœur* : pèse 280 grammes ; mesure  $10 \times 10 \times 3\frac{1}{2}$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. L'organe est en diastole, chargé de graisse. Le péricarde est sain. Le myocarde est brunâtre.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est sain. La valvule mitrale est opacifiée et reste très souple ; l'orifice n'est pas rétréci.

*Ventricule droit* : l'endocarde est sain. La valvule tricuspide est grisâtre, mais garde sa souplesse.

*Orifice pulmonaire* : les valvules sont transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sont grisâtres, sclérosées dans leur segment inférieur. A la face ventriculaire des nodules d'Arrantius, on rencontre de petites végétations verruqueuses au niveau desquelles existent des caillots fibrineux, organisés, contractant avec elles une adhérence intime.

Il y a très peu d'athérome de la paroi de l'aorte.

Les oreillettes sont sans lésions.

Le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,300 grammes; mesure  $24 \times 19 \times 5 \frac{1}{2}$ . La capsule est épaissie. Le parenchyme hépatique paraît normal. Pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 170 grammes; mesure  $13 \times 8 \times 3$ . La capsule est violacée. La pulpe splénique renferme assez bien de suc; sa consistance est exagérée.

*Rein droit* : pèse 160 grammes; mesure  $10 \frac{1}{2} \times 6 \frac{1}{2} \times 3$ . La capsule se détache difficilement de la surface du rein qui est chagrinée, rougeâtre. A la section, les substances corticale et médullaire ont leur consistance normale, mais sont congestionnées.

*Rein gauche* : pèse 180 grammes; mesure  $12 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$ . Présente les mêmes caractères.

*Centres nerveux* : la dure-mère n'est pas épaissie. L'œdème cérébral est très abondant. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux.

La pie-mère est épaissie dans presque toute son étendue. Au niveau du chiasma, des scissures sylviennes et de la face inférieure du cervelet, on note du liquide jaune verdâtre, d'aspect purulent, peu abondant. A la section, on ne constate pas de lésions des noyaux ni des capsules. Les ventricules latéraux sont dilatés et renferment un peu de sérosité purulente.

**Reflexions.** — I. *Diagnostic.* — Nous avons posé le diagnostic de pleurésie avec probabilité d'un foyer purulent pleural enkysté; il a été reconnu exact.

Nous demandions à l'autopsie un autre renseignement : c'est la raison d'être de la modification radicale des symptômes trente-six heures avant la mort; l'autopsie nous a appris qu'il existait une méningite purulente de la base.

Elle nous a renseigné d'autres lésions : l'atélectasie du lobe inférieur gauche, l'œdème pulmonaire bilatéral et une endocardite végétante aortique.

Ces lésions d'organes différents sont ramenées par la bactériologie à une même souche pathogénésique : la staphylococcie.

II. *Endocardite végétante aortique.* — Si nous cherchons à déterminer le rapport chronologique de ces différentes lésions, nous croyons *a poste-*

*riori* que la première en date est l'endocardite végétante. Nous n'avons pas constaté son existence pendant la vie de la malade et nous n'en sommes pas surpris; la lésion occupait la face ventriculaire des nodules d'Arrantius et elle était limitée à ce niveau; son existence ne pouvait guère donner naissance à des bruits morbides ni à des troubles du myocarde.

Les petites villosités verruqueuses ne paraissaient pas ulcérées; mais elles étaient occupées par des caillots fibrineux organisés et intimement adhérents. Nous croyons que des fragments de ces caillots, en se détachant, auront agi à l'instar d'emboles, et auront été le point de départ de foyers emboliques dans les vaisseaux de la plèvre, qui sont d'origine aortique.

III. *Pleurésie purulente.* — La pleurésie purulente a marqué la deuxième phase du processus morbide; au début, elle a été accompagnée d'une manifestation pneumonique dont la production est constante dans des cas de ce genre; mais cette pneumonie n'est pas de la nature pneumococcique de la pneumonie croupale; elle est plutôt traumatique, consécutive à la lésion pleurale.

La pleurésie était enkystée et purulente; mais elle n'était pas interlobaire. C'est à sa situation qu'elle a dû de ne pas s'ouvrir dans la bronche.

IV. *Méningite purulente.* — La pie-mère était épaissie dans presque toute son étendue. Mais le dépôt purulent étalé en nappe n'occupait que la région du chiasma, les scissures sylviennes et la face inférieure du cervelet. De plus, les ventricules latéraux étaient distendus par de la sérosité purulente. C'est à cette cause que nous attribuons le délire de la malade survenu la veille de la mort.

La marche symptomatique de la méningite purulente n'est pas celle de la méningite séreuse ni tuberculeuse. Dans ce dernier cas, le processus est lent et le plus souvent on peut suivre les progrès du mal par les symptômes.

La méningite purulente reconnaît le plus souvent comme cause la pénétration dans la circulation de facteurs microbiens nés dans un foyer purulent existant dans un autre organe. Le microbe varie: tantôt on rencontre le pneumocoque, tantôt le streptocoque ou le staphylocoque.

V. *Atélectasie pulmonaire.* — La lésion occupait tout le lobe inférieur du poumon gauche, c'est-à-dire du côté du foyer purulent pleural enkysté;

---

mais il est à noter que ce kyste était fixé en dehors et en haut, et exerçait une compression surtout sur le lobe supérieur. Or ce dernier était seulement anémié, emphysémateux et œdématié. On est autorisé à conclure de ce siège que l'atélectasie n'était pas la conséquence de la compression, mais tenait probablement à une obstruction de la circulation du sang dans l'artère pulmonaire. Nous rappellerons que c'est à cette cause que nous rapportons la genèse de l'atélectasie pulmonaire dans la grande majorité des cas.

VI. *OEdème pulmonaire.* — Il était généralisé dans les deux poumons, sauf dans le lobe inférieur gauche atélectasié. Si nous tenons compte de la sputation muqueuse incessante de la malade dans les dernières heures, nous pouvons considérer cette lésion comme ayant été un des facteurs de la terminaison rapide.

---

---

## N° 184.

**Péritonite aiguë. État atonique pendant deux mois. Puis évolution miliaire avec localisations dans les poumons, le péritoine, les reins. Méningite terminale. Œdème cérébral.**

Le nommé Aimé E..., 49 ans, valet de ferme, est entré dans le service de M. le professeur Thiriari le 10 janvier 1900, pour tumeur abdominale. Notre collègue de la clinique chirurgicale a établi que le cas était du ressort de la médecine et l'a fait transférer dans notre service (salle 9, lit 6) le 17 janvier 1900.

L'observation recueillie par M. le professeur Thiriari nous fait connaître comme suit les débuts de l'évolution du mal. Le sujet est souffrant depuis deux mois (commencement de novembre 1899) de douleurs de ventre et de vomissements; il ne connaît pas de cause à ces accidents. Il s'est déclaré ensuite de l'ictère; l'abdomen s'est développé de plus en plus. A son entrée à l'hôpital, ballonnement considérable du ventre, qui est peu douloureux à la pression et dur dans les deux hypocondres. Le foie est lisse et augmenté de volume dans toute son étendue. La rate est fortement engorgée et douloureuse à la pression. Ni ascite ni tête de Méduse. L'examen du sang a été fait par M. René Sand, interne du service, qui a établi l'absence de leucémie.

A son arrivée dans notre service, nous avons constaté que le sujet était amaigri et avait le ventre ballonné; le teint était d'un jaune sale cirrheux; le pouls était régulier, mou, à 60; la respiration n'était pas embarrassée, mais il y avait une petite toux avec expectoration visqueuse. Pas de bruits morbides à la poitrine ni au cœur. Céphalalgie frontale; épistaxis fréquentes. Torpeur intellectuelle. L'urine, d'un jaune citrin, est transparente, sans dépôt; densité 1.029, réaction acide; albumine contractile; ni sucre, ni sang, ni bilirubine. La température a atteint un seul jour 39°; elle est descendue ensuite à 38° et 37°, comme l'indique le tableau placé plus loin.

L'examen du ventre confirme les renseignements qui nous ont été donnés. Il est très développé, mais il n'y a pas de tête de Méduse. Le foie

et la rate sont engorgés, mais lisses et ne donnent pas l'impression du foie cirrhotique ni de la rate sillonnée leucémique. L'analyse du sang a été faite à deux reprises par M. le Dr Van Nypelseer, qui n'a trouvé que 5 à 6,000 globules blancs par millimètre cube.

La palpation profonde du ventre nous permet de constater l'existence de nombreux noyaux durs qui nous font conclure à un engorgement des ganglions mésentériques, malgré l'absence d'ascite et de leucocytose.

Nous tenons le malade en observation, en le soumettant aux trois quarts de portion et à une potion au chlorhydrate d'ammoniaque 3 : 200.

Les jours suivants, il n'y a guère eu de modification dans l'état; la torpeur et l'indifférence ont persisté et la température a baissé progressivement à 37°. Nous avons contrôlé la température en appliquant le thermomètre à l'aisselle et dans le rectum; nous avons obtenu :

Le 30, à l'aisselle 37°4; au rectum 37°9;

Le 31, — 36°6; — 37°1.

Nous avons demandé des renseignements à la séro-réaction et à la diazo-réaction, qui ont été faites par M. le Dr Hermans. La séro-réaction a donné les 17 et 29 janvier une réponse négative après trois quarts d'heure à la trente-deuxième dilution.

La diazo-réaction a été nettement positive les 17, 18 et 19 janvier et 1<sup>er</sup> février.

Nous avons examiné à plusieurs reprises les organes thoraciques sans rien trouver d'important.

Le 24 janvier, nous avons noté une diminution notable du volume du foie et de la rate, mais le ventre, moins distendu, nous donnait toujours la sensation de noyaux disséminés.

C'est à partir du 27 janvier que la situation s'est modifiée. Le malade passait la plus grande partie de la journée au lit, par suite de fatigue; mais il maigrissait tout en continuant à manger et son teint restait également subictérique; tendance habituelle à la constipation, levée par l'eau de Carabaña. Les vomissements qui avaient existé au début de la maladie avaient disparu.

La nuit du 26 au 27 janvier a marqué le début de la période ultime qui a été celle de la méningite. Subdélire nocturne qui s'est prolongé le jour; langue sèche; lèvres fuligineuses; pas de céphalalgie, pas d'épistaxis;

ahurissement plus marqué. Rudesse respiratoire aux deux sommets; souffle systolique mitral. Pas de toux ni d'expectoration.

L'administration d'un purgatif n'a pas modifié la situation, qui est restée caractérisée par un délire marmottant dans la journée, plus agité la nuit par des cris rappelant son métier de valet de ferme.

Le 31 janvier, selles et urine involontaires; stupeur très grande; blépharoptose bilatérale; pupille droite plus dilatée que la gauche. Le pouls est régulier, mou, à 60; la respiration égale à 18. L'urine retirée par le cathétérisme est jaune-orange, épaisse; elle contient beaucoup d'albumine; pas de réaction de biuret; ni bilirubine, ni sucre, ni sang; agitée avec de l'éther, elle n'abandonne aucun principe colorant à ce véhicule.

L'orientation du diagnostic vers la méningite cérébrale s'est accentuée le lendemain et surtout le 2 février au matin. Nystagmus latéral limité à l'œil droit, dont la pupille reste plus dilatée que du côté gauche; exophtalmie de l'œil droit, qui est dur et saillant. Gêne dans le domaine du grand hypoglosse; rétention d'urine avec incontinence.

Nous avons soumis le malade à l'examen de M. le Dr Melotte, chargé du service d'ophtalmologie à l'hôpital Saint-Pierre; il a consigné ses observations dans le protocole ci-joint :

« Semi-paralysie des paupières. Les yeux restent entr'ouverts pendant le sommeil.

Paralysie des sixième et troisième paire œil droit.

Paralysie de la troisième paire œil gauche.

Strabisme convergent de l'œil droit.

On ne remarque aucune lésion anatomique du fond de l'œil.

Les veines sont gonflées, tortueuses; artères très petites. »

La rétention d'urine persistait; le cathétérisme a ramené 900 centimètres cubes d'une urine jaune-orange, qui renfermait beaucoup d'albumine rétractile; pas de glucose.

La dernière journée s'est passée dans une stupeur comateuse; il n'y a eu ni convulsions, sauf le nystagmus, ni vomissements; constipation. Les conjonctives ont été vivement injectées comme dans les cas de méningite cérébrale.

Le malade est mort le soir à 22 heures.

La température a été presque constamment en hypothermie, comme le tableau suivant l'indique :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
1900.			1900.		
15 janvier . . . . .	»	38°3	23 janvier . . . . .	36°4	37°2
16 — . . . . .	37°8	38.9	24 — . . . . .	36.8	37.1
17 — . . . . .	37.6	38.3	. . . . .	. . . . .	. . . . .
18 — . . . . .	37.7	38.6	30 janvier . . . . .	37.0	37.4
19 — . . . . .	37.7	38.2	31 — . . . . .	36.6	36.9
20 — . . . . .	37.3	38.0	1 <sup>er</sup> février . . . . .	37.2	37.6
21 — . . . . .	37.3	37.7	2 — . . . . .	36.6	38.4 †
22 — . . . . .	37.3	37.4			

Comme nous l'avons dit plus haut, la température axillaire a été contrôlée par celle du rectum les 30 et 31 janvier.

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

A l'ouverture de la poitrine, on constate que le poumon droit adhère dans toute son étendue à la paroi thoracique. Pas d'épanchement pleural.

*Poumon gauche* : pèse 500 grammes. Emphysème et anémie du lobe supérieur ; crépité partout ; le lobe inférieur, congestionné, présente deux foyers très limités d'hépatisation lobulaire. On constate une infiltration peu abondante de tubercules miliaires.

*Poumon droit* : pèse 850 grammes. Mêmes caractères de tuberculose miliaire ; la congestion est moins intense ; on n'y note pas d'hépatisation. L'adhérence des feuillets viscéral et pariétal de la plèvre est très accentuée.

*Cœur* : pèse 250 grammes ; mesure  $10 \times 9 \times 4$ . Le péricarde ne renferme pas de liquide. L'organe est en diastole, chargé de graisse dans la partie droite.

A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes

Le péricarde est opacifié par places. Les artères coronaires ne sont pas athéromateuses.

Le myocarde est brunâtre, de consistance normale.

L'endocarde et les valvules offrent peu d'altérations; on note une légère opacité des valvules mitrale et aortique.

La décomposition du cœur est avancée.

*Foie* : pèse 1,500 grammes; mesure  $28 \times 17 \times 5$ . La capsule est épaissie; elle adhère intimement au péritoine diaphragmatique et aux viscères abdominaux. A la section, le parenchyme est brunâtre, très friable, en voie de décomposition. Pas de calculs.

*Rate* : pèse 270 grammes; mesure  $12 \times 8 \times 3$ . On note les mêmes adhérences entre la capsule splénique et le feuillet diaphragmatique du péritoine. Pulpe splénique de consistance faible, congestionnée.

*Rein droit* : pèse 170 grammes; mesure  $11 \times 6 \times 3$ . Se décortique facilement. A la section, les substances corticale et médullaire sont congestionnées. On note à la surface de l'organe quelques tubercules caséux.

*Rein gauche* : pèse 190 grammes; mesure  $11 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$ . Présente les mêmes caractères.

*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide.

Les feuillets viscéral et pariétal du péritoine sont épaissis, criblés de néoplasies tuberculeuses. Les anses intestinales sont unies entre elles. Elles contiennent peu de matières fécales. On ne note pas d'ulcérations de la muqueuse intestinale. Les ganglions mésentériques sont légèrement engorgés.

*Centres nerveux*. — *Moelle* : la dure-mère est congestionnée, épaissie; l'œdème est très abondant. La moelle est ramollie dans toute son étendue; on n'y découvre pas de lésions tuberculeuses.

*Cerveau* : la dure-mère n'est pas épaissie et ne contracte pas d'adhérences anormales. Œdème cérébral très abondant. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux.

Au niveau du chiasma, la pie-mère est opacifiée, grisâtre, traversée de stries conjonctives; à certains endroits existe un peu d'exsudation fibrineuse. Il n'y a pas de néoplasies tuberculeuses apparentes. Le même épaississement et l'exsudation fibrineuse se retrouvent dans les scissures sylviennes et le long des artères de l'hexagone.

A la section, on ne remarque pas d'altérations des noyaux ni des capsules. Œdème ventriculaire très abondant.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le malade a été envoyé dans un service de chirurgie pour une tumeur abdominale. L'examen auquel M. le professeur Thiriari l'a soumis a établi qu'il existait, en effet, un engorgement du foie et de la rate et, de plus, de nombreux noyaux disséminés par tout le ventre et constitués par des engorgements des ganglions mésentériques. M. le professeur Thiriari a jugé, avec raison, que le cas ne comportait pas une intervention opératoire et l'a renvoyé au service de la clinique interne.

Nous nous sommes rallié au diagnostic établi par notre collègue. Il restait à déterminer la nature exacte des lésions.

II. *Engorgement du foie et de la rate.* — L'engorgement du foie ne nous a pas paru de nature cirrhotique; l'organe était trop mou et son bord n'était pas tranchant; le seul caractère suspect provenait de la rétraction en arrière de la paroi abdominale, qu'il fallait déprimer pour toucher sa surface. Mais ce signe de rétraction n'existe pas seulement dans les cas de cirrhose atrophique du foie; on le rencontre souvent dans les foies des sujets cardiaques et tuberculeux. L'hypermégalie a, du reste, cédé assez rapidement sous l'influence du repos, du régime et de l'administration du chlorure d'ammonium.

Il n'y avait pas de signes dénotant de la gêne du système porte.

L'engorgement de la rate était peu prononcé et sa surface ne présentait pas les incisures de la rate leucémique. L'analyse du sang, qui avait été faite déjà par M. René Sand, interne de M. le professeur Thiriari, avait établi l'absence de leucémie que l'examen de M. le Dr Van Nypelseer a confirmée :

NORMAL.		19 janvier 1900.	29 janvier 1900.
14 %	Hémoglobine (Gowers) . . . . .	12.60 %	»
4,500,000	Globules rouges au mm <sup>3</sup> . . . . .	4,480,000	»
8,000	Globules blancs . . . . .	4,480	»
»	Id. (préparation spéciale) . . .	5,190	5,900
1 : 650	Rapport des globules . . . . .	1 : 1000	»
3.11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges . . . . .	2.81	»

III. *Péritonite tuberculeuse.* — La palpation abdominale nous avait révélé la présence de nombreuses nodosités mobiles que nous avons considérées comme des ganglions mésentériques engorgés. L'autopsie nous a montré qu'il n'en était pas ainsi : les ganglions étaient modérément engorgés et les indurations multiples provenaient des agglomérés d'anses intestinales réunies en noyaux par des adhérences provoquées à la suite d'un processus de péritonite tuberculeuse. Le péritoine, considérablement épaissi, était criblé de tubercules miliaires.

Si nous nous reportons au début de la maladie, nous y trouvons un début aigu par des symptômes nettement accentués de péritonite aiguë, qui aurait éclaté le 10 novembre 1899.

Il y aurait eu ensuite une période d'accalmie, puis reprise de douleurs continues, à caractère moins violent. C'est à cette époque, le 10 janvier 1900, que le sujet a été transféré à l'hôpital Saint-Pierre. Pendant son séjour chez nous, il n'a guère présenté de symptômes aigus ; la gêne abdominale dominait avec de la constipation et de la torpeur intellectuelle. Il n'y a pas eu de symptômes de péritonite. La poitrine a été explorée à diverses reprises avec un soin dicté par la préoccupation que nous avons de nous trouver en présence d'un processus tuberculeux ; nous n'avons trouvé que des signes inconstants.

Ce n'est que le 27 janvier que des signes définis de méningite se sont déclarés et développés si rapidement que le malade est mort le 2 février.

L'autopsie a établi qu'il s'agissait d'un processus de tuberculose miliaire à localisations multiples : dans le péritoine, les poumons et les reins ; à la pie-mère, méningite basilaire, mais sans tubercules miliaires apparents. OEdème cérébral abondant.

En reconstituant l'histoire du cas, nous arrivons au résumé suivant : péritonite aiguë le 10 novembre 1899 ; elle était probablement de nature tuberculeuse et rentre dans la seconde catégorie des entreprises phymatiques du péritoine dont nous avons parlé à la page 146 du tome IX ; la seule particularité à noter, c'est que le début aurait été aigu ; mais l'évolution ultérieure a été lente et il n'y a pas eu d'ascite. Ce n'est pas à cette localisation que le malade a succombé, malgré son aspect encombrant.

Ce qui a entraîné la mort, c'est la généralisation miliaire et la méningite qui en a été la conséquence. Notons l'absence de tubercules dans la pie-mère malgré son inflammation.

---

IV. *Paralysies des nerfs craniens.* — Les nerfs suivants ont été paralysés :

Troisième paire : oculo-moteur commun à droite et à gauche.

Sixième paire : oculo-moteur externe à droite.

Les symptômes l'indiquaient : la paralysie de la troisième paire rend compte de la chute de la paupière supérieure à droite et à gauche et du strabisme, qui a été convergent par suite de la paralysie de la sixième paire à droite.

Si nous nous reportons à l'origine apparente des nerfs craniens, nous constatons que la compression exercée par l'épanchement a été répartie inégalement, ce qui arrive presque toujours dans les cas de méningite.

V. *Conclusion.* — L'observation de ce cas est intéressante parce qu'elle établit la variabilité des symptômes de la méningite. Notre malade n'a pas présenté les symptômes habituels que vous trouverez rapportés dans les traités didactiques.

Elle est intéressante à un autre point de vue : elle établit que la gravité d'un cas n'est pas en rapport avec la richesse de l'exsudat méningé en bacilles. Nous n'en avons pas découvert ; il est probable qu'une analyse bactériologique minutieuse en aurait retrouvé ; mais nous avons jugé inutile de la faire.

---

## N° 185.

**Cancer primitif du pancréas. Cancer métastatique du foie. Absence d'ictère. Mort par pneumonie lobulaire bilatérale. Durée totale : quatre à cinq mois.**

Le nommé Jean Van S..., 65 ans, garçon de courses, a séjourné une première fois à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 6) du 23 au 25 novembre 1899. Il souffrait depuis deux mois de douleurs vagues, un peu partout et, malgré le soin que nous avons mis à l'examiner, nous n'avons pas réussi à lui faire indiquer une localisation précise à son mal. Rien au cœur ni à la poitrine; inappétence et constipation; pas de vomissements ni de nausées; traces d'albumine dans l'urine. Nous l'avons traité pour embarras gastrique.

Le malade, qui nous a quitté après 48 heures, est rentré trois jours après, se plaignant d'une aggravation persistante de douleur de ventre qu'il attribuait à une constipation opiniâtre. Nous l'avons soumis à une médication purgative et, à partir du 11 décembre, nous lui avons prescrit en même temps une potion calmante pour arrêter ses coliques. Nous avons pratiqué l'exploration des organes abdominaux; la palpation était douloureuse partout, mais elle ne nous a pas permis de constater de tumeur; il y avait seulement un peu d'empatement épigastrique.

Malgré l'absence de tumeur et de symptômes précis, en dehors des symptômes gastralgiques, nous avons fait des réserves sur la possibilité d'une affection cancéreuse.

Le malade s'est affaibli progressivement et a succombé le 6 février 1900 à des foyers de pneumonie lobulaire.

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

A l'ouverture de la poitrine, la cavité pleurale gauche renferme 300 grammes de sérosité rougeâtre; à droite le poumon contracte quelques adhérences avec la paroi thoracique.

*Poumon droit* : pèse 980 grammes. Emphysème sous-pleural des lobes supérieur et moyen, dont le parenchyme est anémié et œdématié; au lobe inférieur, l'œdème s'accompagne de congestion. On y voit un certain nombre de foyers lobulaires d'hépatisation.

*Poumon gauche* : pèse 850 grammes. Mêmes caractères.

*Cœur* : pèse 430 grammes ; mesure  $10 \times 10 \times 4$ . A l'épreuve de l'eau les valvules sont suffisantes ; l'organe est en diastole, surchargé de graisse, décomposé. Artères coronaires athéromateuses ; péricarde sain ; myocarde brunâtre, anémié, de consistance faible. L'endocarde et les valvules offrent peu d'altérations. On note de l'infiltration athéromateuse aux valvules mitrale et aortiques ainsi qu'à la paroi de l'aorte. Le trou de Botal est oblitéré.

*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés. La décomposition des intestins est très avancée. Le péritoine est sain.

*Estomac* : dilaté, ne renferme que du liquide grisâtre. Muqueuse plissée, n'offre que des lésions de décomposition. Pas de néoplasme.

*Intestin grêle* : muqueuse colorée par la bile ; plissée, saine, ne porte pas de néoplasies.

*Pancréas* : pèse 100 grammes ; mesure  $15 \times 4 \times 3$ . La partie moyenne du pancréas est infiltrée d'une néoplasie cancéreuse squirrheuse. Cette infiltration s'étend à la queue du pancréas, mais respecte la tête de l'organe sur une étendue de 3 centimètres. Elle donne à la glande une consistance extrêmement forte. Les ganglions de l'arrière-cavité des épiploons sont légèrement engorgés.

*Foie* : pèse 2,120 grammes ; mesure  $25 \times 21 \times 8$ . La capsule n'est pas épaissie ; le parenchyme a une coloration gris jaunâtre, une consistance assez faible ; il est infiltré d'un grand nombre de néoplasmes présentant l'aspect de carcinomes métastatiques. Ces tumeurs sont constituées d'un tissu blanc jaunâtre, d'aspect lardacé. Elles sont fréquemment enveloppées d'une membrane d'enkystement.

La plupart d'entre elles présentent à leur partie centrale des lésions hémorragiques ; pour un certain nombre, le tissu néoplasique est détruit et remplacé par du liquide sanguinolent, constituant ainsi un véritable kyste hémorragique.

Le plus volumineux de ces kystes atteint  $10 \times 5 \frac{1}{2}$  centimètres et siège au lobe droit ; à sa partie inférieure on trouve encore une zone d'infiltration néoplasique dont la surface est ramollie, ulcérée.

La dissection démontre l'intégrité du canal cholédoque et du canal de Wirsung. La vésicule biliaire et le cholédoque renferment un peu de bile jaunâtre et de petits calculs orangés.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Nos réserves ont été justifiées par le résultat de l'autopsie; il existait un cancer primitif du pancréas et des foyers cancéreux métastatiques dans le foie. La cause directe de la mort résidait dans des foyers de pneumonie lobulaire des deux côtés.

II. *Cancer primitif du pancréas.* — Il est difficile à diagnostiquer dans la plupart des cas. Nous n'avons pu arriver à le reconnaître que chez des sujets où la tumeur avait acquis un volume considérable. Nous nous rappelons l'observation d'un confrère qui a succombé à cette affection après avoir mené pendant près de deux ans une vie de souffrances dyspeptiques qu'il a vainement combattues par de nombreuses médications. C'était l'époque où le lavage de l'estomac venait d'être réintroduit dans la thérapeutique des affections gastriques et était d'un usage banal; le malade s'y était soumis sans le moindre avantage. Aucune médication n'avait amené de soulagement. Je n'ai été appelé que tout à la fin de l'évolution et le mal avait fait des progrès tels que j'ai pu établir le diagnostic de cancer du pancréas par suite du développement de la tumeur. Ce n'est que dans ces circonstances que l'on peut arriver à reconnaître le siège du mal.

L'observation rapportée à la page 148 du tome II de notre Recueil est relative à un cancer secondaire du foie, consécutif à un cancer du pancréas. Il y avait de l'ictère, des douleurs très vives de colique hépatique et absence d'ascite.

Nous avons rapporté à la page 183 du tome V la fin d'un cas de cancer alvéolaire du pancréas avec cirrhose atrophique du foie; les symptômes du carcinome pancréatique ont été masqués pendant la maladie par ceux de la cirrhose atrophique du foie; toutefois, dans le cours de l'observation, nous avons à plusieurs reprises émis des réserves impliquant la probabilité d'une lésion cancéreuse dont il nous était impossible de fixer le siège.

III. *Cancer secondaire du foie.* — Le foie était le siège d'un grand nombre de foyers carcinomateux enkystés, offrant les caractères du cancer secondaire. Nous nous bornons à signaler l'absence d'ictère sur laquelle nous avons déjà appelé votre attention. Nous avons eu fréquemment l'occasion de rapporter des observations de cancer secondaire du foie, et à plusieurs reprises l'existence de cette localisation n'a été reconnue qu'à l'autopsie.

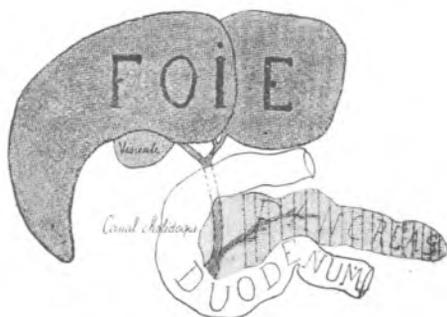
Le schéma que nous avons inséré à la page 262 du tome IX de notre Recueil est intéressant à consulter à propos du cas actuel. Il s'agissait,

dans l'observation n° 144, d'un cancer qui intéressait le duodénum, le conduit cholédoque, la vésicule biliaire et le foie. Le carcinome s'était étendu de proche en proche et le dessin permettait de suivre l'extension du mal. La manifestation hépatique ne se présentait pas avec les caractères du cancer secondaire, dit métastatique; elle était l'expression de la continuité du mal.

Chez notre malade actuel, il n'en était pas ainsi; le siège primitif occupait la plus grande partie du pancréas, mais la tête de l'organe était épargnée sur une étendue de 3 centimètres. Le duodénum, l'ampoule de Vater et les deux conduits pancréatique et cholédoque qui y débouchent étaient indemnes, de même que la vésicule biliaire. Du côté du foie, il n'y a pas eu un foyer unique cancéreux comme chez la malade du n° 144, mais des noyaux multiples, disséminés un peu partout dans toute son étendue, comme cela se produit dans le cancer dit métastatique. Le cancer primitif du foie est d'une rareté telle que beaucoup d'auteurs ne l'ont jamais rencontré, et, à ce titre, l'observation n° 144 est importante. Les foyers multiples, secondaires, métastatiques sont au contraire très fréquents, et vous en trouverez plusieurs cas relatés dans notre Recueil.

Le siège de la lésion est reproduit dans le schéma ci-joint, que notre interne M. Hermann

Joris a dressé; la zone striée du pancréas indique la partie de l'organe envahie par le cancer.



IV. *Conclusion.* — La relation de ce cas nous a été inspirée par des considérations pratiques de la plus grande importance. Voici un malade qui se plaint depuis longtemps de malaise général et de souffrance dont il rapportait l'origine à une constipation habituelle; les douleurs sont devenues plus vives vers la fin de septembre 1899. Il n'a réclamé les secours de l'hôpital que le 23 novembre 1899; il est resté en traitement, à part une sortie de trois jours, jusqu'à sa mort, survenue le 6 février 1900. Pendant ce temps il a été soumis à un examen qui a été renouvelé à plusieurs

reprises, parce que nous croyions à l'existence d'une affection maligne; nous n'avons pas réussi à découvrir une tumeur; tout au plus y avait-il un peu d'empatement profond à la région épigastrique. La constipation opiniâtre nécessitait l'usage fréquent de purgatifs et l'examen des matières fécales ne pouvait pas, dans ces conditions, donner d'éléments sémiologiques. Il y avait de la gastralgie, mais sans gastrorrhée. Il n'y avait ni ictère, ni ascite, ni hypermégalie hépatique. Il a été impossible de faire la récolte totale de l'urine pour doser la nutrition organique.

Après un séjour de deux mois et demi dans notre service, il a succombé à des foyers de pneumonie lobulaire.

Malgré l'absence des signes d'une affection cancéreuse bien définie, nous avons cru utile de recourir à l'autopsie pour lever tout doute et nous sommes arrivé à la salle d'autopsie avec la presque certitude d'y trouver un cancer. On a vu que notre diagnostic a été confirmé.

Vous pouvez juger par ce cas des difficultés que le diagnostic rencontre dans certains cas où la lésion anatomique est cependant des plus étendues. Vous pouvez juger aussi du caractère peu précis d'observations recueillies sans le contrôle de l'autopsie. Voilà un malade qui, bien certainement, aurait passé en pratique courante comme atteint d'une forme de gastrite chronique ou de dyspepsie avec constipation rebelle et qui aurait figuré à ce titre dans les statistiques des causes de décès, alors qu'il était en réalité atteint d'un cancer du pancréas, avec foyers métastatiques dans le foie.

Vous rencontrerez de ces cas plus souvent que vous ne le prévoyez. Retenez de cette observation ce conseil : dans les affections chroniques des voies digestives obscures et de longue durée, au cours desquelles vous ne trouverez pas de symptômes bien définis, pensez au cancer ou à l'ulcère de l'estomac, et vous y découvrirez fréquemment la clef de la situation pathologique embarrassante dans laquelle vous vous trouvez. Le cancer de la petite courbure de l'estomac, le cancer du pancréas, le cancer métastatique du foie existent souvent sous des formes latentes qui vous ménageront des surprises désagréables, si vous n'avez pas mis de réserves suffisantes dans l'expression de votre pensée médicale.

Il y a deux écueils à éviter dans la vie du praticien : l'excès de sécurité dans des cas obscurs, l'excès de zèle dans les cas à évolution habituellement favorable. Votre conscience et le sentiment de la responsabilité que vous impose la confiance des familles doivent vous servir de guide dans votre ligne de conduite.

---

## N° 186.

**Cancer primitif de la tête du pancréas. Distension excessive de la vésicule biliaire. Métastase dans le foie. Cancer métastatique du duodénum avec ulcération et hémorragie consécutive. Durée de la maladie : trois à quatre mois.**

La nommée Philomène D..., épouse B..., 58 ans, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 2) le 20 février 1900.

Elle a eu huit enfants dont trois sont encore vivants. Elle rattache le début de sa maladie à un refroidissement éprouvé il y a trois mois, à la suite duquel elle a ressenti des douleurs de ventre; il s'est établi un peu plus tard de l'ictère qui persiste encore et qui s'est prononcé de plus en plus. Elle n'a eu ni chagrins ni émotions violentes, et elle ne fait pas usage d'alcooliques. Les douleurs, d'abord diffuses par tout le ventre, se sont reportées surtout vers la région épigastrique. Il n'y a eu ni vomissements, ni hématomèse, ni épistaxis; les selles, plutôt constipées, sont grisâtres. Il y a eu des démangeaisons très vives au début, atténuées actuellement.

A son entrée, nous constatons un engorgement du foie, dont la surface est dure et bosselée et rétractée en arrière de la paroi abdominale; légère ascite; pas d'œdème des membres inférieurs. Pas de bruit morbide au cœur. Râles sous-crépitants à la base droite postérieure. Constipation. L'urine acide, jaune rouge, d'une densité de 1.018, contient une faible proportion d'albumine, beaucoup de bilirubine, pas de sucre.

Nous prescrivons de l'huile de ricin qui a produit de l'effet, et le lendemain une potion au chlorhydrate d'ammoniaque 2 grammes et au chlorhydrate de morphine 1 centigramme dans 200 grammes d'eau.

Le 24, elle a eu des vomissements alimentaires qui ont persisté; elle vomissait même l'eau qu'elle avalait. Les souffrances du foie se sont aggravées. La tête de Méduse est peu marquée.

Le 26, un nouveau symptôme a été noté; il s'est formé au-dessous du foie une tumeur que nous considérons comme indépendante de l'organe

hépatique, bien qu'elle paraisse au premier abord continuer celui-ci jusque dans la fosse iliaque. Elle est mate, molle, et nous la considérons comme étant formée par un kyste indépendant du foie. L'examen que nous avons répété les jours suivants nous a confirmé dans cette opinion.

La maladie a suivi une marche lentement progressive, qui n'a été troublée que par des douleurs très vives ressenties dans la cuisse droite et dont nous avons rapporté la cause à la présence de la tumeur kystique qui siègeait de ce côté du ventre.

Il y a eu un incident, indépendant de l'évolution du mal, qui s'est produit le 3 mars; la malade s'est luxé la mâchoire par bâillement; M. le professeur Thiriari en a fait la réduction par le procédé usuel à la leçon de clinique chirurgicale.

La malade a succombé le 6 mars 1900 et la fin a été assez rapide; l'affaissement s'était déclaré deux jours avant la mort.

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

Les organes respiratoires et cardiaques ne présentaient pas de lésions.

*Foie* : pèse 1,200 grammes. Capsule légèrement épaissie; adhère au péritoine diaphragmatique. Parenchyme infiltré de bile, de consistance faible; présente un certain nombre de néoplasies cancéreuses métastatiques.

La vésicule biliaire est extrêmement distendue, dépasse de 10 centimètres le bord inférieur du foie. Elle renferme environ 1 litre de bile très pâle. La surface extérieure contracte des adhérences assez intimes avec l'estomac, les intestins et la tête du pancréas. Elle mesure verticalement 23 centimètres. Sa plus grande circonférence mesure 32 centimètres. La distension de la vésicule paraît être due à la compression exercée au niveau de son collet et de l'origine du cholédoque par un néoplasme de consistance squirrheuse occupant la tête du pancréas. Les canaux hépatiques et leurs ramifications sont extrêmement dilatés et ne présentent pas d'infiltration cancéreuse; le cholédoque est sain, de dimensions normales.

La vésicule biliaire ne présente que quelques rares nodules cancéreux à sa surface; ils ont l'aspect métastatique.

*Pancréas* : parenchyme glandulaire anémié, infiltré de bile, de consistance augmentée.

La tête du pancréas présente une infiltration squirrheuse qui donne à l'organe une conformation irrégulièrement bosselée et une consistance très dure. Le corps et la queue du pancréas n'offrent qu'un petit nombre

de foyers métastatiques très limités. Les ganglions de l'arrière-cavité des épiploons sont engorgés et de consistance squirrheuse.

*Estomac* : dilaté, contient du sang rouge noirâtre et environ 50 grammes de caillots noirâtres. Après lavage, la muqueuse de l'estomac est plissée et n'offre aucune ulcération ni néoplasie.

*Duodénum* : à une distance de 5 centimètres du pylore, à l'origine de la deuxième portion du duodénum, l'intestin adhère intimement au néoplasme pancréatique; sa paroi est épaisse, bosselée, infiltrée de néoplasies cancéreuses; après ouverture de l'intestin, on constate une ulcération de la muqueuse au niveau de l'adhérence. L'ulcération s'est produite aux dépens de la surface anfractueuse de la tumeur cancéreuse qui infiltre les tuniques intestinales.

L'intestin grêle, le cæcum et le côlon ascendant renferment du liquide sanguinolent et des caillots. Les côlons transverse et descendant, l'S iliaque et le rectum renferment des matières fécales grisâtres.

La muqueuse intestinale n'offre pas d'ulcérations. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Nous avons établi comme diagnostic un cancer du foie et un kyste situé immédiatement au-dessous du foie et que nous avons reconnu comme indépendant de cet organe. L'autopsie a confirmé notre diagnostic sur ces deux points; il l'a complété en y ajoutant un cancer du pancréas.

II. *Cancer du foie.* — Il présentait les caractères du *cancer métastatique*; nombreux noyaux irrégulièrement disséminés dans la profondeur et à la surface de l'organe.

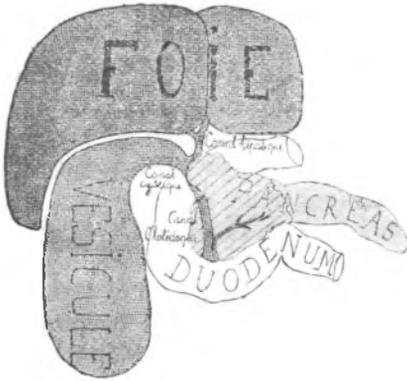
III. *Tumeur kystique de la vésicule biliaire.* — Elle était des plus volumineuses et mesurait 23 centimètres dans le sens vertical et 32 centimètres dans sa plus grande circonférence; elle contenait un peu plus de 1 litre de bile très pâle. Elle se présentait à l'ouverture du ventre sous la forme d'un volumineux boudin cylindrique pendu à la face inférieure du foie.

La rétention de la bile dans la vésicule était due à la compression exercée par un des noyaux carcinomateux de la tête du pancréas à la région du collet de la vésicule sur l'origine du canal cholédoque; les conduits cystique et hépatique étaient considérablement dilatés, alors que le cholédoque présentait le calibre normal.

La paroi de la vésicule biliaire présentait quelques rares nodules cancéreux à aspect métastatique.

IV. *Cancer du pancréas.* — C'est le deuxième cas de cancer du pancréas que vous avez eu l'occasion d'observer cette année; le premier figure sous le n° 185 de notre Recueil, et intéressait la queue et le corps du pancréas, la tête restant dégagée.

Dans le cas actuel, c'est la tête du pancréas qui est atteinte; de là les phénomènes de compression sur le conduit cholédoque. Notre interne, M. Hermann Joris, a reproduit dans le schéma ci-joint la disposition des différentes parties; la zone striée de la tête du pancréas indique l'étendue de l'organe intéressé par le cancer. Les rapports de volume du foie et de la vésicule biliaire sont conservés et permettent de juger de l'aspect que les parties présentaient à l'ouverture du ventre.



Nous croyons que la compression du conduit cholédoque s'est faite quelques jours avant la mort; nous n'avons constaté le kyste que huit jours avant le décès.

V. *Diagnostic du cancer du pancréas.* — A la première période de son évolution, le cancer du pancréas ne peut pas être reconnu. Le diagnostic reste encore des plus incertains à une période assez avancée, parce que les lésions métastatiques du foie sont la règle dans ces cas et que les symptômes hépatiques prédominent et appellent exclusivement l'attention du côté de l'appareil hépatique.

Les signes fournis par l'état des selles ont été indiqués dans les livres; on a signalé la richesse des selles en matières grasses, en éléments musculaires indigérés, etc. Nous avons souvent recherché ces éléments de diagnostic et nous avons pu constater qu'ils ont un caractère banal qui ne permet pas de conclure à une lésion pancréatique.

On a invoqué la gastrorrhée; mais elle existe aussi dès le début du cancer du pylore.

La tumeur, quand elle est située profondément, est un élément plus important ; mais il n'est pas pathognomonique. Nous avons rapporté à la page 68 du tome I<sup>er</sup> l'observation d'un sujet qui portait une tumeur profonde au niveau de la tête du pancréas ; l'autopsie a établi qu'elle était constituée par une dégénérescence fibreuse de l'épiploon gastro-hépatique.

Il y a quelques éléments de probabilité : ainsi l'existence de l'œdème des membres inférieurs sans ascite dans les cas d'ictère prolongé ; l'insuffisance de la circulation veineuse sous-cutanée supplémentaire des parois abdominales. Mais ces symptômes n'ont qu'une importance secondaire et indiquent que la tumeur comprime surtout le système cave, ce qui est fréquent dans les cas de cancer du pylore.

En résumé, le diagnostic du cancer du pancréas, toujours difficile, ne repose guère que sur des signes de probabilité.

VI. *Cause directe de la mort.* — Nous avons noté plus haut que la terminaison de la maladie s'était faite rapidement ; le sujet paraissait se trouver dans des conditions favorables à une évolution lentement progressive, quand, deux jours avant la mort, est survenu un affaissement subit qui s'est rapidement aggravé.

L'autopsie nous a révélé la cause de cette fin rapide ; le cancer métastatique qui occupait la paroi du duodénum était ulcéré et il s'était produit une hémorragie qui n'avait déterminé ni hématomène ni selles mélaniques ; il s'agissait d'une hémorragie capillaire qui s'était faite d'une manière lente et continue et avait fini par épuiser la malade et par déterminer une syncope. Aucun signe clinique, à part l'affaissement rapide du sujet, n'en avait révélé l'existence.

---

---

## N° 187.

**Pneumonie grise du lobe supérieur droit. Péricardite avec synéchie. Aggravation soudaine au septième jour par l'hépatisation rouge du lobe inférieur droit. Mort en] vingt-quatre heures par œdème pulmonaire aigu bilatéral.**

Le nommé Pierre M..., 61 ans, paveur, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 16) le 23 février 1900.

Il est souffrant depuis le 20 février. Début par de la fatigue générale, des maux de gorge, de la céphalalgie frontale et une épistaxis abondante ; il n'a pas eu de frissons, mais fièvre continue. Il boit chez lui de l'eau de pompe.

L'examen de la poitrine révèle l'existence d'un foyer de pleuro-pneumonie à la base droite. L'expectoration semble peu abondante, parce que le sujet avale les crachats. M. le Dr Hermans a examiné ceux qu'il a pu obtenir et y a trouvé de très nombreux pneumocoques de Fränckel ; pas de bacilles de Koch.

*Prescription* : diète ; potion expectorante au tartre stibié et à l'extrait d'opium.

L'évolution du cas n'a pas présenté de particularités ; elle est restée toujours grave, malgré la température peu élevée de la surface du corps. Nous avons attribué la gravité du cas au fait que le malade avalait ses crachats et ajoutait les dangers de l'auto-intoxication à ceux de la maladie.

Le 24, nous avons constaté des râles crépitants aux deux bases et du souffle tubaire à l'angle de l'omoplate droite.

Une amélioration marquée s'est déclarée le 27 février au matin dans l'état général, l'état local restant le même. Cet amendement n'a pas duré ; le malade s'est affaîssi à partir de midi et il est mort par asphyxie le 28 février, à 9 heures du matin.

**Autopsie.** — Elle a été pratiquée par M. le Dr Vervaeck.

A l'ouverture de la poitrine, la plèvre gauche renferme très peu de

liquide citrin; les poumons contractent avec la paroi thoracique quelques adhérences.

*Poumon droit* : pèse 1,650 grammes. Emphysème sous-pleural du bord antérieur du lobe supérieur. A la section, le parenchyme apparaît gris rougeâtre dans ses quatre cinquièmes inférieurs et présente l'aspect caractéristique de l'hépatisation grise lobaire; le cinquième supérieur est emphysémateux, œdémateux, crépité imparfaitement. Le lobe moyen n'offre que de l'œdème et de la congestion; au lobe inférieur, qui est hépatisé dans ses deux tiers supérieurs, la coloration est plutôt rougeâtre. Le degré d'hépatisation est moins avancé. Le tiers inférieur est œdématisé, congestionné, ne cède pas à la pression du doigt.

*Poumon gauche* : pèse 800 grammes. Le sommet est anémié, emphysémateux. On y note des foyers de tuberculose ancienne. Le lobe inférieur est congestionné, fortement œdématisé. Pas d'hépatisation lobulaire.

*Cœur* : pèse 390 grammes; mesure  $11 \frac{1}{2} \times 12 \times 4 \frac{1}{2}$ . Il y a synéchie péricardique presque complète; les adhérences sont récentes et cèdent assez facilement. Le péricarde viscéral est dépoli, recouvert d'un peu d'exsudat en voie d'organisation au niveau du ventricule gauche. A la face antérieure du ventricule droit existe une opacité plus ancienne.

Le myocarde est brunâtre, de consistance assez ferme.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est grisâtre dans l'espace mitro-sigmoïdien; les lames de la mitrale sont indurées, jaunâtres, athéromateuses, mais l'orifice n'est pas rétréci.

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

*Orifice pulmonaire* : la circonférence valvulaire mesure 9 centimètres; les valvules sont très larges, presque transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sont grisâtres, légèrement infiltrées d'athérome, ainsi que la paroi aortique; la circonférence valvulaire aortique mesure 92 millimètres.

Les oreillettes sont dilatées; le trou de Botal persiste, très large; il mesure 2 centimètres de diamètre vertical.

*Foie* : pèse 1,850 grammes; mesure  $24 \times 19 \times 9$ . Capsule épaissie au lobe droit. Contracte des adhérences avec le péritoïne diaphragmatique. Parenchyme grasseux, très friable. Vésicule distendue par de la bile orangée.

*Rate* : pèse 240 grammes; mesure  $15 \times 9 \times 3$ . Capsule violacée, plissée. La pulpe, en voie de décomposition, présente à un certain degré l'aspect infectieux.

*Rein droit* : pèse 180 grammes; mesure  $12 \times 6 \times 3$ . Se décortique assez difficilement à la surface qui reste lisse. A la section, la substance corticale conserve son étendue normale; elle est jaunâtre. La substance médullaire est congestionnée.

*Rein gauche* : pèse 180 grammes; mesure  $11 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$ . Mêmes caractères. On note à la surface de l'organe quelques petits kystes.

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

*Centres nerveux* : dure-mère épaissie, jaunâtre; les vaisseaux de la base sont athéromateux; la pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les centres nerveux sont congestionnés, sans œdème cérébral bien marqué.

**Réflexions.** — I. *Physiologie pathologique.* — Le malade a été atteint de pneumococcie; deux localisations ont été notées: l'une du côté du poumon droit, l'autre du côté du péricarde et de l'endocarde du cœur gauche. Le poumon droit était atteint dans deux de ses lobes: le lobe supérieur présentait les lésions de la pneumonie grise; le lobe inférieur était envahi par de l'hépatisation rouge.

La péricardite était générale et avait déterminé une synéchie presque complète, récente.

L'endocardite était limitée au ventricule gauche et se présentait comme une lésion d'ancienne date.

II. *Durée de la maladie.* — Atteint le 20 février 1900, le sujet a succombé le 28 février, au huitième jour de son affection.

III. *Cause de la mort.* — Le 27 février au matin, nous avons constaté une amélioration notable dans l'état général du malade. Mais elle n'a guère duré et l'asphyxie a commencé à s'établir à midi pour terminer son œuvre le lendemain à 9 heures du matin.

Il nous paraît certain que ce cas ne pouvait se terminer que par la mort: la pneumonie grise ne se guérit pas; d'autre part, le malade n'expectorait presque pas; il avalait ses crachats et aggravait rapidement son affection par intoxication directe.

Mais tout en admettant un pronostic nécessairement léthal, nous avons cherché à nous rendre compte de ce qui s'est passé dans la dernière journée. Il y a eu le 27, à partir de midi, une aggravation subite dans le sens de l'asphyxie, alors qu'à 8 heures du matin nous avons consigné dans nos notes une amélioration notable. Il y a eu ainsi une modification soudaine que rien ne faisait prévoir le matin; l'autopsie nous en a fait connaître la cause en nous montrant le lobe inférieur droit envahi par un processus peu avancé d'hépatisation rouge. D'après l'examen que nous avons fait des organes à l'amphithéâtre d'autopsie, nous croyons pouvoir rapporter le début de ce processus morbide à la matinée du 7. Le malade, dont le lobe supérieur droit ne fonctionnait pas, a été brusquement privé du lobe inférieur du même poumon par la pneumonie qui s'y est établie; d'autre part, la gêne circulatoire, qui était déjà assez grande par suite de la pneumonie grise et de la synéchie péricardique, a été subitement augmentée; il en est résulté un œdème aigu pulmonaire bilatéral qui a été la cause déterminante de la terminaison très rapide par asphyxie.

Si le sujet n'avait pas été atteint, par inoculation en quelque sorte, de cette pneumonie, il aurait pu vivre quelques jours de plus; mais il n'aurait pas échappé à la mort.

IV. *Aspect typhoïde.* — Le malade avait accusé au début de la fatigue générale, de la céphalalgie frontale et une épistaxis très abondante. A son entrée, l'aspect général était typhoïde et, en rapprochant les symptômes de l'usage habituel de l'eau de source comme boisson, nous avons tenu à nous assurer si la pneumonie droite n'était pas une manifestation de la fièvre typhoïde.

La séro-réaction de Widal a donné un résultat négatif après une heure un quart à la trente-deuxième dilution (Dr Hermans). Nous n'avons pas attaché grande importance à ce caractère négatif, parce que nous n'étions qu'au quatrième jour de la maladie; à cette période de la fièvre typhoïde, le séro-diagnostic ne donne pas encore de réponse certaine; il faut attendre jusqu'au commencement du deuxième septenaire avant que le procédé de Widal donne des résultats; parfois même jusqu'au quinzième jour.

La diazo-réaction a été également négative (Dr Zunz); ceci est plus important, parce que ce procédé donne des résultats positifs dès les premiers jours de la fièvre typhoïde.

Mais l'élément de diagnostic le plus important a été fourni par l'analyse du sang que M. le Dr Van Nypelseer a faite et dont nous donnons les éléments :

NORMAL.		
14 %	Hémoglobine (Gowers) . . . . .	14.70 %
4,500,000	Globules rouges par mm <sup>3</sup> . . . . .	4,320,000
8,000	Globules blancs par mm <sup>3</sup> . . . . .	15,100
1 : 560	Rapport des globules . . . . .	1 : 286
3.11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges. . . . .	3.40

Trois éléments étaient normaux : la quantité d'hémoglobine pour cent, le nombre des globules rouges au millimètre cube et la richesse hémoglobinique du globule rouge.

Deux éléments s'écartaient de la normale : le nombre des globules blancs en millimètres cubes était de 15,100 au lieu de 8,000, et le rapport globulaire était de 1 : 286 au lieu de 1 : 560. Or, cette modification se rencontre dans la pneumonie et n'existe pas dans la fièvre typhoïde.

V. *Péricardite, synéchie.* — Un fait important que nous devons faire ressortir, c'est l'insignifiance des symptômes de la péricardite aiguë dont le malade a été atteint. Nous avons insisté à plusieurs reprises sur le mutisme séméiologique dans ces cas. Le malade n'a pas accusé de symptômes de ce côté et l'auscultation du cœur n'a révélé que des bruits de souffle identiques à ceux de l'endocardite. Il n'y a pas eu de bruit de frottement péricardique et le sujet n'a pas accusé de douleur à la région précordiale.

La synéchie péricardique était récente et les adhérences étaient faciles à détacher.

VI. *Athéromatose généralisée.* — Nous insistons sur l'importance de cette lésion dans l'interprétation du processus.

## N° 188.

**Catarrhe bronchique à répétition. Infarctus pulmonaire d'origine cardiaque. Pneumonie grise du lobe inférieur gauche. Péricardite fibrineuse. Endocardite ancienne. Œdème pulmonaire bilatéral. Mort.**

Le nommé Ladislas A..., 59 ans, peintre décorateur, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 11) le 9 février 1900.

Il renseigne comme antécédents pathologiques une atteinte syphilitique quand il avait 28 ans; elle aurait déterminé un bubon suppuré, ce qui ne se produit guère dans la syphilis.

Il souffre depuis trois ans de rhumatisme et de catarrhe bronchique avec accès d'asthme à retours irréguliers. C'est pour une crise d'asthme qu'il est entré à l'hôpital, et nous constatons, en effet, des râles sibilants et ronflants disséminés un peu partout. Le cœur n'est pas dilaté et l'on n'y entend pas de bruits morbides. Il y a de l'œdème des membres inférieurs. L'urine, transparente, acide, d'une densité de 1.028, renferme des traces d'albumine, pas de glycosé. La diazo-réaction est négative. Traitée par l'appareil centrifuge et soumise à l'examen microscopique, l'urine contient de rares cylindres granuleux, quelques cellules rénales en voie de dégénérescence et de très nombreuses cellules vésicales; pas de globules de pus (Dr Zunz).

Nous soumettons le malade à l'usage du kermès à la dose expectorante de 20 centigrammes par jour avec 5 centigrammes d'extrait d'opium.

Le malade, qui avait fort bon appétit, circulait dans les salles, ne se plaignant que d'oppression asthmatique. Nous l'avons soumis le 17 à l'action de l'oxaphore :

Oxaphore, 10 gramm.

Alcool, 30 gramm.

Aq. comm. dist., 150 gramm.

Syr. cort. aur., 30 gramm.

Trois cuillerées à soupe dans la journée.

L'oxaphore est une solution alcoolique d'oxycamphre à 50 %; c'est un produit breveté que ses parrains ont recommandé comme un sédatif souverain des troubles dyspnéiques par l'action calmante qu'il exerce sur l'irritabilité des centres nerveux; il agirait surtout, écrit-on, dans des affections pulmonaires, telles que l'emphysème, la bronchite et surtout l'asthme bronchique. Ses succès auraient été constants dans les cas de dyspnée circulatoire, d'insuffisance cardiaque et autres affections du cœur, accompagnées de troubles de la compensation.

L'essai n'a guère été heureux chez notre malade; il a déclaré qu'il ne prendrait plus ce médicament qui avait aggravé son état; l'aggravation s'est maintenue pendant deux jours et n'a cédé qu'à une potion antispasmodique opiacée.

Le 4 mars, il s'est déclaré un infarctus hémorragique dans le poumon gauche; les crachats n'étaient pas pneumoniques, mais sanglants. De nombreux foyers se sont produits à droite; ils ont passé à suppuration et le malade a succombé le 9 mars 1900, cinq jours après l'accident.

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

A l'ouverture de la poitrine, on constate que la plèvre droite renferme environ 500 grammes de liquide rougeâtre, tenant en suspension de rares flocons fibrineux. Le même état existe à gauche. Les poumons sont reliés à la paroi thoracique par quelques adhérences lâches.

*Poumon gauche* : pèse 1,200 grammes. Le lobe supérieur est œdédié, infiltré d'antracose. Le lobe inférieur présente des lésions d'hépatisation grise. La lésion initiale est lobulaire et est devenue lobaire par confluence. La coloration du parenchyme est gris rougeâtre. Il est très friable et laisse sourdre à la pression du liquide purulent. Par places la surface de section est nettement granuleuse.

*Poumon droit* : pèse 900 grammes. Parenchyme œdédié dans toute son étendue; au lobe inférieur existent en outre de la congestion et quelques foyers de broncho-pneumonie.

*Bronches* : sont dilatées; leur paroi est épaissie. Elles renferment du liquide muco-purulent.

*Cœur* : pèse 680 grammes; mesure  $13 \times 11 \times 7$ . La cavité péricardique renferme environ 200 grammes de sérosité fortement chargée de fibrine. Les feuillets viscéral et pariétal de la séreuse sont épaissis et recouverts d'un abondant exsudat fibrineux de formation récente. Le

cœur est en diastole, fortement hypertrophié et dilaté dans sa partie gauche. Les artères coronaires sont athéromateuses. Le myocarde est anémié, de coloration brun pâle, de consistance ferme.

*Ventricule gauche* : l'hypertrophie porte surtout sur la paroi qui mesure à la partie supérieure du ventricule de 20 à 22 millimètres. Vers la pointe, la paroi myocardique est au contraire atrophiée : à ce niveau existe une plaque d'endocardite, mesurant verticalement 60 × 55 millimètres. Dans cette région l'endocarde pariétal est fortement épaissi, de coloration rougeâtre.

La lésion endocardique présentait cette particularité, d'être limitée à l'endocarde pariétal, c'est-à-dire à la partie du feuillet endocardique qui tapisse les parois du ventricule. L'endocarde valvulaire, qui recouvre les valvules, n'était pas intéressé.

En dessous de la mitrale, l'endocarde pariétal n'offre qu'un degré très faible d'opacité. Les piliers valvulaires ont leurs dimensions normales. Les lames de la mitrale sont infiltrées d'athérome à la base; elle restent très souples au niveau du bord libre. L'orifice mitral n'est pas rétréci.

*Ventricule droit* : la cavité n'est pas dilatée; la paroi du ventricule mesure 8 millimètres. L'endocarde est sain; la valvule tricuspide est grise, très souple.

*Orifice pulmonaire* : les valvules sont presque transparentes.

*Orifice aortique* : les sigmoïdes sont translucides, légèrement sclérosées dans leur segment inférieur. Leur souplesse est conservée. Les oreillettes ne sont pas dilatées et renferment quelques caillots noirâtres. L'endocarde auriculaire n'est pas épaissi. Trou de Botal oblitéré.

La paroi de l'aorte présente des lésions d'athérome extrêmement développées qui, par places, sont ulcérées, calcifiées. L'athérome va en s'atténuant jusqu'au niveau des artères iliaques. Les lésions endocardique et athéromateuse se rapprochent de celles de la *syphilis cardiaque*.

*Foie* : pèse 1,800 grammes; mesure 23 × 20 × 7. La capsule n'est pas épaissie; le parenchyme friable est infiltré de graisse et congestionné; pas de calculs. On note au bord postérieur du lobe droit un infarctus de forme irrégulièrement prismatique à sommet central mesurant 25 millimètres de hauteur.

*Rate* : pèse 185 grammes; mesure 14 × 8 × 3. Capsule violacée, plissée, épaissie. Pulpe de coloration vineuse et de consistance exagérée par suite de l'hyperplasie de la trame.

*Rein droit* : pèse 200 grammes; mesure  $11 \times 6 \times 3$ . La capsule, légèrement épaissie, se détache assez difficilement de la surface qui reste lisse; à la section, la substance corticale est jaunâtre, de dimensions normales. La substance médullaire congestionnée paraît saine. Bassinet légèrement dilaté. Les petits vaisseaux rénaux sont sclérosés. On note un petit kyste à contenu citrin, du volume d'un pois au niveau de l'une des colonnes de Bertin.

*Rein gauche* : pèse 200 grammes; mesure  $11 \times 6 \times 3$ . Mêmes caractères que le rein droit.

*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide.

*Péritoine* : sain. Ganglions mésentériques non engorgés.

*Centres nerveux* : la dure-mère est épaissie et adhère très intimement aux os de la voûte crânienne. Pas d'œdème cérébral. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. A la section, on ne découvre pas de lésions.

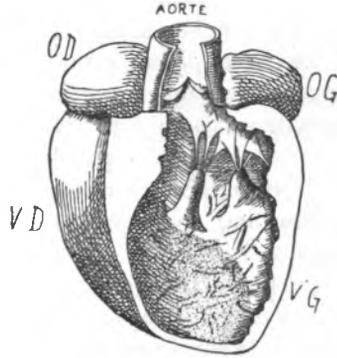
**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le sujet est entré à l'hôpital pour asthme bronchique d'ancienne date; neuf jours après, il a eu une apoplexie pulmonaire; le foyer hémorragique a donné naissance à un abcès pulmonaire qui a été le point de départ d'une pneumonie grise du lobe inférieur gauche et de localisations pneumoniques lobulaires du lobe inférieur droit.

II. *Péricardite.* — Elle était de date récente; la cavité de la séreuse contenait environ 200 grammes de sérosité fibrineuse et les deux feuillets viscéral et pariétal étaient épaissis et recouverts d'un abondant exsudat fibrineux.

L'examen de la région précordiale n'avait pas fait découvrir l'existence de l'épanchement péricardique. L'absence de frottement s'explique par l'épanchement. Il est probable que le début de la péricardite remonte au 19 février; c'est à cette date que l'évolution morbide s'est modifiée; le malade a accusé une oppression beaucoup plus vive, sans douleur; l'auscultation n'a révélé que des râles bronchiques, sans signes de pneumonie. Deux jours après, il y a eu épanchement pleural sans pneumonie; celle-ci ne s'est déclarée que consécutivement à l'infarctus hémorragique du 4 mars et s'est traduite sous la forme de pneumonie grise lobaire du lobe inférieur gauche; la lésion primitive a été lobulaire et elle a revêtu la forme lobaire par confluence des noyaux abcédés. A la base du poumon droit, nous avons retrouvé des foyers lobulaires de broncho-pneumonie.

III. *Endocardite*. — Elle était de date très ancienne et se présentait sous la forme d'une large plaque couenneuse très solide mesurant environ 2 millimètres d'épaisseur et comme surface 60 millimètres sur 55 millimètres. Cette plaque, d'un blanc de lard, tapissait le myocarde qui était aminci, et la diminution de son calibre était d'autant plus apparente que, au-dessus de la plaque, le myocarde mesurait de 20 à 22 millimètres d'épaisseur, alors que la moyenne normale n'est que de 15 millimètres.

M. le Dr Van Nypelseer a représenté dans le schéma ci-joint, fait d'après une photographie de notre interne M. Hermann Joris, l'étendue occupée par la plaque lardacée endocardique; le ventricule gauche est ouvert et la surface lésée est marquée par un pointillé au-dessous des valvules mitrales. Les proportions sont les mêmes que celles de la pièce anatomique.



Les artères coronaires étaient athéromateuses.

Les lésions endocardique et athéromateuse offraient les caractères que l'on attribue à la syphilis cardiaque. Ce fait est à rapprocher du renseignement que le malade nous a donné sur une affection syphilitique pour laquelle il avait été traité trente ans auparavant. Comme nous l'avons indiqué plus haut, cette affection aurait revêtu les caractères d'un chancre mou, qui était accompagné d'une adénite suppurée.

IV. *OEdème pulmonaire*. — Trois lésions distinctes se rencontraient dans l'appareil respiratoire : pneumonie grise lobaire dans le lobe inférieur gauche; foyers multiples de pneumonie lobulaire dans le lobe inférieur droit; œdème pulmonaire dans tout le reste.

Ajoutons que l'appareil excréteur bronchique présentait les altérations que l'on rencontre dans les vieilles affections catarrhales bronchiques de l'asthme bronchique.

V. *Lésions athéromateuses*. — Elles étaient généralisées et surtout développées dans la paroi de l'aorte jusqu'au niveau des artères iliaques; par places, elles étaient calcifiées et ulcérées.

La lésion athéromateuse existait aussi, mais moins avancée, chez le malade de l'observation précédente, n° 187.

VI. *Physiologie pathologique du cas.* — Si nous cherchons à reconstituer l'unité biologique du cas, nous arrivons à la conception suivante :

*Première phase* : sujet traité en 1870, à l'âge de 28 ans, pour syphilis, mais avec bubon suppuré.

*Deuxième phase* : a duré de 1870 à 1900; elle a été caractérisée par des souffrances vagues que le malade a considérées comme affection rhumatismale, mais qui tenaient probablement à l'état athéromateux. C'est à la fin de cette période que l'asthme bronchique s'est développé, vers 1897.

*Troisième phase*, terminale : phénomènes aigus, ultimes, sous forme de péricardite, de pleurésie bilatérale et d'infarctus pulmonaires hémorragiques.

Quelle est la signification de ces lésions ultimes ? Il n'est pas question de microbes; il s'agit plutôt d'une affection traumatique. L'état athéromateux de la paroi vasculaire est une prédisposition à sa rupture; il constitue une imminence morbide, une épée de Damoclès. Ajoutons à cet état de choses l'ulcération de plaques athéromateuses, et nous arrivons à la formation d'embolies qui arrêtent le sang en arrière du fragment embolique; la distension du vaisseau qui est cassant amène sa rupture et donne l'infarctus pulmonaire qui s'est produit chez notre malade; elle rend compte encore de l'infarctus hépatique retrouvé à l'autopsie.

La gêne circulatoire du poumon, d'ordre essentiellement aortique, est aggravée par l'existence de l'infarctus bilatéral et provoque l'œdème généralisé des poumons.

Restent les lésions pulmonaires. Elles n'ont intéressé que le domaine régi par la circulation aortique : de là l'infarctus dans le tissu conjonctif du poumon. Le foyer hémorragique a suppuré et a donné la pneumonie grise. Mais à côté de cette lésion, il y a eu de l'hépatisation rouge et cela se comprend; il n'est pas possible que l'appareil alvéolaire ne se ressente pas du voisinage de foyers de suppuration; sa nutrition est viciée et ce trouble nutritif se traduit par les lésions de l'hépatisation rouge, identiques à celles que l'on trouve à l'autopsie de cas de pneumonie croupale.

Les deux lésions, pneumonie grise et hépatisation rouge, coexistaient; mais nous ne croyons pas que l'on puisse considérer cette coexistence comme impliquant la subordination de la pneumonie grise à un mode

de terminaison de la pneumonie croupale. L'histoire des symptômes s'y oppose, puisqu'elle nous retrace un tableau différent de celui de la pneumonie croupale; la physiologie pathologique qui a présidé à la constitution des lésions s'y oppose encore, comme cela ressort des considérations que nous avons développées plus haut.

Nous laissons de côté les curiosités d'anatomie pathologique que l'autopsie nous a révélées : la large plaque d'endocardite sclérosée à la paroi du ventricule gauche, les lésions scléreuses des vaisseaux rénaux, la pachyméningite dura-matriculaire. Ces lésions, qui relèvent toutes du même facteur morbide, n'ont pas rempli de rôle actif dans les phases terminales de ce processus morbide, qui a évolué entre 1870 et 1900.

VII. *Traitement.* — Le traitement de la période ultime à partir du moment où l'infarctus pulmonaire s'est déclaré, n'a pu être que palliatif.

Le traitement de la bronchite chronique et de l'asthme bronchique s'est limité à favoriser l'expectoration au moyen de pilules de kermès et d'extrait thébaïque.

Vous avez remarqué que nous avons eu recours à l'oxaphore; c'est un des derniers produits des usines à médicaments; on nous avait vanté ses mérites d'une façon telle que, malgré notre répugnance à recourir à ces agents qui ne vivent le plus souvent que ce que durent les roses, nous avons tenu à employer l'oxaphore dans quelques cas. Il a échoué chez notre malade, mais nous ne lui attribuerons cependant pas la cause des accidents ultimes qui se sont déclarés.

Les seuls malades qui se soient loués de ce moyen sont les ivrognes atteints d'asthme bronchique; ils nous ont demandé de leur continuer la prescription; mais nous croyons que c'est à la dose d'alcool que contient la formule et qui est nécessaire pour dissoudre le médicament que nous devons rapporter la satisfaction exprimée par les sujets. Cette considération n'est certes pas de nature à nous engager à recourir à cet agent; nous préférons la potion alcoolique que nous prescrivons, dans ces cas, comme une concession obligatoire à l'état déplorable des intoxiqués de cette catégorie.

---

## N° 189.

**Apoplexie cérébrale. Hémiplégie de la motilité à droite; sensibilité conservée. Réflexe patellaire retardé. Mort par pneumonie lobulaire. Ramollissement dans la zone régle par l'artère sylvienne. Ramollissement de la moelle.**

La nommée Barbe C..., veuve D..., 78 ans, ménagère, constitution forte, tempérament nerveux, est apportée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 10) le 14 mars 1900.

Elle a eu un enfant.

Pas d'autres renseignements que celui-ci : elle se plaignait depuis huit jours de fatigue; le 14 mars, à 6 heures du matin, la malade a été trouvée étendue par terre dans sa chambre; elle était sans connaissance et la respiration était stertoreuse; il n'y a pas eu de vomissements.

Transportée à l'hôpital, elle est encore dans le coma; on lui a administré un lavement au séné et au sulfate de soude, qui a agi, et, à la suite d'une évacuation abondante, elle a repris un peu connaissance et regarde autour d'elle, mais avec déviation conjuguée de la face vers la droite; la pointe de la langue est déviée vers la gauche; hémiplégie de la motilité à gauche avec contracture du membre supérieur gauche; blépharoptose gauche. L'urine est citrine, alcaline, d'une densité de 1.020 et ne contient ni albumine, ni glucose, ni sang, ni bilirubine. Pas de bruits morbides au cœur.

Nous lui prescrivons une potion à l'élixir des Jacobins 10 : 200, du café et du lait.

Le 16 mars, la malade est revenue à elle; elle reconnaît les personnes qui l'entourent et répond aux questions avec intelligence et d'une voix nettement articulée. La déviation conjuguée avec la face tournée à droite persiste au repos, mais la malade tourne la tête quand on lui parle en se tenant à sa gauche. Le pouls est athéromateux, régulier, à 64; pas de bruits morbides au cœur ni à la poitrine. Elle se plaint de ne pas dormir, malgré la somnolence qui est continuelle quand on ne lui parle pas. La motilité est

abolie à gauche; la sensibilité est conservée. Le réflexe patellaire existe des deux côtés, mais il est lent à se produire. Crampes dans le membre inférieur paralysé.

La situation s'est rapidement aggravée par des foyers multiples de pneumonie lobulaire; incontinence d'urine le 17; affaissement comateux le 18 mars et mort dans la soirée.

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

A l'ouverture de la poitrine, la cavité pleurale gauche renferme environ 300 grammes de sérosité citrine. Le poumon droit est relié à la paroi thoracique par quelques brides peu résistantes.

*Poumon droit* : pèse 760 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont emphysémateux, anémiés, infiltrés d'anthracose; le lobe inférieur est le siège d'une congestion et d'un œdème intenses; il existe quelques foyers de broncho-pneumonie.

*Poumon gauche* : pèse 740 grammes. Sommet emphysémateux, anémié. Lobe inférieur œdématié, congestionné, présente plusieurs foyers d'hépatisation lobulaire.

*Cœur* : pèse 400 grammes; mesure  $11 \times 11 \times 4$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes.

La cavité péricardique ne renferme pas de sérosité. On note une plaque nacrée très limitée à la face antérieure de la pointe. Les coronaires ne sont pas athéromateuses. Le myocarde est congestionné, rougeâtre, de consistance faible.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est peu altéré. La valvule mitrale est indurée, jaunâtre à sa base, assez souple à son bord libre. L'orifice mitral n'est pas rétréci.

*Orifice aortique* : les sigmoïdes sont indurées, jaunâtres; leur bord libre est rétracté. A la face ventriculaire des nodules d'Arrantius existent de très petites végétations anciennes.

*Ventricule droit* : endocarde sain. Valvule tricuspide grisâtre, souple.

*Orifice pulmonaire* : valvules transparentes.

*Aorte* : dilatée; sa paroi offre de rares lésions d'athérome.

*Oreillettes* : renferment du sang fluide, noirâtre; endocarde non épaissi. Le trou de Botal persiste et forme une fente de 1 centimètre de hauteur.

*Foie* : pèse 1,470 grammes; mesure  $24 \times 17 \times 7$ . Capsule épaissie au

niveau du ligament suspenseur. Parenchyme congestionné, friable, grasseux. Vésicule distendue par de la bile épaisse. Pas de calculs.

*Rate* : pèse 110 grammes ; mesure  $10 \times 7,5 \times 2$ . Rien d'anormal.

*Pancréas* : pèse 65 grammes. Parenchyme congestionné, de consistance faible.

*Rein droit* : pèse 100 grammes ; mesure  $10 \times 5 \times 2 \frac{1}{2}$ . Se décortique assez difficilement ; sa surface est légèrement granuleuse. A la section, la substance corticale est légèrement réduite d'étendue par places ; paraît peu altérée ; substance médullaire saine. Bassinet dilaté, non chargé de graisse.

*Rein gauche* : pèse 100 grammes ; mesure  $10 \frac{1}{2} \times 4 \times 2 \frac{1}{2}$ . Mêmes caractères que le rein droit.

*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide. Péritoine sain. Ganglions mésentériques non engorgés.

*Centres nerveux*. — *Moelle* : mesure 39 centimètres. La dure-mère est opalescente, sclérosée. Peu d'œdème rachidien. La pie-mère rachidienne est transparente. Au niveau de l'origine et de la terminaison de la région dorsale, le cordon médullaire présente quelques zones de ramollissement ; de même à l'extrémité inférieure de la région lombaire.

*Cerveau* : dure-mère épaissie, ne contracte pas d'adhérences anormales. Œdème cérébral peu abondant. Les vaisseaux de la base sont béants, mais ne sont pas athéromateux. La congestion cérébrale est peu intense. La pie-mère est légèrement opacifiée, notamment au niveau du chiasma et de la face supérieure du cervelet. A la section, on note de l'œdème ventriculaire ; on constate l'intégrité des noyaux et des capsules gauches. A droite, il existe un état de ramollissement avancé du corps strié et du segment antérieur des capsules. La couche optique est également ramollie dans son tiers antérieur. Les coupes verticales permettent de constater une différence assez notable dans les caractères de la substance nerveuse des régions frontales. A gauche, les circonvolutions paraissent atrophiées. La substance blanche est également diminuée d'étendue. La consistance est très ferme, tandis qu'à droite les substances blanche et grise sont œdématisées, de consistance plus faible que normalement, et paraissent hypertrophiées.

*Réflexions*. — I. *Diagnostic*. — La question du diagnostic porte sur deux points : la cause de la mort, la nature de la lésion ayant déterminé l'apoplexie cérébrale.

La cause de la mort réside dans les foyers multiples de pneumonie lobulaire.

II. *Endocardite verruqueuse ancienne.* — L'autopsie nous a révélé l'existence d'une lésion que l'on ne pouvait pas reconnaître sur le vivant : petites végétations anciennes siégeant à la face ventriculaire des nodules d'Arrantius. Reste d'une affection de date éloignée et éteinte, elles ne se traduisaient par aucun signe d'auscultation. Il est probable qu'elles ont rempli un rôle dans la constitution du syndrome complexe qui a terminé l'existence du sujet, en fournissant des éléments emboliques aux artères bronchiques et sylviennes.

III. *Apoplexie cérébrale.* — Nous vous avons mis en garde contre la tendance qui porte le médecin à préciser la nature de la lésion qui entraîne l'apoplexie cérébrale. Bien que cette expression n'implique qu'un syndrome et ne réponde pas à une lésion unique, nous vous engageons à l'employer de préférence à une dénomination anatomique précise; trop de faits nous ont démontré l'impossibilité, dans l'état actuel de la science, d'affirmer du vivant du malade l'existence de telle ou telle lésion anatomique cérébrale.

Le cas actuel nous en donne une nouvelle preuve : au premier abord, on aurait conclu à une hémorragie cérébrale sur le trajet des fibres motrices dans la capsule interne. Nous ne l'avons pas fait et nous nous sommes borné à porter le diagnostic d'apoplexie cérébrale; nous n'avons précisé qu'un point, c'est que l'apoplexie tenait à une lésion cérébrale intéressant la zone motrice de la capsule interne.

Y avait-il hémorragie ou ramollissement? L'autopsie nous a révélé l'existence de deux lésions :

1. Ramollissement de la moelle épinière à l'origine et à la terminaison de la région dorsale et à l'extrémité inférieure de la région lombaire.

2. Ramollissement à droite intéressant le corps strié, le segment antérieur de la capsule interne et le tiers antérieur de la couche optique.

C'est cette lésion qui a déterminé le syndrome de l'apoplexie cérébrale.

IV. *Cause du ramollissement cérébral.* — La lésion occupait le domaine alimenté par l'artère sylvienne. Nous avons insisté sur la distribution des branches de l'artère cérébrale moyenne, dite sylvienne, à la page 228 du

tome VIII de notre Recueil, à propos de l'observation de ramollissement cérébral rapportée sous le numéro 91. Ces considérations trouvent leur application dans le cas actuel; elles permettent de conclure que c'est le tronc de l'artère sylvienne qui a été intéressé chez notre malade; la lésion occupait, en effet, le corps strié, une partie des capsules interne et externe et le tiers antérieur de la couche optique.

Nous vous rappelons que les lésions de cette artère sont de deux ordres : rupture et hémorragie ou bien oblitération avec embolie et ramollissement consécutif. Dans le cas actuel, les petites végétations anciennes retrouvées à la face ventriculaire des nodules d'Arrantius sont peut-être le point de départ d'un processus embolique.

V. *Ramollissement de la moelle épinière.* — Nous avons traité de cette lésion à plusieurs reprises; l'observation n° 131, rapportée à la page 172 du tome IX, est à rapprocher de celle de notre malade à cause des douleurs ressenties dans le membre paralysé. Notons seulement, pour revenir plus tard sur ce sujet, que la perversion de la sensibilité n'intéressait que le membre paralysé.

---

---

## N° 190.

**Congestion cérébrale apoplectiforme.**OBSERVATION I. — *Coup de sang apoplectiforme.*

Le nommé Vincent B..., 54 ans, peintre en bâtiments, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 10) le 18 janvier 1900.

Il a toujours joui d'une bonne santé et ne signale que du psoriasis comme maladie antérieure. Il fait un usage modéré d'alcooliques.

Le 10 janvier, il a été atteint d'une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance. Il est revenu à lui lentement et n'a ressenti qu'une hémiplégie incomplète de la motilité pour laquelle il est venu dans notre service. Nous avons constaté un souffle systolique musical à la pointe du cœur; mouvements réguliers; pas de dilatation; pas d'oppression. L'urine est citrine, transparente, alcaline; elle pèse 1.019 et ne contient ni albumine ni sucre. La température axillaire est à 36°8.

Nous l'avons interrogé pour nous renseigner sur l'existence de symptômes antérieurs d'angine de poitrine; la réponse a été négative; le malade n'a jamais ressenti d'angoisse ni de douleur précordiale irradiant vers le bras gauche.

Au point de vue de l'hémiplégie, nous n'avons constaté rien de constant ni de notable; il accusait seulement un peu de faiblesse dans la moitié gauche du corps.

Il était atteint de psoriasis dont le début était ancien.

Il a passé cinq semaines à l'hôpital, ne se plaignant que de céphalalgie et de faiblesse générale; nous l'avons gardé plutôt pour le surveiller que par nécessité thérapeutique.

Le traitement a consisté en purgatifs salins et en une potion à l'élixir antiapoplectique.

Sorti guéri le 22 février 1900.

OBSERVATION II. — *Congestion cérébrale apoplectiforme.*

Le nommé Napoléon D..., 36 ans, pompier, constitution forte, tempérament sanguin, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 3) le 25 février 1900.

Le malade, qui a des habitudes sobres, affirme qu'il n'a jamais eu d'attaque antérieurement. Le 25 février, une demi-heure après son dîner, il est tombé sans connaissance sur le côté gauche du corps; il n'y a pas eu de convulsions. M. le Dr Requette, médecin du corps des pompiers, l'a trouvé peu après toujours sans connaissance; la chute avait porté sur la face gauche, et le bord gauche de la langue porte une trace de morsure que M. le Dr Requette rapporte à la contusion. Il a été traité par la saignée générale et est revenu rapidement à lui. Il se plaint de douleurs dans l'épaule gauche. La nuit du 24 au 25 a été calme.

Le 25 janvier, nous ne constatons pas de symptômes objectifs autres que la plaie du bord gauche de la langue et une dilatation de la pupille un peu plus forte à gauche qu'à droite; pas de diplopie; pas de trouble de la vue. Le malade ne se plaint que de douleur à l'épaule gauche sur laquelle a porté la chute. L'urine transparente, rougeâtre, d'une densité de 1.028, est acide et ne renferme aucun principe anormal.

Nous prescrivons la poudre purgative au jalap et au calomel, qui produit bon effet.

Le sujet, guéri, quitte l'hôpital le 27 février pour reprendre son service.

**Reflexions.** — I. *Diagnostic.* — Les deux sujets dont nous rapportons l'observation ont présenté le même syndrome: attaque apoplectiforme subite et retour rapide à la santé. Ils n'avaient pas eu d'atteinte analogue antérieure.

II. *Congestion cérébrale apoplectiforme.* — Nous avons eu l'occasion de vous en parler à propos de l'observation n° 67, qui figure à la page 111 du tome VIII; nous ne revenons pas sur les considérations développées alors.

Nous avons rapporté les deux cas qui précèdent parce qu'ils constituent une contribution intéressante pour l'histoire d'une affection dont la nature prête à controverse. Comme nous l'avons indiqué, Trousseau attribue une

origine épileptique aux *symptômes subits et transitoires* que d'autres médecins rapportent à une congestion cérébrale, à un coup de sang.

Nous croyons que le syndrome *apoplexie* peut exister comme la traduction d'une congestion cérébrale, indépendante de toute tare épileptique. Le cas de Louis L..., de l'observation n° 67, peut être invoqué à l'appui de cette interprétation ; nous n'avons plus revu ce sujet depuis 1897, soit depuis deux ans et demi.

Le cas de Napoléon D..., rapporté plus haut, est encore favorable à notre manière de voir ; c'est un sujet qui fait partie d'un corps d'élite dont le personnel est soumis à des fatigues parfois extrêmes et à des émotions violentes ; il est, de plus, surveillé de près au point de vue de la santé. Le médecin de ce corps connaît cet homme, qui est sobre, et il n'a jamais noté chez lui le moindre symptôme qui pût faire soupçonner l'épilepsie. Le sujet est atteint brusquement d'une chute apoplectiforme sans convulsions ; on lui pratique une saignée générale ; il revient à lui ; il reste un peu étourdi. Amené à l'hôpital, il ne nous présente pas de symptômes objectifs autres que la blessure du bord gauche de la langue, de l'inégalité pupillaire peu marquée ; léger embarras gastrique et douleur de l'épaule gauche ; intelligence intacte ; vue bonne ; parole libre. Il quitte l'hôpital, guéri, le 27 février, la congestion apoplectique s'étant produite le 24 février vers 13 heures.

L'autre sujet, Vincent B..., a eu des symptômes un peu plus durables ; il y a eu chez lui une légère hémiplegie gauche de la motilité, mais peu marquée ; comme antécédent pathogénique, du psoriasis. Peut-être son métier de peintre en bâtiments l'expose-t-il à des accidents saturnins ; nous croyons qu'il n'y a pas lieu de tenir compte de ce facteur parce que l'encéphalopathie saturnine est épileptiforme. D'autre part, il n'y a pas d'albumine dans l'urine, alors que l'on en trouve si souvent dans l'empoisonnement chronique par le plomb, que l'on a voulu rapporter les symptômes cérébraux dans ces cas à un facteur urémique. L'alcoolisme peut être exclu, à moins de vouloir l'invoquer systématiquement, façon de faire qui est le fléau de la médecine.

Un seul symptôme a été relevé chez lui ; c'est un bruit musical à la pointe du cœur. Nous n'avons pas su définir sa cause ; mais nous pouvons affirmer qu'il n'y a pas d'affection organique du cœur.

Reverrons-nous ces deux sujets ? L'avenir nous réserve-t-il la surprise de les retrouver épileptiques ? Ne préjugeons pas de l'avenir ; nous

ne voulons pas, et cela de propos délibéré, nous poser en prophète. Nous jugeons les faits observés en tenant compte de tous les éléments dont nous disposons après avoir scruté minutieusement le passé de nos malades. En attendant que nous recevions un démenti, nous croyons qu'il existe une forme spéciale d'apoplexie qui se traduit par le coup de sang, en d'autres termes par la *congestion cérébrale apoplectiforme*.

III. *Congestion cérébrale épileptiforme*. — Tout en admettant le syndrome apoplectiforme comme traduction clinique de la congestion cérébrale chez certains sujets, nous reconnaissons que cet accident se rencontre fort rarement. Le plus souvent, ce syndrome masque l'épilepsie dans les cas où celle-ci n'évolue pas par les accès bien définis dont les différentes phases sont connues. Nous avons rapporté un cas de ce genre sous le n° 119 à la page 114 du tome IX de notre Recueil, et nous aurions pu multiplier les observations recueillies dans le service.

---

## N° 191.

**Forme typhoïde de pleuro-pneumonie gauche. Puis pleurésie droite sèche. Néphrite. Hémorragie intestinale pendant la convalescence. Réaction de Widal négative. Guérison.**

Le nommé Charles H..., 36 ans, terrassier, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 3) le 17 novembre 1899.

Le malade délire à son entrée et ne nous donne que des renseignements contradictoires sur le début de sa maladie. La famille nous déclare qu'il a des habitudes de sobriété; pas d'alcoolisme; il n'a pas eu de maladie antérieure. Il est souffrant depuis le 10 novembre et le mal aurait débuté par de la fièvre, de la toux et de l'expectoration; il y a eu en même temps de la diarrhée. Le délire s'est établi et accentué au point qu'on a jugé nécessaire de le transférer à l'hôpital.

A son entrée, notre attention est attirée tout d'abord par l'apparence typhoïde du facies : lèvres sèches et fuligineuses, stupeur des traits, regard vague, pupilles également dilatées, petite toux avec expectoration rare et brunâtre, pouls dicrote, régulier, à 96; température à 39°7. L'urine est jaune acide, d'une densité de 1.018; elle renferme des traces d'albumine; ni sucre ni bile. Le ventre est ballonné, non douloureux à la pression; pas de roséole typhoïde. Constipation.

L'examen de la poitrine révèle l'existence d'un foyer de pleuro-pneumonie à gauche; souffle bronchique et frottement pleural à l'angle de l'omoplate gauche; pas de pectoriloquie haute ni aphone.

Le diagnostic est établi comme suit : pleuro-pneumonie gauche; état typhoïde; réserves faites au sujet de la fièvre typhoïde.

*Prescription* : diète; potion nitrée au sureau.

La nuit du 18 au 19 est agitée de subdélire; à la visite du 18, l'aspect typhoïde reste également prononcé; la rate mesure 14 centimètres sur la ligne axillaire médiane; pas de taches rosées; pas de gargouillement iléo-cæcal. Les signes de la pneumonie ne se sont pas modifiés.

Poursuivi par l'idée de la fièvre typhoïde, avec complication de pneu-

monie, nous demandons les trois espèces de renseignements qui rendent des services dans les cas douteux :

1° La réaction de Widal, faite par M. Hermans, donne un résultat négatif après une heure à la trente-deuxième dilution.

2° La diazo-réaction, pratiquée par M. Zunz, est positive.

3° L'analyse du sang, faite par M. Van Nypelseer, donne le résultat suivant :

NORMAL.		
14 ‰	Hémoglobine ‰ . . . . .	13.30 ‰
4,500,000	Globules rouges par mm <sup>5</sup> . . . . .	4,480,000
8,000	Globules blancs par mm <sup>5</sup> . . . . .	15,238
1 : 560	Rapport des globules. . . . .	1 : 294
3.11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges . . . . .	2.96

L'examen des crachats, fait par M. Hermans, donne comme résultat la présence de staphylocoques et de tétragènes; pas de bacilles de Kóch.

L'état général typhoïde a cédé le 21 novembre, soit au onzième jour de la maladie; le délire a disparu et ne s'est plus reproduit; le malade est revenu complètement à lui.

Un autre symptôme favorable s'est traduit par l'abaissement de la température, qui s'est produit le 18 au soir, avec la rapidité qui caractérise la défervescence thermique dans les cas de pneumonie croupale. Nous sommes au huitième jour de la maladie. Comme nous le notons dans le tableau reproduit plus loin, la température a oscillé les jours suivants de 37° à 38°.

Les symptômes de pleuro-pneumonie ont persisté, mais, primitivement limités au côté gauche, ils ont perdu leur caractère pneumonique et sont réduits à un frottement pleural de tout le côté gauche, qui a disparu le 22 novembre, au douzième jour. Mais à cette date nous avons trouvé de l'épanchement pleural du côté droit qui avait été épargné jusqu'alors; l'épanchement a duré plusieurs jours.

Le progrès a été assez marqué pour que le malade ait pu se lever le

27 novembre, soit au dix-septième jour de la maladie ; il supportait le régime de la demi-portion.

La convalescence suivit une marche régulière jusqu'au 2 décembre ; dans la matinée de ce jour, vers 2 heures, le malade fut réveillé par des besoins d'aller à la garde-robe ; il eut plusieurs évacuations sanglantes ; le teint profondément anémié contrastait avec l'aspect satisfaisant de la veille. Il n'y avait ni douleur de ventre ni ballonnement. Pas de fièvre.

*Prescription* : diète simple ; potion au perchlorure de fer liquide 1 : 200.

Le 5, il y eut de nouveau des selles sanglantes, avec léger ballonnement et sensibilité à la pression du ventre. Le pouls est plein, régulier, à 80 ; la température est à 37°4. Souffle anémique au cœur ; teint pâle.

L'hémorragie ne s'est plus reproduite ; le malade a repris graduellement son régime. Le 6 décembre, nous lui avons prescrit une décoction de quinquina dont il a continué l'usage jusqu'à sa sortie.

Par mesure de précaution, nous l'avons engagé à prolonger son séjour à l'hôpital, qu'il n'a quitté que le 17 janvier 1900, complètement guéri.

La température est relatée dans le tableau suivant :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1899.</b>			<b>1899.</b>		
17 nov. (VII <sup>e</sup> jour)	»	39°7	24 novembre. . . .	37°4	38°2
18 — . . . . .	39°1	37.3	25 — . . . . .	37.4	38.0
19 — . . . . .	37.2	37.6	26 — . . . . .	37.7	37.4
20 — (X <sup>e</sup> jour). .	36.4	37.2	27 — . . . . .	36.8	37.4
21 — . . . . .	37.3	37.9	28 — . . . . .	37.3	37.6
22 — . . . . .	37.8	37.9	29 — . . . . .	36.7	—
23 — . . . . .	37.8	37.6			

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le cas nous a préoccupé. Le sujet, à son entrée, était atteint d'une pleuro-pneumonie qui, d'après les renseignements de la famille, aurait débuté le 10 novembre ; il en était ainsi au huitième jour. La température a eu ce jour une défervescence brusque. analogue à celle que l'on observe dans la pneumonie fibrineuse.

Toutefois l'état général du malade réalisait le type de l'aspect typhoïde, et nous avons fait des réserves sur l'évolution possible d'une dothiéntérie. Il y aurait eu ainsi une fièvre typhoïde avec pneumonie.

Nous suivrons pas à pas les symptômes qui nous ont permis d'arriver à un diagnostic.

II. *Pleuro-pneumonie.* — Son existence était révélée par les symptômes caractéristiques; mais son évolution a été étrange. En admettant le 10 novembre comme date de début, nous pouvions nous attendre à la défervescence à la date de l'entrée; elle s'est traduite, en effet, par la température qui a brusquement baissé de 39° à 37°3. Mais les symptômes locaux n'ont pas correspondu à cette modification thermique; il n'y a pas eu de râle crépitant de retour; il est possible qu'il ait été masqué par le frottement pleural raboteux, qui a persisté jusqu'au 22 novembre. D'autre part, le côté droit, qui était indemne à l'entrée du malade, a été atteint le 22 novembre de pleurésie sèche, qui a disparu en quelques jours.

Il a eu du délire en ville; il a persisté à l'hôpital jusqu'au 21 novembre; a disparu à cette date; du jour au lendemain, le malade est revenu à lui et le facies typhoïde a complètement disparu à partir du douzième jour de la maladie. La convalescence a été à ce moment très rapide, et le 27 novembre nous avons considéré le sujet comme étant complètement rétabli.

III. *Néphrite.* — Il y avait de l'albumine dans l'urine à l'entrée du malade; la proportion en était peu élevée. Elle a augmenté le 20 novembre; absence de sang et de bile.

Le 20 novembre, M. le Dr Zunz a soumis à l'examen microscopique l'urine centrifugée; il y a trouvé des cylindres granuleux et hyalins, des cellules rénales et vésicales; notre examen a confirmé ces données. Le lendemain, les cylindres et les cellules rénales avaient disparu et l'urine ne présentait plus que de rares cellules vésicales. Le même résultat a été constaté depuis.

La présence des cellules rénales et des cylindres granuleux et hyalins établit qu'il y a eu une desquamation rénale; elle a été le résultat d'une congestion rénale qui existait déjà à l'entrée du malade et qui n'a pas été suivie de néphrite. L'amendement de ce côté a coïncidé avec le travail de résolution de la pleuro-pneumonie et avec la disparition du syndrome typhoïde.

Nous croyons que le rapprochement de ce symptôme nous permet

d'attribuer les manifestations pleuro-pulmonaire et néphrétique à une même cause morbide que nous rapportons à un processus infectieux à sièges pleural, pulmonaire et rénal.

IV. *Syndrome typhoïde.* — Reste le syndrome typhoïde; il était si évident à l'entrée, que nous avons cru qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde à forme pneumonique, d'un pneumo-typhus.

Nous avons recherché la fièvre typhoïde par les procédés habituels :

1° *Éruption rosée lenticulaire* : elle a fait défaut.

2° *La réaction de Widal* : elle a été pratiquée les 18 et 20 novembre et les 4 et 19 septembre : constamment négative. Les résultats des 18 et 20 novembre ne nous avaient pas convaincu, parce que la séro-réaction n'existe que tardivement dans certains cas de fièvre typhoïde; nous l'avons rencontrée dans plusieurs cas seulement après le quinzième jour. C'est pour ce motif que nous avons demandé à M. le Dr Hermans de la rechercher les 4 et 19 décembre, soit aux vingt-quatrième et trente-neuvième jours. Nous pouvons donc affirmer que la réaction de Widal était défavorable à l'hypothèse d'une fièvre typhoïde.

3° *Diazo-réaction* : elle a donné un résultat positif le 18 novembre, négatif les 21 et 22. Sa signification n'est pas encore assez précise pour que nous puissions lui accorder une importance définie.

4° *Hématologie* : l'examen du sang a été fait comme d'habitude par M. le Dr Van Nypelseer; il a été renouvelé à quatre reprises, et nous en indiquons les résultats dans le tableau suivant :

NORMAL.		20 novembre 1899.	2 décembre 1899.	28 décembre 1899.	17 janvier 1900.
14 %	Hémoglobine % (Gowers) .	13.30	7.00	10.50	12.60
4,500,000	Globules rouges par mm <sup>3</sup> .	4,480,000	»	4,080,000	5,080,000
8,000	Globules blancs par mm <sup>3</sup> .	15,238	7,618	14,280	12,000
1 : 560	Rapport des globules . . .	1 : 294	»	1 : 285	1 : 423
3.11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges . . . . .	2.96	»	2.57	2.48

Il y a lieu de noter que l'analyse du 2 décembre, qui a donné des résultats différents de ceux consignés dans les trois autres colonnes, a été faite le jour même de l'hémorragie intestinale, quelques heures après l'accident. Nous attribuons à l'intervention de ce facteur les écarts observés. Cette dernière analyse a été complétée par l'examen direct du sang au microscope; les globules rouges avaient leur forme normale et s'empilaient comme chez le sujet bien portant. Toutefois les piles étaient moins nombreuses et donnaient ainsi l'apparence trompeuse d'une légère hyperleucocytose.

Les trois autres examens ont été concordants en faveur d'un processus inflammatoire.

L'examen critique de ces données nous permet de conclure que notre malade n'a pas eu de fièvre typhoïde et qu'il a été atteint d'une pneumococcie qui a surtout intéressé les deux plèvres et d'une manière moins intense le poumon gauche et les reins.

*V. Hémorragie intestinale.* — Un seul élément nous a paru étrange : c'est l'hémorragie intestinale qui s'est produite les 2 et 5 décembre, soit aux vingt-troisième et vingt-cinquième jours de la maladie. *A priori*, on peut considérer ce symptôme comme constituant une probabilité en faveur de la fièvre typhoïde; mais en l'absence des signes cliniques de la dothiéntérie, il est insuffisant. On le rencontre, en effet, quoique rarement, dans l'entérite catarrhale aiguë; or le malade a eu, dès le début de son affection, des manifestations d'entérite catarrhale, et nous sommes autorisé à rapporter l'hémorragie intestinale à la persistance à l'état phagédénique d'un des ulcères qui se produisent dans cette maladie.

En résumé, il n'y a eu en faveur d'un diagnostic de fièvre typhoïde que l'état typhoïde du sujet jusqu'au 21 novembre, soit au onzième jour de la maladie. Cet état typhoïde s'explique par les localisations multiples de la lésion microbienne : pleuro-pulmonaire, rénale et intestinale.

Comme éléments de diagnostic de nature à faire exclure la fièvre typhoïde, nous citerons :

- 1° L'absence d'épistaxis;
- 2° L'absence de la roséole lenticulaire;
- 3° L'absence de la réaction de Widal;
- 4° La leucocytose qui a atteint le chiffre de 15,000 globules blancs par millimètre cube;

5° La défervescence brusque de la température au huitième jour ;

6° La rapidité de la convalescence, le malade étant valide et se promenant dans les salles le 27 novembre, au dix-septième jour de la maladie.

VI. *État typhoïde.* — Ce n'est pas la première fois que nous avons l'occasion d'opposer l'état typhoïde à la fièvre typhoïde. Le premier est un syndrome clinique commun à beaucoup de maladies ; sa cause intime nous échappe, mais sa réalité est incontestable.

La fièvre typhoïde est une maladie spécifique à lésions définies et à origine microbienne constante ; son évolution est celle d'une maladie cyclique dont le cours est de vingt-huit jours. Ce n'est pas à dire qu'à ce moment la maladie ait disparu ; les accidents que l'on désigne sous les noms de récidive et de rechute la prolongent souvent bien au delà de vingt-huit jours, et, sans complications, la convalescence est une période de biologie pathologique, réparatrice il est vrai, mais qui relève encore du domaine de la pathologie.

La période aiguë, éberthienne, de la maladie est finie après le vingt-huitième jour ; le reste de l'histoire biologique rentre dans le domaine de ce que Van Helmont avait désigné sous le nom de *relicta*. Et ceci est tellement vrai que le plus souvent on cherche en vain les bacilles d'Eberth dans les foyers suppurés que l'on ne voit que trop souvent se former dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

VII. *Fièvre typhoïde abortive.* — Cette durée de vingt-huit jours est-elle constante ? Nous répondons par la négative : il y a en effet des cas de *fièvre typhoïde abortive*. Nous avons douté longtemps de leur existence ; mais nos doutes se sont évanouis devant l'observation.

Il y a des fièvres typhoïdes qui ne durent que quinze jours ; le processus morbide est épuisé, mais même alors il y a la convalescence.

Il y a des fièvres typhoïdes ambulatoires qui n'ont pas le syndrome typhoïde ; nous nous en rappelons deux cas bien typiques. Le premier, observé il y a trente-cinq ans, était celui d'un homme de 50 ans qui est venu nous consulter en allant à son travail ; nous avons constaté qu'il était à la fin du troisième septénaire de la fièvre typhoïde ; il a succombé cinq jours plus tard à une péritonite par perforation.

Le second est celui d'un confrère qui continuait à voir ses malades et chez lequel nous avons constaté l'existence de la roséole typhoïde avec une hyperthermie à 40°; ce dernier malade a guéri; l'évolution de la dothiènement-térie s'est faite d'une manière intense, mais sans complication.

L'observation rapportée sous le n° 171 est encore un cas de pneumonie typhoïde, mais avec complication d'endo-péricardite et méningisme.

---

## N° 192.

**Pleuro-pneumonie aiguë bilatérale typhoïde. Pleurésie interlobaire droite entre les lobes supérieur et moyen. Ouverture du foyer dans la bronche. Associations microbiennes. Guérison. Néphrite du 8 au 10.**

Le nommé Clément P..., 27 ans, garçon de courses, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 9) le 5 janvier 1900.

Il porte à la base gauche de la poitrine, dans l'espace de Traube, la cicatrice d'une opération d'empyème, pratiquée, quand il avait 3 ans, par M. le Dr Henriette à l'hôpital Saint-Pierre.

Depuis cette époque, il a toujours joui d'une bonne santé. Il est souffrant depuis trois jours et a ressenti le 2 janvier 1900 un violent frisson qui est resté unique. Toux, expectoration, point de côté à droite et fièvre.

A son entrée, nous trouvons les signes d'une pleuro-pneumonie bilatérale; l'expectoration est safranée; la température axillaire est à 40°6. Constipation de deux jours. L'urine est jaune rouge, transparente, acide, d'une densité de 1.031 et contient des traces d'albumine et de bilirubine. Diazo-réaction négative (Dr Zunz).

Ce qui domine, c'est l'aspect typhoïde du sujet, sans roséole typhoïde.

*Traitement* : diète absolue, lavement évacuant et potion expectorante au tartre stibié et à l'extrait thébaïque  $\approx$  5 centigrammes.

Les crachats contiennent des diplocoques de Fraenkel; pas de bacilles de Koch (Dr Hermans).

Le séro-diagnostic est négatif après une heure à la trente-deuxième dilution (Dr Hermans).

La nuit du 6 au 7 a été agitée par du délire. A la poitrine, les râles ronflants et sibilants dominent comme dans la fièvre typhoïde et masquent tout autre bruit morbide; les crachats sont safranés. L'urine renferme des traces d'albumine; pas de bilirubine.

Nous remplaçons la potion expectorante par une potion nitrée au sureau.

Insomnie la nuit du 7 au 8 par un point de côté à droite; pas de délire. L'expectoration est séro-purulente: souffle tubaire dans tout le côté droit postérieur, avec pectoriloquie aphone; ni bronchophonie, ni pectoriloquie haute. L'examen du sang donne 13,333 globules blancs par millimètre cube (normale 8000).

L'urine renferme de l'albumine en quantité plus importante. Centrifugée, elle laisse voir au microscope des cylindres granuleux, des cellules vésicales et de rares cellules rénales (Dr Zunz)

Le 9, l'examen de l'urine donne à M. Zunz le même résultat.

Le 10, au neuvième jour, la température baisse à 37°4 le soir. Nous trouvons du tympanisme très aigu à l'angle de l'omoplate droite et nous entendons à ce niveau un souffle amphorique mêlé de râles muqueux, comme s'il existait un foyer caverneux. L'expectoration est toujours séro-purulente et assez abondante. M. Hermans y retrouve des diplocoques de Fraenkel, de nombreux staphylocoques et des streptocoques. Diarrhée. Il n'y a plus que des traces d'albumine.

A partir du 11, une transpiration abondante s'établit; elle est surtout prononcée la nuit. La toux est très fatigante et l'expectoration séro-purulente est abondante. L'albumine a disparu de l'urine et n'a plus reparu. Tendance diarrhéique. La température est de 37° à 38°. Affaissement toujours très marqué.

L'expectoration a été très abondante le 12 et a présenté le caractère de la vomique. Le 13, souffle amphorique mêlé de râles muqueux à la base droite postérieure, où il y a de la matité, de l'exagération des vibrations vocales thoraciques et de la bronchophonie douloureuse à l'oreille, avec de la pectoriloquie aphone.

Nous remplaçons la potion au sureau par la décoction de quinquina.

Les signes dénotant l'existence d'une caverne ont persisté jusqu'au 12 février avec douleur vive du côté droit; ils ont disparu alors, et nous n'avons plus entendu que du frottement pleural, avec égophonie. L'expectoration a diminué graduellement et avait presque disparu à la sortie du malade.

Il a quitté l'hôpital le 19 février, soit au quarante-neuvième jour après le début de son affection. Il était guéri, mais il persistait cependant un peu de frottement pleural à droite; la plèvre n'avait pas recouvré sa surface lisse. L'urine ne renfermait plus de trace d'albumine (Richard).

La température constatée à l'aisselle est indiquée dans le tableau suivant :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1900.</b>			<b>1900.</b>		
5 janvier. . . . .	»	40°6	11 janvier. . . . .	36°2	36°4
6 — . . . . .	39°8	40.2	12 — . . . . .	37.4	37.1
7 — (VII <sup>e</sup> jour)	39.2	39.0	13 — . . . . .	37.0	37.8
8 — . . . . .	38.4	39.1	14 — . . . . .	37.0	37.9
9 — . . . . .	38.4	38.4	15 — . . . . .	36.8	37.0
10 — . . . . .	37.8	37.4			

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Encore une observation sans autopsie ; mais le processus morbide a présenté des éléments de diagnostic suffisants pour entraîner la conviction. Au début, marqué par un frisson prolongé qui est resté unique, pleuro-pneumonie diplococcique bilatérale, mais surtout étendue à droite. Résolution de la pneumonie le 8, au septième jour ; persistance de la pleurésie droite avec les signes d'une pleurésie interlobaire entre les lobes supérieur et moyen. Le 10, soit au neuvième jour, nous relevons dans les notes recueillies sous notre dictée pendant la visite, la mention d'un foyer de pleurésie interlobaire ouvert dans la bronche. Le 13 janvier, au douzième jour, il y a eu de l'expectoration très abondante par vomique. Pour compléter le tableau, mentionnons les signes de néphrite qui n'ont été constatés que les 7, 8 et 9 janvier.

A partir du 13 janvier, l'histoire de la maladie se réduit à celle d'un sujet qui guérit d'un foyer d'abcédation interlobaire.

II. *Unité bactériologique des lésions.* — Un même facteur a présidé à toutes les localisations : c'est le diplocoque de Fraenkel. Bien que sa présence n'ait pas été recherchée dans l'urine, nous pouvons admettre que la néphrite n'a été qu'une de ses manifestations, plutôt que de la considérer comme un épiphénomène, une complication. A l'époque où la notion du blastème imprégnait les théories médicales, on aurait considéré

le syndrome complexe comme une unité biologique développée sous l'influence de l'état général. Ce terme a été démodé depuis lors; il retrouve sa place aujourd'hui, avec cette différence que l'altération des humeurs, du blastème qui définissait l'état général, était dans le vague et qu'elle a été remplacée aujourd'hui par l'expression de *toxines microbiennes*. Avec un peu de patience et de foi dans les progrès de la science, on arrive peu à peu à voir plus clair dans la biologie morbide.

III. *Pleurésie interlobaire*. — Nous en avons parlé si souvent que nous n'insisterions pas, si nous ne tenions à faire ressortir deux faits : l'évolution aiguë et typique d'une pleurésie interlobaire et sa marche régulière vers la guérison.

1. *Évolution aiguë*. Sa réalité est établie par les symptômes rapportés plus haut. Le processus morbide a débuté suivant le mode classique de la pleuro-pneumonie aiguë. La chute de la température du huitième au neuvième jour a marqué la fin de la période pneumonique. Mais la pleurésie a persisté à un point de la séreuse interlobaire et a constitué le foyer d'abcédation que nous avons reconnu et qui s'est ouvert par vomique au douzième jour de la maladie.

L'existence de ce foyer purulent a été établie par les signes révélés par l'exploration de la poitrine et par la transpiration abondante qui a tourmenté le sujet pendant toute la durée de la période de purulence.

2. *Marche régulière vers la guérison*. Ceci est une exception; en règle générale, la pleurésie interlobaire présente dans son processus des inégalités qui sont caractérisées par une série de crises favorables et défavorables. L'ouverture du foyer dans la bronche amène un arrêt dans l'évolution aiguë et une période de répit pendant laquelle l'évacuation du pus se fait sous forme d'une expectoration séro-purulente; l'expectoration diminue après quelques jours et finit par s'arrêter, parce que les lèvres de l'ouverture bronchique s'unissent; la poche purulente n'est pas guérie, le pus continue à se former, il s'accumule dans le foyer et ramène une période aiguë qui se termine bientôt par une nouvelle vomique. Ces alternatives de bien et de mal se renouvellent plusieurs fois et se terminent en général par la guérison.

Ce mode de terminaison s'observe également, comme nous l'avons fait ressortir, pour les foyers purulents qui s'ouvrent à la surface des muqueuses d'autres organes, notamment du côté du rein et du cæcum.

Notre malade a eu la bonne fortune d'échapper à ces complications et le foyer purulent qui s'était ouvert dans la bronche à la date du 10 janvier était complètement cicatrisé le 12 février.

IV. *État typhoïde.* — Il y a eu en dernière analyse, comme élément clinique prédominant, un abcès pleural interlobaire, présentant au début l'aspect de la pleuro-pneumonie aiguë. Le cas offrait au début une certaine analogie avec le précédent, dont nous avons rapporté l'observation sous le n° 191. Ici aussi l'élément pleural a été très accentué; il s'est traduit par plusieurs reprises, mais il n'a pas abouti à la formation d'un abcès.

Ce qui établit surtout de l'analogie entre les deux cas, c'est l'état typhoïde qui a caractérisé le facies des deux malades. Chez le sujet actuel, il aurait pu faire croire au premier abord à l'existence de la fièvre typhoïde; mais les procédés dont nous nous servons habituellement pour établir le diagnostic de l'infection éberthienne ont donné des résultats négatifs, dont l'évolution ultérieure du cas a confirmé l'importance sémiologique.

V. *Hématologie.* — Parmi ces procédés, il en est un qui nous a donné des renseignements fidèles jusqu'ici : c'est l'examen du sang. M. le Dr Van Nypelseer, qui le pratique habituellement, a obtenu les données suivantes :

NORMAL.		9 janvier 1900.
14 %	Hémoglobine (Gowers) . . . . .	15.40 %
4,500,000	Globules rouges par mm <sup>3</sup> . . . . .	4,280,000
8,000	Globules blancs par mm <sup>3</sup> . . . . .	13,333
1 : 560	Rapport des globules . . . . .	1 : 321
3.11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges . . . . .	3.59

La richesse du sang en hémoglobine a été légèrement supérieure à la normale et le nombre des globules rouges un peu déprimé; aussi la richesse individuelle des globules rouges en hémoglobine a-t-elle dépassé la moyenne normale; elle a été de 3.59 par million d'hématies, alors que le chiffre normal est de 3.11.

Mais le nombre de globules blancs au millimètre cube a été porté à

13,333, alors que le chiffre normal admis par la plupart des médecins n'est au maximum que de 8,000; les recherches personnelles de M. Van Nypelseer le ramèneraient même à 6,000, et si nous donnons la préférence au chiffre de 8,000, c'est pour prendre une moyenne entre les données des expérimentateurs. Le niveau normal a été dépassé de beaucoup chez notre malade, ce qui n'arrive pas chez les sujets atteints de fièvre typhoïde.

Le rapport globulaire a été modifié par suite de cette hyperleucocytose; il a été de 1 : 321 au lieu de 1 : 560.

Ces deux caractères sont constants dans les inflammations pneumococquiques.

VI. *Néphrite*. — Comme chez le sujet de l'observation précédente, il y a eu de la néphrite; elle s'est produite à la même époque, au septième jour de la pneumonie; elle a été de courte durée. L'examen microscopique de l'urine centrifugée, fait par M. le Dr Zunz, n'a permis de découvrir des cylindres granuleux que pendant trois jours.

C'est un fait sur lequel il est utile d'appeler votre attention; la présence de cylindres granuleux est considérée assez généralement comme le signe d'une entreprise grave du rein. C'est bien certainement un élément sérieux; mais nous croyons que quand il est traité par les moyens auxquels nous avons eu recours chez nos deux malades, il n'y a pas lieu de redouter les conséquences d'une néphrite granuleuse.

Nous avons eu l'occasion d'observer des cas analogues à la suite de marches forcées ou d'exercices violents; l'élimination des cylindres granuleux n'a duré que quelques jours, et les sujets atteints n'ont pas eu à subir les effets de la néphrite granuleuse.

VII. *Associations microbiennes*. — L'unité bactériologique a été rompue à partir du jour où le foyer abcédé interlobaire s'est ouvert dans la bronche; M. le Dr Hermans a retrouvé, à côté des diplocoques de Fraenkel, de nombreux staphylocoques et streptocoques.

---

## N° 193.

**Fièvre typhoïde dothiéntérique. Séro-réaction positive au douzième jour. Hémorragie intestinale au treizième jour avec hypothermie. Incontinence d'urine. Pneumonie staphylococcique au vingt et unième jour. Amendement pulmonaire. Endocardite. Syncope et asphyxie.**

La nommée Catherine R..., 51 ans, journalière, est entrée à l'hôpital Saint-Pierre (salle 35, lit 15) le 4 janvier 1900.

Elle n'a pas eu d'enfants; bonne santé habituelle; elle ne boit pas d'eau de source; la période est régulière et a paru la dernière fois le 31 décembre, à l'époque habituelle.

Elle est souffrante depuis le 25 décembre 1899; début par de la lassitude générale, de la fatigue dans le dos, de la toux; elle a été traitée pour influenza, et comme les symptômes persistaient et s'aggravaient, on l'a transportée à l'hôpital le 4 janvier, à 22 heures.

A son entrée, elle ne se plaint que de faiblesse et de constipation de deux jours. Le facies est typhoïde, un peu cyanosé; fuliginosités aux lèvres; haleine très fétide. A la poitrine, râles ronflants et sibilants; de plus, frottement pleural à la base droite postérieure. Rien au cœur. L'urine jaune trouble, acide, d'une densité de 1.028, contient de l'albumine en faible quantité; ni glucose ni bilirubine. Le ventre est modérément ballonné et nous distinguons une éruption rosée discrète que nous considérons comme étant de nature typhoïde. La rate est augmentée de volume. La température est à 39°.

*Prescription* : diète absolue; eau de citron; purgatif salin.

En vue d'assurer le diagnostic, nous demandons les trois données cliniques habituelles.

Le séro-diagnostic est positif après trois quarts d'heure à la trente-deuxième dilution (Dr Hermans).

La diazo-réaction est faiblement positive (Dr Hermans).

A l'analyse, le sang est en hypoleucocytose marquée : 3,809 globules blancs par millimètre cube au lieu de la moyenne normale de 8,000 (Dr Van Nypelseer).

La malade a eu quatre selles par l'eau de Hunyadi-Janos; elle a peu dormi la nuit et reste agitée dans la journée. L'éruption rosée est toujours discrète.

Le 6 janvier, soit au treizième jour, hémorragie intestinale; ballonnement modéré du ventre, qui n'est pas douloureux à la palpation. Râles ronflants, mêlés de râles sous-crépitants.

*Prescription* : potion à l'extrait d'opium, 5 centigrammes.

Le 8, la température a baissé de 39°4 à 36°2 pour se relever dans la soirée à 39°. Le teint est très fortement anémié; selles sanglantes avec caillots.

*Prescription* : potion au perchlorure de fer liquide 1 : 200 par cuillerées à soupe toutes les heures. Deux pilules d'extrait thébaïque à 2 centigrammes dans la soirée.

La diazo-réaction est remarquable par son intensité; ni albumine ni glucose dans l'urine.

L'examen du sang (Dr Van Nypelseer) est fait de nouveau le 10, soit quatre jours après le début de l'hémorragie intestinale; il dénote une diminution notable dans la proportion d'hémoglobine, qui n'est que de 5.60 % au lieu de 12.60 % constatés le 5. Le chiffre des globules rouges a baissé de 4,520,000 au millimètre cube à 1,960,000; mais la richesse hémoglobinique du globule s'est élevée de 2.78 à 2.85 par million. L'hypo-leucocytose est encore plus accentuée : elle se réduit dans la numération directe à 3,476 par millimètre cube, au lieu de 3,800 trouvée le 5 janvier.

Le 10 janvier, la diazo-réaction est faible; l'urine renferme de nouveau de l'albumine et, à l'examen microscopique après centrifugation, M. le Dr Zunz y constate de rares cellules rénales, de nombreuses cellules vésicales et des globules de pus; pas de cylindres.

Le 11 janvier, incontenance d'urine nocturne; pas de selle depuis deux jours. L'urine retirée par le cathétérisme ne donne plus la diazo-réaction; elle ne contient pas d'albumine (Dr Zunz).

La malade est plus calme la nuit; l'incontenance d'urine n'existe plus; pas d'albuminurie.

Le 12 janvier, au dix-neuvième jour, un lavement évacuant amène une selle qui est encore teintée de rouge avec un mélange de matières fécales noircies par l'action du perchlorure de fer.

Le 13, pas de selle; la stupeur typhoïde est très marquée et la

surdité s'accroît. L'urine est rendue volontairement; elle ne donne pas la diazo-réaction, mais elle contient de nouveau de l'albumine. L'examen microscopique après l'emploi de l'appareil centrifuge ne révèle que des globules du pus et des cellules vésicales; pas de cylindres ni de cellules rénales (Dr Zunz).

Le 14 janvier, au vingt et unième jour, le processus est enrayé par des manifestations pulmonaires : matité à la base droite postérieure et râle crépitant; oppression plus prononcée qu'elle ne l'avait été les jours précédents où nous n'avions trouvé que des râles ronflants. Constipation.

*Prescription* : vingt-quatre ventouses sèches dans le dos; supprimer la potion au perchlorure de fer; potion kermétisée 0.20 et opiacée 0.05.

A partir du 15, les symptômes d'entreprise pulmonaire s'accroissent; la respiration est à 24; le pouls régulier, inégal, à 104. Pas de bruits morbides au cœur. A l'auscultation des poumons, frottement pleural surtout marqué à gauche, où l'on entend de gros râles muqueux.

Les jours suivants, la constipation persistante nécessite l'emploi régulier de lavements. Les symptômes pleuraux ont disparu et l'on n'entend partout que des râles ronflants et sibilants, comme lors de l'entrée de la malade. Il y a un mieux relatif qui a duré du 17 au 27 janvier, soit au trente-quatrième jour de la maladie; mais la persistance de la fièvre et des symptômes typhoïdes nous a fait rechercher s'il n'y avait pas une reprise de l'évolution éberthienne; nous n'avons pas trouvé de nouvelle éruption rosée; il n'y avait pas de diarrhée; il n'y a pas eu d'épistaxis.

Le danger siégeait du côté des poumons et la protraction des symptômes tenait évidemment à l'entreprise pulmonaire. Elle a été lente dans son évolution; ce n'est que le 27 janvier que nous avons perçu du souffle bronchique du côté gauche à la base. La menace de pneumonie s'était réalisée, ou tout au moins sa réalisation a été appréciable par l'auscultation. La malade avalait ses crachats; ce n'est que le 31 janvier que nous avons pu en recueillir; la lenteur et le début insidieux des symptômes pulmonaires nous avaient inquiété au point de vue d'une complication tuberculeuse. L'examen bactériologique des crachats n'a pas permis de déceler le bacille de Koch; nombreux staphylocoques (Dr Hermans).

Le 4 février, il s'est formé de l'épanchement à la base de la plèvre gauche; son apparition nous a été signalée par la matité de l'espace de Traube, qui était l'objet d'un examen quotidien, et par la réapparition du frottement pleural.

Il y a eu ce jour pour la première fois du souffle systolique mitral, avec dédoublement du premier bruit, mais maintien de la régularité des mouvements du cœur.

L'urine, retirée par la sonde, a été examinée par M. le Dr Zunz : diazo-réaction très nette; albumine; pas de globules de pus; très nombreuses cellules vésicales, cellules rénales dégénérées; pas de cylindres granuleux ni hyalins.

Le 5 février, à 11 heures, syncope dont la malade est revenue peu à peu par une injection de caféine; puis il s'est établi du délire; le teint est devenu livide; le pouls très petit, régulier, est à 140; la respiration à 60. Asphyxie qui s'est terminée par la mort le 6 février, à 2 heures du matin.

*Température axillaire* : elle est renseignée dans le tableau ci-après :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1900.</b>			<b>1900.</b>		
4 janvier (XI <sup>e</sup> jour).	»	39.2	21 janvier . . . .	38.2	38.7
5 — . . . . .	38.6	39.4	22 — . . . . .	38.0	39.4
6 — . . . . .	38.4	37.5	23 — (XXX <sup>e</sup> jour)	37.4	39.5
7 — . . . . .	37.8	39.4	24 — . . . . .	38.0	39.2
8 — (XV <sup>e</sup> jour).	36.2	39.0	25 — . . . . .	38.4	39.2
9 — . . . . .	38.4	39.6	26 — . . . . .	38.0	38.8
10 — . . . . .	39.2	39.6	27 — . . . . .	38.2	38.5
11 — . . . . .	39.0	37.8	28 — (XXXV <sup>e</sup> j.).	38.5	37.8
12 — . . . . .	39.0	38.4	29 — . . . . .	37.4	38.8
13 — (XX <sup>e</sup> jour).	38.8	39.8	30 — . . . . .	37.4	38.4
14 — . . . . .	38.8	39.2	31 — . . . . .	38.0	39.0
15 — . . . . .	38.4	38.6	1 <sup>er</sup> février. . . . .	37.6	39.4
16 — . . . . .	38.2	38.4	2 — (XL <sup>e</sup> jour).	39.2	39.0
17 — . . . . .	38.6	38.5	3 — . . . . .	38.0	38.2
18 — (XXV <sup>e</sup> jour)	37.5	38.6	4 — . . . . .	38.6	38.0
19 — . . . . .	38.5	39.4	5 — . . . . .	38.2	40.0
20 — . . . . .	38.8	38.8			

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

Le panicle adipeux des parois abdominales présente une épaisseur de 15 millimètres.

A l'ouverture de la poitrine, la plèvre gauche renferme 200 grammes de sérosité rougeâtre. Pas d'adhérences pleurales.

*Poumon droit* : pèse 630 grammes. Les lobes supérieur et moyen sont emphysémateux, anémiés, infiltrés d'anthracose. Le lobe inférieur présente un peu d'œdème et de congestion, sans pneumonie.

*Poumon gauche* : pèse 590 grammes. Le sommet est emphysémateux, anémié, œdématié; au centre de ce lobe existe un foyer de pneumonie de coloration blanc grisâtre, très friable. Ce foyer mesure 25 millimètres dans tous ses diamètres. Le lobe inférieur est congestionné, sans hépatisation. A la base existe une petite zone d'atélectasie.

*Cœur* : pèse 300 grammes; mesure  $11 \times 11 \times 3 \frac{1}{2}$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. L'organe est en diastole, surchargé de graisse. Péricarde sain, pas d'athérome des coronaires. Myocarde très friable, épaisseur normale. Sa coloration est gris brunâtre, un peu feuille morte.

*Ventricule gauche* : endocarde grisâtre en dessous des valvules aortiques. La mitrale est opacifiée, infiltrée d'athérome à son bord latéral. L'orifice n'est pas rétréci.

*Ventricule droit* : endocarde sain, valvule tricuspide sclérosée à son bord libre; à l'orifice pulmonaire, les valvules sont transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sont grisâtres, légèrement infiltrées d'athérome, ainsi que les parois de l'aorte. Trou de Botal oblitéré.

*Foie* : pèse 1,230 grammes; mesure  $25 \times 13 \times 5 \frac{1}{2}$ . Capsule non épaissie, parenchyme anémié, très friable, grassex; pas de calculs.

*Rate* : pèse 100 grammes; mesure  $12 \times 7 \times 2$ . Capsule violacée, plissée; pulpe décomposée, non infectieuse.

*Rein droit* : pèse 150 grammes; mesure  $11 \frac{1}{2} \times 6 \times 3$ . Se décortique assez difficilement; par places sa surface est légèrement granuleuse. A la section, la substance corticale a son étendue normale; elle est jaunâtre et légèrement congestionnée. Substance médullaire saine, bassinet surchargé de graisse.

*Rein gauche* : pèse 170 grammes; mesure  $11 \times 6 \frac{1}{2} \times 3$ . Mêmes caractères.

*Capsules surrénales* : surchargées de graisse, décomposées.

Pas de liquide dans la cavité abdominale ; ganglions mésentériques non engorgés ; péritoine sain.

*Estomac* : renferme un liquide grisâtre, d'odeur acide. L'auto-digestion de la muqueuse a rendu celle-ci très friable dans les parties déclives.

*Intestin grêle* : mesure 6<sup>m</sup>80. La muqueuse du duodénum est colorée par la bile et présente un piqueté hémorragique surtout marqué aux plis. La muqueuse du jéjunum est colorée par la bile, plissée, sans ulcérations. L'iléon renferme très peu de matières fécales. Muqueuse grisâtre, non plissée, saine jusqu'à 60 centimètres de la valvule iléo-cæcale. Les dernières portions de l'intestin grêle sont congestionnées : on voit de nombreuses ulcérations d'aspect typhoïde, quelques-unes en voie de réparation. Les follicules isolés sont très apparents.

*Gros intestin* : mesure 1<sup>m</sup>40 ; muqueuse grisâtre, pâle, sans altérations.

*Pancréas* : rien d'anormal.

*Centres nerveux* : dure-mère non épaissie. OEdème cérébral assez abondant. Pie-mère transparente au niveau du chiasma. Centres nerveux légèrement congestionnés. Pas d'altérations à la section.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Il s'agit chez notre malade d'une fièvre typhoïde avec complication pneumonique ; nous mettons à dessein cette observation en regard des deux observations précédentes pour faire ressortir la différence de l'évolution morbide dans les deux cas.

II. *Cause de la mort.* — La malade a succombé très rapidement. Le 4 février, l'auscultation du cœur nous avait révélé l'existence d'un souffle systolique mitral, avec dédoublement du premier bruit ; c'était la première fois que l'examen du cœur dénotait un trouble ; la régularité des mouvements persistait. Le lendemain, il y a eu une syncope à 11 heures du matin ; la malade en est revenue un peu, mais il s'est établi du délire, une oppression extrême et une accélération du pouls à 140 ; cet état s'est terminé par la mort par asphyxie le lendemain à 2 heures du matin.

Nous avons recherché la cause de cet accident terminal et l'autopsie nous l'a fait connaître : dégénérescence et friabilité du myocarde, et de plus zone d'atélectasie à la base du poumon gauche. Celle-ci aurait été insuffisante à entraîner la mort si elle avait existé seule ; mais venant s'ajouter à la pneumonie centrale du même poumon et à la dégénérescence du myocarde, elle a agi comme élément d'aggravation suprême ; l'asphyxie s'est établie et a déterminé la mort au bout de quinze heures.

III. *Fièvre typhoïde.* — Elle a suivi la marche habituelle; nous relèverons seulement quelques particularités.

L'hémorragie intestinale a été précoce; elle s'est produite le 6 janvier, soit au treizième jour de la maladie. Elle a été très abondante et la malade a rendu des caillots de sang dans les selles. Nous avons parlé déjà des hémorragies précoces de la fièvre typhoïde.

IV. *Séro-réaction.* — Elle s'est manifestée assez tôt; M. le Dr Hermans l'a constatée, en effet, le 5 janvier, soit au douzième jour de la maladie.

V. *Diazo-réaction.* — Elle a été inconstante; à certains jours, très prononcée; à d'autres, elle a fait défaut. Nous n'avons pas encore trouvé à quelle altération biologique elle doit sa production.

VI. *Hématologie.* — L'examen du sang a été fait à deux reprises par M. le Dr Van Nypelseer; la première fois le 5 janvier, la veille du jour où l'hémorragie intestinale s'est produite, dans le but de confirmer le diagnostic de fièvre typhoïde. L'analyse a donné une réponse affirmative; le chiffre de l'hémoglobine totale et celui des globules rouges par millimètre cube ont été normaux, de même que la richesse du globule rouge en hémoglobine. Le nombre des globules blancs a été abaissé, comme il l'est toujours dans la fièvre typhoïde. Une première détermination, faite dans la préparation qui avait servi pour la numération des globules rouges, avait donné comme résultat 4,800 leucocytes par millimètre cube; la numération directe après dissolution des globules rouges n'a donné que 3,800 leucocytes.

Nous préférons nous arrêter à ce second chiffre obtenu par une méthode plus rigoureuse.

Le 5 janvier, le sang présentait donc les caractères qu'on lui trouve habituellement dans la fièvre typhoïde : hypoleucocytose.

Le 6 janvier, l'hémorragie intestinale survient et se continue pendant quatre jours. Le sang a subi une profonde modification qui s'est traduite dans ses divers éléments, comme le tableau qui figure page 322 l'indique.

La masse d'hémoglobine % est tombée de 12.60 à 5.60. Le chiffre des globules rouges a baissé de 4,520,000 à 1,960,000 par millimètre cube. Ces deux modifications sont la conséquence directe de la soustraction du sang. Le nombre des globules blancs par millimètre cube est resté à peu près le même : 3,800 avant l'hémorragie, 3,476 après.

La richesse individuelle du globule rouge en hémoglobine s'est accrue, ce que nous avons noté dans des recherches antérieures : de 2.78 d'hémoglobine totale par million de globules rouges, elle s'est élevée à 2.85.

NORMAL.		5 janvier 1900.	6 janvier 1900.	10 janvier 1900.
14 %	Hémoglobine (Gowers). . . . .	12.60	Hémorragie intestinale.	5.60 %
4,500,000	Globules rouges par mm <sup>3</sup> . . . .	4 520,000		1,960,000
8,000	Globules blancs par mm <sup>3</sup> . . . .	3,809		3,476
1 : 560	Rapport globulaire . . . . .	1 : 1186		1 : 563
3.11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges . .	2.78		2.85

Il est intéressant de rapprocher de ces données les résultats des examens pratiqués par M. le Dr Van Nypelseer chez d'autres sujets atteints d'hémorragie et que nous avons fait connaître aux pages 51 et 88 du tome IX, et à la page 48 du tome actuel.

VII. *Pneumonie centrale, pneumo-typhus.* — La pneumonie que nous avons observée chez notre sujet diffère de celle que nous avons rapportée dans les deux observations précédentes. Chez les deux premiers sujets, il s'agissait d'une pneumonie à aspect typhoïde, asthénique, à facteur bactériologique pneumococcique; les symptômes typhoïdes étaient le résultat d'une infection généralisée, mais ils ne relevaient pas de l'action du bacille d'Eberth. C'était la *pneumonie typhoïde*.

L'évolution de cette forme rappelle celle de la pneumonie fibrineuse ou croupale par un syndrome caractéristique : la défervescence thermique du septième au neuvième jour. Il est vrai que les signes typhoïdes persistent, mais l'éruption rosée ne se produit pas et la régression des symptômes s'accroît progressivement à partir de la résolution du processus pneumococcique pulmonaire. D'autre part, l'hyperleucocytose hématique existe, alors qu'elle manque dans la fièvre typhoïde.

Chez notre malade actuelle, la situation a été différente; elle était atteinte d'une fièvre typhoïde vraiment dothiéntérique dans le cours de laquelle s'est déclarée une pneumonie; la lésion anatomique était certes celle qui

figure au chapitre anatomo-pathologique de l'histoire de la pneumonie. Mais l'analogie s'arrête là. Les symptômes cliniques et les déterminations bactériologiques en font une maladie spéciale. Il ne s'agit plus ici de la pénétration dans un organisme victime du bacille d'Eberth, d'un facteur morbide distinct, désigné hier encore sous la rubrique vague de *a frigore* et aujourd'hui sous celle plus précise de pneumocoque.

D'autres variétés microbiennes engendrent l'ancienne lésion anatomo-pathologique de la pneumonie; nous nous bornerons à citer le bacille d'Eberth, le streptocoque, le staphylocoque.

Le bacille d'Eberth a été signalé dans les crachats du pneumo-typhus et nous n'en sommes pas surpris, bien que nous ne l'ayons pas rencontré; d'autres ont été plus heureux que le service bactériologique de notre clinique. Quand ce caractère existe, il n'y a pas de doute sur la réalité du pneumo-typhus. C'est même à cette forme éberthienne que la terminologie médicale courante réserve le nom de *pneumo-typhus*.

Nous en avons parlé déjà à propos des observations n° 109 et 134 qui figurent au tome IX et à propos des deux observations précédentes n° 191 et 192.

La pneumonie streptococcique est plus fréquente; nous avons eu souvent l'occasion de la rencontrer, surtout chez les sujets atteints de lésions suppurées à des régions diverses. Elle constitue une complication fréquente dans les affections chirurgicales et dans les maladies suppurées du ressort de la médecine interne. Nous vous en avons rapporté plusieurs cas dans les volumes précédents.

La pneumonie staphylococcique est encore fréquente dans le cours de la fièvre typhoïde; c'est de cette variété que notre malade a été atteinte, à en juger par l'examen bactériologique que M. le Dr Hermans a fait de ses crachats. Il n'y a pas retrouvé de pneumocoques, mais des staphylocoques. La recherche bactériologique n'a pas été faite sur le foyer pneumonique du cadavre; nous la croyons inutile à cause du grand nombre de microbes que la décomposition cadavérique fait naître.

Nous devons ajouter un renseignement à ces données bactériologiques; il est rare que l'examen ne révèle qu'une forme microbienne; le plus souvent, il y a association de diverses espèces et il est impossible d'attribuer d'une manière précise la part pathogénique qui revient à chacune d'elles. On voit par là les difficultés que la détermination microbienne de la pneumonie rencontre.

Le diagnostic clinique différentiel de ces diverses formes bactériologiques de pneumonie n'est pas possible, parce que les symptômes des formes non pneumococciques de l'entreprise pulmonaire chez les typhisés sont identiques.

L'aspect clinique réalise seul une unité : absence de l'évolution cyclique de la pneumonie fibrineuse et syndrome séméiologique établissant la suppression d'une zone plus ou moins étendue de l'appareil pulmonaire. Le processus d'inflammation du poumon ne passe pas à résolution; il s'éternise, il creuse le derme alvéolaire, là où dans la pneumonie fibrineuse il se borne à des éraflures de l'endothélium alvéolaire. Les râles sous-crépitants et muqueux persistent avec du souffle bronchique inconstant et l'expectoration est purulente et pauvre en mucus.

Ces caractères communs à toutes les formes non pneumococciques de la pneumonie nous paraissent assez importants pour nous engager à étendre la signification du terme de pneumo-typhus à toutes les manifestations pneumoniques qui se produisent dans le cours de la fièvre typhoïde et qui ne sont pas tributaires du pneumocoque de Fraenkel. Qu'elles soient le résultat de la pénétration dans le poumon du bacille d'Eberth ou d'une forme microbienne née à la surface des plaies typhoïdes de l'intestin, c'est toujours, en dernière analyse, à un état typhoïde que nous avons affaire.

Nous n'entendons parler ici que de la pneumonie, en faisant toutes réserves sur les affections bien distinctes qui sont désignées sous les termes de pneumonie catarrhale, broncho-pneumonie ou hépatisation grise.

VIII. *Notions sur la fièvre typhoïde.* — Nous avons insisté sur l'importance pratique des trois dernières observations : celles qui figurent sous les n° 191 et 192 concernent des pneumonies typhoïdes; l'observation actuelle relate l'histoire d'une fièvre typhoïde avec pneumonie.

Il y a une tendance aujourd'hui à modifier la signification des termes qui étaient employés pour désigner les syndromes constitutifs de certaines évolutions biologiques d'ordre morbide. Il en est ainsi pour la fièvre typhoïde.

Il y a un état clinique bien défini qui est connu sous le nom de fièvre typhoïde ou dothiésentérie. C'est une fièvre spécifique éruptive à ranger à côté de la variole, de l'érysipèle de la face, de la scarlatine, de la rou-

geole. Elle suit un cours régulier qui dure vingt-huit jours et se termine par une période de convalescence dans le cours de laquelle le sujet est exposé à toutes les conséquences que l'existence de plaies peut entraîner ; c'est assez dire combien cette période est dangereuse.

Cette fièvre spécifique a pour caractéristique une éruption de roséole typhoïde lenticulaire à la peau et se traduit à la surface des membranes muqueuses par des lésions bien connues ; c'est surtout la muqueuse intestinale qui est atteinte par un processus de psorentérie, qui peut rétrograder sans ulcération ou passer à l'ulcération ; dans le premier cas, la fièvre typhoïde est dite *abortive*.

Le plus souvent, la muqueuse de l'intestin grêle est seule atteinte et d'une manière beaucoup plus prononcée à la partie inférieure de l'iléon, dans le voisinage de l'orifice iléo-cæcal.

Il y a cependant des cas où la localisation anatomique siège dans les follicules du gros intestin ; cela arrive dans les cas désignés sous le nom de *colo-typhus*, dont nous avons rapporté un exemple dans l'observation n° 9, à la page 49 du tome VII.

Mais ce ne sont pas les seules muqueuses que l'on trouve atteintes dans les cas de fièvre typhoïde. Nous citerons d'abord celle qui tapisse la base de la langue et qui y constitue un revêtement des plus riches en follicules lymphatiques qui ne sont en dernière analyse que des homologues des glandes de Peyer. La surdité plus ou moins marquée, observée chez les sujets atteints de fièvre typhoïde, est due à l'engorgement de ces appareils, et leur lésion est absolument du même ordre clinique que celle que nous trouvons dans l'intestin.

La muqueuse bronchique est toujours atteinte dans les cas de fièvre typhoïde ; les râles ronflants et sibilants sont si bien des symptômes typhoïdes que nous considérons leur absence dans la dothiéntérie comme une déviation du processus habituel de cette maladie.

Le rein est fort souvent atteint ; il y a presque toujours de l'albuminurie ; ce n'est pas de ce facteur que nous entendons parler, mais d'une variété éberthienne de néphrite, qui constitue le *néphro-typhus* analogue au *pneumo-typhus*. Il y a des formes variées dans cette atteinte, depuis la plus légère qui revêt la forme abortive jusqu'à la plus grave qui se traduit par l'hématurie.

Les recherches poursuivies dans le laboratoire bactériologique de la clinique interne n'ont décelé la présence du bacille d'Eberth dans l'urine

que dans des cas assez rares ; mais nous rappellerons que Delyannis, d'Athènes, qui avait fait de ce sujet l'objet spécial de ses recherches, l'a rencontré dans l'urine de la plupart de ses malades et en était même arrivé à rechercher sa présence dans ce produit d'excrétion plutôt que dans les selles. Comme nous connaissons Delyannis comme un travailleur des plus compétents et des plus consciencieux, nous admettons ses conclusions comme vraies.

La fièvre typhoïde a ainsi des localisations éberthiennes multiples du côté des membranes muqueuses ; nous les admettons également du côté d'autres systèmes, notamment du côté de l'endocarde, de la plèvre, de la pie-mère et d'autres organes.

Mais de toutes ces localisations, il en est une qui est prédominante : c'est celle qui existe dans les follicules de l'intestin grêle. Elle se traduit par la psorentérie et, quand la prolifération des leucocytes est excessive, par l'ulcération des follicules. Celle-ci est la règle, mais comporte de nombreuses exceptions. Elle n'existe pas au début de la fièvre typhoïde, alors que l'existence de celle-ci est déjà incontestable ; mais si elle manque parce que l'évolution est encore à une période trop récente, la psorentérie existe et donne la caractéristique anatomique prédominante.

La multiplicité des localisations éberthiennes est connue de longue date ; bien longtemps avant la naissance scientifique du bacille de la fièvre typhoïde, on admettait des formes diverses de cette affection, et le nombre de subdivisions était très élevé ; c'est un des grands mérites de la clinique d'avoir fait un peu de jour dans l'histoire de la fièvre typhoïde et d'avoir dégagé la dothiéntérie comme la forme la plus commune de l'infection typhoïde.

Est-ce à dire que ce soit la seule affection dans laquelle on ait rencontré le bacille d'Eberth ? Certes non, et l'on verserait dans une singulière erreur si on voulait ainsi identifier la dothiéntérie et tous les processus morbides dus au bacille d'Eberth. Ce dernier peut atteindre un grand nombre d'organes et amener ainsi des formes cliniques variées ; mais ces syndromes ne constituent pas la fièvre typhoïde, synonyme de dothiéntérie, telle qu'elle est admise dans le langage scientifique, telle qu'elle s'affirme dans le cours des épidémies sous la forme d'une affection dont l'unité ressort avec évidence, malgré la prédominance de tel ou tel groupe de symptômes.

La notion bactériologique du bacille d'Eberth a une grande importance ; mais elle ne fait pas disparaître la nécessité de classer les groupe-

---

ments symptomatiques qui relèvent d'elle en affections bien distinctes. Faute de procéder de cette façon, on en revient à l'époque antérieure à Louis, où toutes les fièvres continues étaient réunies dans un même cadre, distinguées seulement par les dénominations de gastrique, bilieuse, entérique, encéphalique, etc., ou par la désignation de la saison pendant laquelle on les observait.

On en est venu à se demander aujourd'hui si la fièvre typhoïde implique l'existence constante de la lésion du système des follicules lymphatiques.

La dothiénentérie de Bretonneau reste comme un syndrome nettement défini avec ses manifestations constantes du côté du système folliculaire et ses irradiations variées, toujours éberthiennes, vers tel ou tel organe. La clinique avait de tout temps rattaché entre elles ces manifestations multiples qu'elle attribuait à une même cause : l'altération du blastème intercellulaire par un principe toxique.

A cette notion, la bactériologie a substitué celle des toxines éberthiennes, qui ont pris la place du principe toxique non défini de l'époque antérieure.

La médecine n'a pas changé; elle a fait un grand progrès en démontrant la réalité de cette altération du blastème, de cette viciation de la nutrition intime que l'on désignait du terme trop vague d'*état général*, que l'on explique aujourd'hui par l'action des *toxines*, éléments que la chimie physiologique n'a pas encore complètement définis.

---

## N° 194.

**Endocardite verruqueuse aortique ancienne. Pleurésie enkystée bilatérale. Vomique au seizième jour. Méningite pneumococcique. Cystite purulente. Mort le dix-huitième jour.**

La nommée Sylvie Vander B..., épouse V..., 59 ans, ménagère, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 36, lit 6) le 7 mars 1900.

Elle a eu six enfants; la ménopause n'est établie que depuis deux ans.

La maladie a débuté le 3 par de la douleur à la base droite latérale, dans le dos et à la tête; puis toux et expectoration. A l'entrée du sujet à l'hôpital, les crachats sont rouillés et visqueux; ils contiennent de nombreux diplocoques de Fraenkel; pas de bacilles de Koch (D<sup>r</sup> Hermans). L'examen de la poitrine dénote de l'épanchement dans la plèvre droite et de la pleuro-pneumonie à gauche. L'urine est acide, rougeâtre, d'une densité de 1.029 et contient de l'albumine; ni sucre, ni sang, ni bilirubine. Centrifugée, elle ne montre à l'examen microscopique que de nombreuses cellules vésicales, des leucocytes et des urates amorphes; ni cylindres ni cellules rénales. Elle ne donne pas la diazo-réaction (D<sup>r</sup> Zunz).

Le séro-diagnostic est négatif après une heure à la trente-deuxième dilution (D<sup>r</sup> Hermans).

L'examen du sang, fait par M. le D<sup>r</sup> Van Nypelseer, donne le résultat suivant :

NORMAL.		
14 ‰	Hémoglobine ‰ (Gowers) . . . . .	11.20 ‰
4,500,000	Globules rouges par mm <sup>3</sup> . . . . .	4,720,000
8,000	Globules blancs par mm <sup>3</sup> . . . . .	15,230
1 : 560	Rapport globulaire . . . . .	1 : 399
3.11	Richesse hémoglobinique par million d'hématies.	2.37

Le diagnostic de pleuro-pneumonie bilatérale croupale est établi.

*Traitement* : diète, thé pectoral, potion expectorante au tartre stibié et à l'extrait thébaïque.

Le 8 mars, foyer de pneumonie manifeste à la base droite; les deux côtés sont entrepris; la vibration des parois thoraciques n'existe qu'au sommet gauche postérieur, où elle est exagérée. Expectoration safranée. Transpiration froide; la température axillaire ne dépasse pas 38°5. Constipation de deux jours.

*Traitement* : un lavement évacuant. Nous remplaçons la potion expectorante par l'acétate neutre de plomb (sel de Saturne, sucre de Saturne).

R. Acetat. cristall. plumb., 50 centigr.

Aq. comm. dist., 300 gramm.

Une cuillerée à soupe toutes les heures.

Le 9 mars, au septième jour de la maladie, le sujet a pris 25 centigrammes d'acétate; il n'y a pas de progrès dans l'état de l'appareil respiratoire; la pneumonie est bilatérale, l'épanchement pleural est plus prononcé à droite où l'on entend du souffle bronchique et du frottement pleural; râles crépitants fins à la base gauche postérieure avec souffle bronchique à l'angle de l'omoplate. Tympanisme à la base gauche postérieure où les vibrations vocales thoraciques sont exagérées; matité à la base droite postérieure avec abolition des vibrations vocales et pectoriloquie.

Il y a eu de l'insomnie sans délire; transpiration profuse. Le lavement a déterminé une évacuation. L'urine ne donne pas la diazo-réaction; centrifugée, elle laisse voir de rares cylindres granuleux (Dr Zunz).

*Prescription* : acétate neutre de plomb 0<sup>r</sup>50; une pilule de 2 centigrammes d'extrait thébaïque le soir.

Le 10 mars, au huitième jour de la maladie, il y a du progrès; il y a eu du sommeil. Les signes physiques à la poitrine ne se sont pas modifiés, mais l'état général est meilleur; le pouls est régulier à 80, mais il reste serré.

Le 11 mars, même état; la transpiration persiste également profuse. M. le Dr Zunz ne trouve plus de cylindres granuleux dans l'urine, qui ne donne pas la diazo-réaction. La température n'atteint pas 38°.

Le 12 mars, au dixième jour, même transpiration; l'état local s'est amélioré; il persiste encore du souffle tubaire dans la gouttière verté-

brale gauche; à droite, nous n'entendons que des râles muqueux et du frottement pleural.

Le 13 mars, au onzième jour, modification dans la situation : il y a eu du subdélire, et nous constatons à l'angle de l'omoplate droite une zone limitée à tympanisme très aigu, entourée de toutes parts par une bordure de matité. Nous croyons qu'il se forme à ce niveau un foyer de suppuration avec terminaison probable par une vomique. Les résultats de l'analyse quantitative de l'urine confirment nos craintes par une hypochlorurie à 1 gramme par jour.

Le 14 mars, l'urine est fortement alcaline et à odeur ammoniacale; sa densité est de 1,028; elle est trouble, à dépôt floconneux et filante; l'addition de la potasse n'augmente pas sa viscosité. Elle ne contient ni sucre ni bilirubine, mais une faible proportion de pus. A l'examen microscopique, après centrifugation, M. le Dr Zunz y constate la présence de très nombreux cristaux de phosphate de chaux, d'oxalate calcaire et de phosphate ammoniaco-magnésien; très rares leucocytes; ni cylindres ni éléments rénaux.

Le 16, refroidissement général; râles sous-crépitaux à droite; respiration très rude, presque bronchique au sommet gauche postérieur et frottement crépitaux à la base gauche postérieure, où il y a de la matité, qui tranche sur le tympanisme de la base droite.

*Prescription* : Nous supprimons l'acétate neutre de plomb que le malade a pris depuis le 8, soit pendant huit jours. L'affaissement du sujet et le subdélire qui reparait par moments nous engagent à lui prescrire l'élixir des Jacobins à la dose de 10 grammes dans 200 grammes d'eau.

La malade s'est sentie ranimée; le délire a disparu; il y a eu du sommeil. L'urine reste purulente et alcaline.

Le 21 mars, les craintes que nous avons exprimées le 13 se sont réalisées; il y a eu une abondante expectoration purulente, et l'on constate l'existence d'une excavation au sommet droit postérieur. A l'examen bactériologique des crachats, rares microcoques pyogènes; pas de bacilles de Koch.

Le 23 mars, oppression plus forte; expectoration abondante; souffle bronchique au sommet gauche postérieur et gros râles muqueux à la base droite; matité aux deux régions.

*Prescription* : kermès minéral, 60 centigrammes par jour en pilules.

Le 25 mars, la malade s'asphyxie. Elle a été atteinte dans la nuit du 24 au 25 d'hémiplégie gauche. Mort le 25 à 14 heures.

La température est renseignée dans le tableau suivant :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
1900.			1900.		
6 mars . . . . .	»	38.4	16 mars . . . . .	37.0	38.4
7 — . . . . .	37.0	38.5	17 — (XV <sup>e</sup> jour).	36.6	38.8
8 — . . . . .	38.2	37.8	18 — . . . . .	38.0	37.4
9 — (VII <sup>e</sup> jour).	38.5	38.4	19 — . . . . .	38.2	»
10 — . . . . .	38.0	38.0	20 — . . . . .	»	38.8
11 — . . . . .	37.6	38.2	21 — . . . . .	37.2	38.1
12 — (X <sup>e</sup> jour).	37.6	37.5	22 — (XX <sup>e</sup> jour).	37.0	37.4
13 — . . . . .	37.0	37.8	23 — . . . . .	37.4	38.6
14 — . . . . .	37.0	37.8	24 — . . . . .	37.4	38.6
15 — . . . . .	36.6	37.4	25 — . . . . .	40.2	»

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

A l'ouverture de la poitrine, on constate dans la cavité pleurale droite une poche purulente enkystée entre le diaphragme et la face externe du lobe inférieur droit ; elle contient environ 200 grammes de pus jaune verdâtre très épais ; les parois pleurales sont tapissées d'exsudat fibrino-purulent. En haut, le pus occupe toute la profondeur du sillon interlobaire qui sépare le lobe supérieur du lobe moyen. Dans la cavité pleurale gauche existe également du liquide purulent de même nature. Le foyer purulent occupe sensiblement la même situation, mais est moins étendu qu'à droite ; la pleurésie purulente intéresse également le sillon interlobaire gauche.

*Poumon droit* : pèse 620 grammes. Parenchyme anémié, emphysémateux, œdédié. La dissection des sillons démontre la présence d'une poche purulente enkystée, du volume d'un œuf de pigeon, dans le sillon qui sépare le lobe supérieur du lobe moyen ; cette cavité communique par un petit pertuis avec la poche purulente susdiaphragmatique et paraît en avoir été le point de départ.

*Poumon gauche* : pèse 650 grammes. Le parenchyme est œdédié, légèrement congestionné, mais crépite partout.

*Cœur* : pèse 320 grammes ; mesure  $11 \times 9 \times 3 \frac{1}{2}$ . Organe en diastole, surchargé de graisse. La cavité péricardique renferme très peu de sérosité citrine ; les feuillets du péricarde sont sains ; les coronaires ne sont pas athéromateuses.

A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes ; le myocarde est brunâtre, de consistance assez faible.

*Ventricule gauche* : l'endocarde n'est pas altéré ; valvule mitrale légèrement indurée, mais souple à son bord libre.

*Ventricule droit* : endocarde transparent. Tricuspide grisâtre, mais garde sa souplesse

*Orifice pulmonaire* : valvules transparentes.

*Orifice aortique* : valvules jaunâtres, très légèrement infiltrées d'athérome, ainsi que la paroi de l'aorte.

On note à la face ventriculaire de la valvule aortique gauche antérieure une végétation de consistance assez molle, à surface anfractueuse, qui ne paraît pas ulcérée : elle mesure transversalement 1 centimètre, verticalement 8 millimètres ; son épaisseur atteint de 7 à 9 millimètres.

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

*Foie* : pèse 1,320 grammes ; mesure  $24 \times 21 \times 4$ . Capsule épaissie au niveau du ligament suspenseur. Parenchyme anémié, friable, gris-séux. La vésicule renferme six calculs noirâtres et de la bile orangée.

*Rate* : pèse 120 grammes ; décomposée.

*Rein droit* : pèse 130 grammes ; mesure  $12 \times 5 \times 2 \frac{1}{2}$ . Se décortique assez difficilement. La surface n'est pas granuleuse. A la section, les substances corticale et médullaire conservent leurs dimensions normales ; le bassin est légèrement dilaté.

*Rein gauche* : pèse 150 grammes ; mesure  $12 \times 5 \times 3$ . Mêmes caractères.

La cavité abdominale ne renferme pas de liquide. Péritoine sain ; ganglions mésentériques non engorgés.

*Estomac et intestins* : lésions de décomposition.

*Centres nerveux* : dure-mère non épaissie ; pas d'adhérences anormales. Les sinus veineux renferment du sang noirâtre peu abondant. Œdème cérébral peu marqué. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. On note du liquide purulent sous la pie-mère dans toute l'étendue de la surface cérébrale. A la section, on constate de l'œdème ventriculaire ; les noyaux et capsules sont intacts. Les rochers n'offrent pas d'altérations.

Les deux schémas ci-joints, dressés par M. le Dr Van Nypelseer, indiquent le siège que la pleurésie interlobulaire occupait. A droite, le foyer existait entre les lobes supérieur et moyen sous forme d'un abcès qui s'était ouvert dans la bronche et dans la cavité pleurale susdiaphragmatique. A gauche, la lésion était plus diffuse et communiquait avec la cavité pleurale.



**Reflexions.** — I. *Diagnostic.* — Il a été intéressant à plusieurs points de vue. La multiplicité des localisations morbides a été ramenée à une unité bactériologique : le pneumocoque qui a produit ses effets dans les poumons, dans les plèvres, dans les reins et dans la pie-mère.

II. *Pneumonie.* — Elle existait à l'entrée de la malade et se présentait avec les caractères de la forme croupale. Elle a passé assez rapidement à la période de résolution, et l'autopsie, qui a été faite le 27 mars, a permis de constater qu'elle était guérie. Le diagnostic avait été établi par les signes donnés par l'exploration de la poitrine, l'aspect et l'analyse des crachats et par l'examen du sang ; M. le Dr Van Nypelseer avait trouvé 15,200 globules blancs par millimètre cube.

III. *Pleurésie interlobaire.* — Malgré l'amendement survenu dans la pneumonie, la situation générale du sujet est restée grave par suite de la persistance de l'épanchement dans les deux plèvres. Ce n'est que le 13 mars, soit au dixième jour de la maladie, que nous avons reconnu la localisation interlobaire de la pleurésie et nous avons prédit ce jour que le foyer s'ouvrirait probablement dans la bronche. On a vu plus haut que

ce pronostic s'est réalisé. La vomique s'est produite le 21 mars; la malade a succombé le 25 mars. Mais la cause de la mort existait ailleurs que dans la lésion de l'appareil respiratoire.

**IV. Rapport de la pleurésie et de la pneumonie.** — Cette affection a intéressé la plèvre et la manifestation pulmonaire du début doit être considérée comme secondaire à la pleurésie. Elle n'a duré que peu de temps et nous n'en avons plus retrouvé de traces à l'autopsie. Nous concevons fort bien l'existence d'une pleurésie à la surface libre de la séreuse pleurale sans complication de pneumonie. Mais la localisation interlobaire de la pleurésie modifie les conditions physiologiques pour l'alvéole pulmonaire; le plus souvent, au début de ce syndrome, il se produit dans les alvéoles de l'exsudation, qu'il est impossible de distinguer en clinique de l'exsudat de la pneumonie fibrineuse franche. Nous avons presque toujours entendu au début de la pleurésie interlobaire des râles crépitants au niveau de la surface tympanique; nous avons noté des crachats rouillés, nous y avons trouvé des pneumocoques de Fraenkel, mais l'évolution de la pneumonie croupale ne se produisait pas; les râles disparaissaient sans souffle bronchique, la fièvre persistait, l'oppression s'accroissait et bientôt le diagnostic de pleurésie interlobaire pouvait être établi d'une manière certaine.

La coexistence d'un processus congestif des alvéoles pulmonaires nous paraît être constante dans le voisinage de la pleurésie interlobaire; mais ce processus d'ordre anatomique, causé par la gêne du foyer pleural voisin, ne doit pas être confondu avec celui de la pneumonie fibrineuse.

**V. Méningite purulente en nappe.** — Dans la nuit du 24 au 25 mars, il s'est déclaré de l'hémiplégie gauche qui nous a révélé l'intervention d'un élément morbide du côté des centres nerveux. L'autopsie a permis de constater l'existence d'une méningite purulente, recouvrant d'une nappe de pus toute l'étendue de la surface cérébrale.

L'examen bactériologique, pratiqué par M. le Dr Hermans, a décelé la présence de diplocoques de Fraenkel dans le pus qui recouvrait les méninges. La méningite était une des localisations de la pneumonie qui existait dans le poumon.

Elle a suivi une évolution latente que les symptômes n'avaient pas traduite. Les seuls indices notés dans le courant de la maladie et qui auraient pu être rapportés à la méningite sont le délire qui s'est déclaré le

13 mars et qui s'est continué pendant trois jours sans violence, la somnolence et la torpeur de la malade. Dans la nuit du 24 au 25 mars, il s'est déclaré de l'hémiplégie gauche et la mort s'est produite quelques heures plus tard.

En somme, pas le moindre symptôme confirmé de méningite, alors que tout le cerveau était recouvert d'une calotte purulente.

VI. *Cystite purulente.* — Une autre localisation purulente s'était produite du côté de la vessie. A l'entrée de la malade, l'urine était acide, rougeâtre et avait une densité de 1.029; elle contenait de l'albumine. Le 14 mars, soit six jours plus tard, elle est devenue alcaline du jour au lendemain, et elle contenait une grande quantité de pus comme si un abcès s'était ouvert dans la vessie.

Nous n'en avons pas retrouvé la trace à l'autopsie; mais la vessie renfermait encore du pus.

VII. *Analyse de l'urine.* — L'urine a été alcaline et purulente à partir du 14 mars, soit au onzième jour de la maladie. Au début, elle contenait de l'albumine, mais la réaction était acide. L'analyse microscopique a été faite par M. le Dr Zunz sur le produit centrifugé. La recherche du 15 mars dénotait une forte proportion de leucocytes, alors que celle du 14 ne mentionnait que de très rares globules blancs; la présence du pus a persisté jusqu'à la mort. A certains jours, M. le Dr Zunz a retrouvé des cylindres granuleux; pas de cellules rénales.

La présence des cylindres granuleux est considérée comme un symptôme rénal assez sérieux; nos observations ne nous permettent pas de lui reconnaître la gravité qu'on lui attribue.

Nous avons fréquemment rencontré de ces éléments sans que les symptômes actuels et l'évolution ultérieure des cas aient permis d'établir l'existence d'une néphrite. Il est utile de se rappeler ce fait pour ne pas être exposé à poser un diagnostic précipité de néphrite, alors qu'il ne s'agit que d'une congestion rénale passagère. Nous avons rencontré les cylindres granuleux dans l'urine de sujets qui s'étaient soumis à de grandes fatigues physiques, et nous ne sommes pas étonné de les retrouver dans les cas de cystite purulente qui s'accompagne fréquemment de congestion rénale.

L'analyse quantitative de l'urine a été faite du 8 au 25 tous les jours pour l'urée, les chlorures et l'acide phosphorique. Au début, la récolte a

été incomplète; ce n'est qu'à partir du 18 que le produit intégral des vingt-quatre heures a été recueilli par le cathétérisme rendu nécessaire pour soustraire la malade au tésisme et au besoin incessant que la purulence de l'urine provoquait. Nous reproduisons les résultats dans le tableau suivant :

DATE.	QUANTITÉ d'urine	URÉE.	CHLORURE.	ACIDE PHOSPHORIQUE			Proportion d'acide phosphorique combiné aux	
				combiné aux		TOTAL.	alcalins.	terres.
				alcalins.	terres.		ÉTAT NORMAL : 67 %   33 %	
<b>1900</b>								
18 mars. .	600	8.59	2.70	0.84	0.06	0.90	93	7
19 — . .	600	8.59	3.00	0.90	0.03	0.93	96	4
20 — . .	1,000	13.82	5.00	1.70	0.05	1.75	97	3
21 — . .	750	12.60	3.00	1.07	0.07	1.14	94	6
22 — . .	700	13.36	2.10	0.98	0.10	1.08	91	9
23 — . .	600	12.81	1.20	»	»	»	»	»
24 — . .	750	14.32	2.25	0.67	0.07	0.74	90	10
25 — . .	600	9.35	3.00	0.60	0.05	0.65	92	8
<b>TOTAL. . .</b>	<b>5,600</b>	<b>93.44</b>	<b>22.25</b>	<b>6.68</b>	<b>0.43</b>	<b>7.11</b>	<b>»</b>	<b>»</b>
<b>Moyenne quotidienne</b>	<b>700</b>	<b>11.68</b>	<b>2.78</b>	<b>0.95</b>	<b>0.06</b>	<b>1.01</b>	<b>94</b>	<b>6</b>

*Azoturie* : elle a été fortement déprimée, et nous attribuons le fait en majeure partie à la présence du pus dans l'urine alcaline.

*Chlorurie* : elle a été plus élevée qu'elle ne l'est dans les cas d'imminence suppurative; nous avons eu l'occasion de noter le fait du relèvement dans la quantité de chlorures urinaires quand la suppuration est établie. La présence du pus intervient aussi pour expliquer le niveau de la chlorurie.

*Phosphaturie* : elle a été abaissée; mais le fait le plus important est la diminution notable des phosphates terreux. A l'état normal, l'acide phosphorique éliminé par l'urine est associé pour un tiers aux terres et pour deux tiers aux alcalins. Chez notre malade, cette proportion n'existait plus

et le rapport de 33 : 66 a été remplacé à certain jour par le rapport de 3 : 97.

Cette modification dans la phosphaturie a deux significations bien différentes : elle implique d'une part une diminution dans la proportion d'acide phosphorique éliminé par les reins ; d'autre part, elle dénote une modification nutritive spéciale qui est à tort reléguée à l'arrière-plan dans la séméiologie urinaire et qui traduit en dernière analyse une élimination exagérée d'alcalins par rapport aux terres.

L'interprétation de ce symptôme n'est pas encore nettement formulée. De nombreux travaux ont été publiés, mais plutôt comme document de curiosité et sans être rattachés à l'étude du processus nutritif. Nous nous bornons à appeler votre attention sur ce point, en nous réservant d'y revenir plus tard.

Rappelons seulement que ce que l'on désigne sous le nom de *phosphaturie* en séméiologie urinaire implique deux éléments bien distincts :

- 1° La quantité totale d'acide phosphorique contenue dans l'urine ;
- 2° Le rapport entre la quantité de cet acide combinée aux alcalins et celle du même acide combinée aux terres.

Cette dernière donnée est désignée sous le nom de *rapport phosphaturique* ; ce terme indique donc le rapport des quantités de  $P^{205}$  combinées respectivement aux alcalins et aux terres. Pour l'obtenir, il faut diviser la quantité totale d'acide phosphorique successivement par la quantité de  $P^{205}$  unie aux terres et celle du même acide unie aux alcalins.

A l'état normal, l'organisme élimine en moyenne 2<sup>sr</sup>50 d'acide phosphorique par les voies urinaires ; le tiers ou 33 %, soit 0<sup>sr</sup>83, est combiné aux terres ; les deux tiers restants ou 67 %, soit 1<sup>sr</sup>70, sont combinés aux alcalins. Le rapport phosphaturique est par conséquent 33 : 67.

Nous avons indiqué dans les deux dernières colonnes la modification que le rapport phosphaturique a présentée.

VIII. *Endocardite végétante*. — Une dernière lésion sur laquelle nous appelons l'attention est la végétation qui existait à la face ventriculaire de la valvule aortique antérieure. C'est la seule lésion que nous ayons notée au cœur, à part une légère infiltration athéromateuse ; il n'y avait pas d'endocardite. Nous avons eu fréquemment l'occasion de signaler l'existence de végétations de cette nature sans symptômes.

IX. *Séro-réaction*. — Elle a été faite par M. le Dr Hermans, le 7 mars,

soit au quatrième jour de la maladie; l'état typhoïde du sujet nous avait engagé à la demander. Elle a donné un résultat négatif après une heure à la trente-deuxième dilution.

Nous avons eu tort de ne pas la rechercher plus tard. On sait que, dans les états typhoïdes, elle ne se produit guère au quatrième jour de la maladie; il faut attendre jusqu'au milieu du second septénaire. A cette époque, il n'était plus question de fièvre typhoïde; les symptômes de pleurésie interlobaire étaient manifestes et expliquaient l'aspect typhoïde du sujet. Mais comme la signification de la séro-réaction est toujours à l'étude, il aurait été intéressant de s'assurer si elle ne se serait pas produite à une période plus avancée de la maladie. Nous l'avons observée, en effet, dans des cas où il n'existait pas de fièvre typhoïde.

X. *Transpiration profuse.* — Nous l'avons notée dès l'entrée de la malade, et elle a persisté pendant tout le séjour. Le plus souvent elle était froide et visqueuse; la température a été du reste peu élevée. Nous avons observé ce symptôme dans la plupart des cas de pleurésie purulente, mais il s'accompagne presque toujours d'hyperthermie.

XI. *Résumé.* — Affection purulente à localisations multiples dans la plèvre, dans la pie-mère, dans la vessie. Les recherches bactériologiques de M. le Dr Hermans nous ont renseigné la présence du diplocoque de Fraenkel dans les crachats et dans le pus des méninges. Il s'agissait donc d'une diplococcie purulente.

Quelle était son origine? Nous ne pouvons affirmer rien de bien positif, mais, si nous tenons compte du début du processus morbide et des résultats de l'autopsie, un élément anatomo-pathologique attire notre attention: c'est la verrue villeuse retrouvée par M. le Dr Vervaeck à la face ventriculaire de la valvule aortique gauche antérieure. Elle n'était pas ulcérée, mais sa surface était anfractueuse. Il est possible qu'un fragment d'une des villosités se soit détaché et ait rempli le rôle de facteur embolique dans le réseau aortique des voies respiratoires. L'embolie de cet ordre de vaisseaux provoque un arrêt dans la circulation nutritive et entraîne des conditions favorables à une affection purulente.

Le foyer primitif une fois constitué permet d'envisager les localisations secondaires du côté des autres organes, comme produites par la pénétration dans l'organisme du microbe pathogène.

---

## N° 195.

**Myocardite chronique. Dilatation du cœur droit. Catarrhe bronchique à répétition. Asthme bronchique. Méningite chronique latente. Mort par pneumonie lobulaire bilatérale.**

Le nommé Pierre Van W..., 54 ans, colporteur, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 8, lit 5) le 24 mars 1900.

Il a été fréquemment en traitement pour du catarrhe bronchique avec asthme. La situation actuelle est plus grave; indépendamment des symptômes bronchiques habituels, il est tourmenté par un délire qui le chasse continuellement de son lit. OEdème considérable des membres inférieurs; rétention d'urine levée par le cathétérisme qui ramène 1,400 c. c. d'urine rougeâtre, trouble, acide, d'une densité de 1.038 et qui contient une forte proportion d'albumine; ni sucre, ni sang, ni bile.

Le cathétérisme a été suivi de calme et le délire a disparu. L'oppression du malade est extrême; nous ne constatons en arrière que des râles ronflants et sibilants; en avant, souffle bronchique sous la clavicule gauche; matité et râles sous-crépitants dans l'espace de Traube. Les bruits du cœur sont masqués par les râles bronchiques.

Les symptômes d'asthme bronchique ont prédominé à partir du jour où le cathétérisme vésical a libéré le sujet des troubles nerveux qui existaient à son entrée à l'hôpital; mais les accès d'asthme ne constituaient que des phases d'aggravation d'une oppression continue dont nous avons rapporté la cause à l'intoxication urémique consécutive à l'insuffisance de la fonction rénale.

Nous avons borné notre intervention à dégager les bronches par une potion expectorante au tartre émétique et à l'extrait d'opium. A titre palliatif, nous avons administré l'oxaphore et pratiqué le soir une injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

Le délire n'a plus reparu; mais l'asphyxie a fait des progrès continus. Le 19 mars, il y a eu une aggravation rapide en même temps que nous constatons pour la première fois une tendance à l'hémiplégie faciale gauche. Le malade a succombé dans la soirée.

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

A l'ouverture de la poitrine, on trouve environ 300 grammes de sérosité rougeâtre dans chacune des cavités pleurales. Pas d'adhérences pleurales.

*Poumon droit* : pèse 900 grammes. Emphysème sous-pleural des lobes supérieur et moyen, dont le parenchyme est œdématié et congestionné et crépite partout. Au lobe inférieur existent un certain nombre de foyers d'hépatisation lobulaire, rougeâtres, très friables. La décomposition du poumon est assez avancée. Les ganglions bronchiques sont engorgés, infiltrés d'antracose; les parois des bronches sont épaissies; la muqueuse est congestionnée.

*Poumon gauche* : pèse 820 grammes; mêmes caractères que le poumon droit.

*Cœur* : pèse 610 grammes; mesure  $12 \times 12 \times 5$ ; volume, 685 centimètres cubes. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Organe en diastole, grasseux dans sa partie droite, extrêmement dilaté dans toutes ses cavités. Les artères coronaires sont athéromateuses. Le péricarde est sain; le myocarde est friable, de coloration jaune rougeâtre, d'épaisseur diminuée.

*Ventricule gauche* : ce qui domine, c'est la dilatation; l'endocarde est sain; la valvule mitrale reste très souple, translucide.

*Ventricule droit* : endocarde transparent; la tricuspide n'est pas épaissie.

*Orifice pulmonaire* : valvules transparentes; l'orifice mesure 9 centimètres.

*Orifice aortique* : valvules sclérosées, infiltrées d'athérome. L'orifice aortique est également dilaté, mesure 9 centimètres.

La paroi de l'aorte présente des lésions d'athérome diffuses. Les oreillettes sont dilatées; le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,300 grammes, mesure  $24 \times 18 \times 6$ ; volume, 1,382 centimètres cubes. Capsule épaissie au-dessus de la vésicule biliaire. Le parenchyme hépatique a une coloration rouge verdâtre de décomposition; la consistance reste très forte, un peu cirrhotique; les canaux biliaires et vasculaires sont béants.

*Rate* : pèse 190 grammes; mesure  $12 \times 8 \times 4$ ; volume, 186 centimètres cubes. Capsule violacée, épaissie; pulpe de teinte vineuse foncée; a une consistance exagérée par suite de l'hyperplasie de la trame.

*Rein droit* : pèse 170 grammes; mesure  $15 \times 5 \times 3$ ; volume, 162 centimètres cubes; se décortique très difficilement. La surface est granuleuse,

lobulée. A la section, on constate, malgré la décomposition très avancée, que la substance corticale a son étendue normale, mais est jaunâtre, légèrement granuleuse. La substance médullaire est saine, congestionnée. Le bassinnet n'est pas dilaté.

*Rein gauche* : pèse 210 grammes; mesure  $13 \times 6 \times 4$ ; volume, 214 centimètres cubes; se décortique assez facilement. A la section, la substance corticale apparaît d'étendue normale, jaune rougeâtre; la substance médullaire est vivement congestionnée. Bassinet surchargé de graisse.

*Centres nerveux* : dure-mère légèrement épaissie. Peu d'œdème cérébral. Les sinus veineux renferment très peu de sang noirâtre; les vaisseaux de la base sont légèrement athéromateux. La pie-mère est grisâtre, épaissie, notamment au niveau du chiasma et dans les scissures sylviennes. Pas de néoplasies tuberculeuses. L'opacité méningée se retrouve à un moindre degré à la convexité.

A la section, les noyaux et les capsules apparaissent intacts. Les ventricules latéraux renferment très peu de sérosité.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic avait été établi comme suit : néphrite granuleuse chez un alcoolique sujet depuis un grand nombre d'années à des accès d'asthme bronchique; dilatation du cœur et œdème cérébral, sous l'influence duquel s'était développée cette oppression continue à exacerbations courtes et soudaines que l'on désigne communément par le terme impropre d'asthme urémique. La cause de la mort avait été rapportée à des foyers lobulaires ultimes dans les poumons.

L'autopsie nous a révélé une autre lésion : une méningite chronique généralisée, mais surtout marquée au niveau du chiasma et dans les scissures sylviennes. Les ventricules du cerveau antérieur contenaient très peu de sérosité et l'œdème cérébral était modéré.

II. *Méningite chronique.* — Il ne faut pas vous attendre, dans les cas de ce genre, à rencontrer la symptomatologie classique de la méningite. Le processus est ici aussi lent, aussi torpide qu'il est aigu dans les cas de méningite par le bacille de Koch, par le staphylocoque ou le pneumocoque. La pie-mère est entreprise d'une manière latente, et nous ne connaissons pas d'éléments cliniques qui permettent d'affirmer, d'une manière certaine, l'existence de cette forme de dystrophie. On peut la soupçonner; mais on devra rester dans la réserve en se rappelant les cas nombreux où l'autopsie

a permis de constater des lésions de ramollissement donnant naissance au même processus clinique.

Nous avons rapporté sous les n<sup>os</sup> 99 et 124 du tome IX la relation de deux cas de méningite chronique dont l'existence n'avait pas été révélée pendant la vie par des symptômes cliniques. Chez le sujet du n<sup>o</sup> 99, la méningite chronique avait fini par déterminer dans les deux ventricules un épanchement considérable, dont la production rapide s'était manifestée par une apoplexie cérébrale. Le malade de l'observation n<sup>o</sup> 124 n'avait présenté aucun symptôme appelant l'attention sur une lésion de la pie-mère.

Nous avons cru qu'il était utile de vous signaler d'une manière spéciale cette forme de méningite chronique qui peut exister pendant longtemps sans signes appréciables.

III. *Délire par rétention d'urine.* — Le malade avait un délire agité à son entrée à l'hôpital; il quittait le lit à tout moment pour se recoucher après avoir fait quelques pas. Il n'accusait de douleur nulle part et ne se plaignait que d'oppression; mais il portait fréquemment les mains sur le bas-ventre. Instruit par l'observation de cas analogues dans lesquels l'agitation du sujet était l'effet d'une rétention urinaire, notre interne M. Hermann Joris a exploré la région vésicale et a constaté de la rétention d'urine; le cathétérisme a amené l'évacuation de 1,400 centimètres cubes d'urine et a calmé immédiatement le délire. Il a fallu renouveler l'application de la sonde deux fois par jour et l'agitation ne s'est plus reproduite.

Nous avons eu fréquemment l'occasion de constater le délire comme signe de la constipation vésicale, notamment chez des sujets atteints de fièvre typhoïde, de variole, d'érysipèle de la face. L'évacuation de la vessie a constamment calmé l'agitation. Le délire, dans ces conditions, a des caractères assez faciles à reconnaître: le malade se remue constamment dans son lit; il replie les membres sur le ventre pour les étendre immédiatement après; il a de l'angoisse; il porte fréquemment la main à ses organes génitaux. Ce qui domine, c'est un état de grande angoisse.

Je ne saurais trop insister sur la nécessité de l'exploration de la vessie chez vos malades; ne vous fiez jamais aux renseignements qui vous sont donnés par les gardes-malades: ils vous induiront souvent en erreur. Ce qui augmente les causes de négligence sur ce point spécial, c'est que la rétention d'urine s'accompagne fréquemment d'incontinence par régurgitation

et échappe par suite à l'attention des infirmiers. Comme règle générale, en pratique médicale, vous devez toujours penser à la rétention d'urine quand vous constatez l'incontinence.

IV. *Oxaphore*. — Le malade souffrait depuis un grand nombre d'années d'asthme bronchique et, pendant les premiers jours de son entrée à l'hôpital, il a eu des crises de cette nature avant l'explosion des foyers de pneumonie lobulaire terminale. Nous lui avons prescrit l'oxaphore, dont nous vous avons parlé à la page 286 de ce volume.

Nous vous l'avons déjà dit, nous n'avons jamais retiré grand profit de tous les nouveaux agents thérapeutiques dont les fabriques de produits chimiques et pharmaceutiques inondent le domaine médical. Nous en avons essayé quelques-uns, et l'oxaphore est du nombre. Il n'a pas répondu à notre attente. L'épreuve n'aurait guère été probante chez le malade actuel; la pneumonie lobulaire qui a mis un terme à son existence a constitué un facteur morbide sur lequel l'oxaphore n'a pas la prétention d'exercer une action calmante. Et d'autre part, nous ne songeons pas à incriminer l'action de ce médicament dans la production de la pneumonie au deuxième jour de son emploi. Nous nous bornerons à constater que le malade a accusé un léger soulagement de l'asthme après avoir pris trois cuillerées de la potion; mais ce soulagement ne s'est pas maintenu longtemps. Il a duré le temps que la rémission du spasme dure quand on fait usage de l'alcoolat de menthe de Ricqlès, de l'eau de mélisse des Carmes ou d'une potion alcoolique; nous l'avons employé chez d'autres sujets, atteints d'asthme bronchique. Il y en a qui ont refusé d'en continuer l'usage parce qu'ils n'en retiraient aucun bien. D'autres l'ont réclamé, mais à des doses plus fortes que celles que nous voulions leur administrer; c'étaient des alcoolisés, des buveurs de liqueurs, et ils ont retrouvé leur stimulant favori dans l'alcool qu'il faut ajouter à la potion pour dissoudre l'oxaphore.

Nous croyons que la plus grande part d'utilité de l'oxaphore provient de l'alcool véhiculaire. Dans ces conditions, nous préférons avoir recours à la potion alcoolique simple.

---

## N° 196.

**Atteintes répétées de rhumatisme aigu. Localisations dans les articulations interosseuses et viscérales. Entreprise de la pleûvre, du péricarde, de l'endocarde et du péritoine. Guérison.**

La nommée Catherine d'H..., 17 ans, tailleuse, constitution bonne, tempérament scrofuleux, a été à trois reprises en traitement dans notre service à l'hôpital Saint-Pierre.

*Premier séjour* : du 9 septembre au 18 octobre 1897, salle 35, lit 2. Elle n'est pas encore réglée. Elle avait eu, trois ans auparavant, à l'âge de 11 ans, une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Une seconde poussée s'est déclarée brusquement le 8 septembre 1897; à la première visite, nous constatons l'entreprise des deux genoux et du souffle systolique, surtout prononcé à l'orifice aortique, avec dilatation du cœur droit et mouvements réguliers. Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine qui est acide, jaunepaille, et d'une densité de 1.023. La température est à 39° le soir, à 38°6 le matin.

*Traitement* : ouate thermogène au capsicum sur les articulations souffrantes et 3 grammes d'acide salicylique par jour en six cachets. Diète simple.

Dans le cours du traitement, d'autres articulations ont été entreprises, notamment les doigts de la main gauche. La constipation était habituelle et nécessitait l'usage fréquent d'eau de Carabaña.

La température a été peu élevée et oscillait autour de 38°.

La malade est sortie guérie le 18 octobre 1897.

*Deuxième séjour* : du 23 novembre au 26 décembre 1899, salle 35, lit 2. Les périodes sont régulières; la dernière s'est produite il y a trois semaines. La crise actuelle est encore une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, qui remonte à trois semaines, et qui intéresse surtout les membres inférieurs. Le cœur est entrepris; souffle systolique audible partout, mais surtout marqué à l'orifice mitral; cœur régulier, non dilaté. Rien à la poitrine. L'urine est acide, jaune rougeâtre, d'une densité de

1.026; traces d'albumine; ni glucose, ni bilirubine. La température est à 39°2. Constipation habituelle.

*Traitement* : diète simple; purgatif salin; enveloppement ouaté des genoux après application de 2 grammes de salicylate de méthyle à chaque articulation entreprise. A l'intérieur, trois cachets de 0<sup>er</sup>25 de lycétol par jour.

Le dégagement des articulations a été rapide; comme lors du premier séjour, ce sont les genoux qui ont le plus souffert. Il n'y a pas eu de complication, sauf du frottement péricardique inconstant noté le 27 novembre, en même temps que le souffle systolique mitral; cœur régulier. La température a baissé régulièrement; à partir du quatrième jour de l'emploi du lycétol, elle n'a plus dépassé 38°5; à partir du 30 novembre, elle est restée voisine de 37°.

La malade est sortie guérie le 26 décembre 1899; mais elle restait encore anémiée.

*Troisième séjour* : du 28 décembre 1899 au 25 mars 1900, salle 33, lit 4. Elle est rentrée deux jours après sa sortie, mais plutôt pour anémie; les douleurs articulaires étaient mitigées. Le souffle systolique mitral et le frottement péricardique existaient toujours, avec régularité des mouvements du cœur. L'urine est *alcaline*, rougeâtre, d'une densité de 1.036; ni albumine, ni glucose, ni bilirubine.

*Traitement* : 0<sup>er</sup>75 de lycétol par jour en trois cachets. Régime de la demi-portion.

Le 8 janvier, l'absence de manifestations articulaires nous a engagé à supprimer l'usage du lycétol. Nous l'avons remplacé par une potion à l'extrait de quinquina 3 : 200 et par l'huile de foie de morue à la dose de deux cuillerées à soupe par jour.

L'anémie était le symptôme dominant, et c'est ce qui nous a engagé à garder la malade qui n'a pas eu de nouvelle atteinte de rhumatisme.

Le 1<sup>er</sup> mars, il s'est déclaré une atteinte très violente de péritonisme, consécutive à un embarras gastro-intestinal, avec vomissements biliaires. La température est à 39° le soir, le matin à 37°4. L'embarras gastrique et la constipation nous ont engagé à prescrire une limonade citro-magnésienne 40 : 300; la malade l'a rejetée par vomissement. Nous avons administré une potion avec 10 centigrammes d'extrait thébaïque et prescrit des onctions d'onguent mercuriel belladonné sur la paroi abdominale antérieure.

La potion a été vomie et il s'est produit de la diarrhée, malgré la persistance des vomissements biliaires. Nous avons formulé l'extrait d'opium sous forme pilulaire : 5 milligrammes par pilule à prendre toutes les heures; et nous avons remplacé la pommade résolutive par le drap mouillé imprégné de thé de camomille. Les douleurs abdominales ont cédé dès le premier jour, les vomissements ont disparu le second jour; mais le ventre restait ballonné et la température oscillait de 38° à 39°.

Le 6 mars, manifestations rhumatismales articulaires; cette atteinte a confirmé le diagnostic de péritonisme rhumatismal que nous avons posé; les douleurs du ventre ont disparu. Le rhumatisme articulaire a atteint la plupart des articulations; nous l'avons combattu par le lycéol et par des enveloppements ouatés au salicylate de méthyle.

Notons comme épiphénomène l'apparition d'une éruption d'acné à la face.

Le 10 mars, entreprise aiguë du côté du péricarde; le frottement est beaucoup plus rude et contribue à donner naissance au bruit de galop du dédoublement systolique à la pointe du cœur.

Même médication.

Amélioration marquée à partir du 15.

La malade se sentant assez bien remise, exige sa sortie le 26 mars 1900.

Nous la reverrons encore.

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — Nous avons tenu à vous rapporter cette observation à cause de la variété des localisations morbides de ce que l'on désigne sous le nom de *principe rhumatismal*.

Le terme est vague; la science bactériologique ne nous a pas encore fait connaître l'élément microbien de cette affection protéiforme dont la marche est si capricieuse.

On connaît le rhumatisme aigu par ses symptômes articulaires; mais ce n'est là qu'une des formes de l'affection. Elle atteint, en effet, le système endothélial dans toutes ses localisations; on la retrouve dans les articulations interosseuses, tendineuses, viscérales, et elle existe d'une manière que l'on peut admettre comme constante à l'intérieur des appareils sanguin et lymphatique.

On a voulu ramener l'histoire du rhumatisme articulaire aigu à celle d'une arthrite multiarticulaire; nous avons assez souvent traité ce sujet pour ne pas y revenir ici. Le processus des deux affections est différent, et

considérer l'inflammation de la séreuse articulaire comme le principe même de la maladie, c'est aller à l'encontre de l'observation des malades. Nous avons développé ces idées à de nombreuses reprises, notamment à la page 213 du tome IX.

II. *Péritonisme rhumatismal*. — Nous employons ce terme de préférence à celui de péritonite, parce que nous croyons qu'il rend compte de la situation d'une manière plus exacte. Nous avons dit plus haut que toutes les séreuses viscérales sont disposées à localiser l'influence rhumatismale; il en est du péritoine comme de la plèvre. L'expression de rhumatisme péritonéal, pleural, péricardique, etc., conviendrait mieux que celle de péritonite, de pleurésie, etc., de même que le terme de rhumatisme articulaire aigu définit le mal plus exactement que celui d'arthrite rhumatismale. Ce n'est qu'une question de mots, dira-t-on peut-être; soit, mais quand le mot dont on se sert indique et précise la nature du mal et fait de celui-ci une inflammation, il y a lieu d'y renoncer pour ne pas prêter à équivoque.

Parlons donc de rhumatisme péritonéal et non de péritonite rhumatismale. Nous trouvons du côté de la séreuse péritonéale les mêmes manifestations que celles que nous rencontrons dans la localisation articulaire : douleur au moindre mouvement, épanchement séreux à des degrés variables. Il y a une analogie symptomatique très grande entre la péritonite et le rhumatisme péritonéal, de même qu'il y en a entre l'arthrite franche et l'arthrite rhumatismale. Personne ne s'avisera de traiter ces deux derniers états morbides de la même manière, parce que les esprits les plus systématiques reconnaissent la différence du processus qui les sépare.

Le diagnostic entre les deux états est facile à établir; il n'est guère plus difficile entre les deux manifestations du péritoine, l'inflammation et le rhumatisme, malgré la similitude des symptômes.

Un premier élément de diagnostic, le plus important, c'est l'apparition des symptômes dans le cours actuel du rhumatisme articulaire. *A priori*, on sera enclin à rapporter les symptômes à l'influence de la même cause que celle qui s'est traduite du côté des séreuses interosseuses; il en sera de cette manifestation comme de celle qui se déclare au péricarde, à la plèvre ou à toute autre séreuse.

Un autre élément de diagnostic est fourni par la température qui ne

s'élève pas comme elle fait dans la péritonite aiguë. Lors des deux premières atteintes, la température axillaire avait oscillé de 38° à 39° pendant huit à dix jours. Au début de la crise, elle avait présenté le même niveau; nous transcrivons ici le tracé observé pendant l'atteinte du péritoine :

DATE.	MATIN.	SOIR.	DATE.	MATIN.	SOIR.
<b>1900.</b>			<b>1900.</b>		
28 février . . . .	»	38°8	8 mars . . . .	38°0	38°5
1 <sup>er</sup> mars . . . .	37°4	39.0	9 — . . . .	38.2	38.8
2 — . . . .	36.6	38.5	10 — . . . .	37.6	39.2
3 — . . . .	37.0	37.8	11 — . . . .	38.2	39.4
4 — . . . .	37.2	38.0	12 — . . . .	38.2	38.8
5 — . . . .	37.6	38.4	13 — . . . .	38.0	38.2
6 — . . . .	37.8	38.4	14 — . . . .	37.8	38.2
7 — . . . .	38.0	38.4	15 — . . . .	37.4	37.8

A partir de ce jour, elle a été inférieure à 38°.

Ce n'est pas le tracé d'une péritonite; il n'a guère varié de celui que nous avons noté lors des deux premiers séjours que par une durée de quelques jours en plus au-dessus de 38°. Il n'y a pas eu de frissons, et si nous avons observé des douleurs très vives et des vomissements biliaires, c'est par action réflexe du péritoine rhumatisé.

Un élément séméiologique nous a aidé à interpréter l'état du péritoine comme rhumatismal: c'est l'atteinte du péricarde, de la plèvre et de l'endocarde qui a existé chez notre malade. Nous n'avons pas admis chez elle une série de maladies inflammatoires, mais des localisations variées d'un seul et même agent morbide.

## N° 197.

**Tuberculose ancienne guérie. Endocardite gauche ancienne. Dégénérescence du myocarde. Mort subite par syncope.**

Le nommé Peter von S..., 88 ans, peintre de portraits, constitution forte, tempérament nerveux, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 13) le 12 janvier 1900.

Il a souffert il y a des années d'une affection de l'appareil respiratoire qui a duré longtemps, mais au sujet de laquelle il ne nous donne que des renseignements très vagues. Elle a été guérie, mais il en porte encore les traces qui se traduisent par de la matité et de la rudesse respiratoire au sommet droit.

Il souffre depuis cinq semaines d'un catarrhe bronchique ; râles ronflants et sibilants des deux côtés de la poitrine en arrière avec rudesse respiratoire aux sommets. Expectoration facile, peu abondante et mucopurulente. L'urine est rougeâtre, acide, d'une densité de 1.025 et contient des traces d'albumine ; ni sucre, ni bilirubine, ni sang. Pas de bruit morbide au cœur dont les mouvements sont réguliers et dont la pulsation est très faible. Artères athéromateuses.

C'est, de par son âge et l'insignifiance des symptômes, un pensionnaire d'hospice plutôt qu'un malade d'hôpital.

Nous le gardons dans le service par humanité et nous lui prescrivons, avec le régime des trois quarts, une potion à la liqueur de Fowler 0<sup>gr</sup>50 et à l'extrait d'opium 0<sup>gr</sup>05 dans 200 grammes de mucilage.

Il n'a pas présenté de symptômes ayant nécessité une intervention thérapeutique ; malgré son âge avancé, il était gai et loquace.

Le 17 février 1900, l'infirmier de service l'a trouvé mort dans son lit ; ses voisins de lit n'avaient rien remarqué.

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

A l'ouverture de la poitrine, la plèvre gauche renferme 200 grammes de liquide rougeâtre. On note des adhérences au sommet gauche et dans toute l'étendue du poumon droit.

*Poumon droit* : pèse 1,100 grammes. Le lobe supérieur est rétracté, infiltré de tubercules anciens anthracosés ou calcifiés. Les bronches sont

dilatées. Dans les lobes inférieur et moyen, on trouve de l'œdème et de la congestion, sans bronchopneumonie.

*Poumon gauche* : pèse 850 grammes. Le lobe supérieur est emphysémateux, congestionné. Le lobe inférieur montre une congestion intense, qui s'accompagne d'œdème. On note par places d'anciennes lésions tuberculeuses.

*Cœur* : pèse 400 grammes ; mesure  $12 \times 12 \times 3$ . En diastole, flasque, surchargé de graisse dans sa partie droite ; ne renferme que du sang liquide. Péricarde sain ; artères coronaires athéromateuses. Myocarde brunâtre, aminci, de consistance très friable.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est grisâtre dans l'espace mitro-sigmoïdien ; la valvule mitrale est infiltrée d'athérome, souple à son bord libre.

*Ventricule droit* : endocarde normal. Tricuspide très souple.

*Orifice pulmonaire* : n'offre pas d'altérations.

*Orifice aortique* : valvules légèrement athéromateuses ainsi que la paroi de l'aorte.

Le trou de Botal persiste et mesure 1 centimètre dans son plus grand diamètre.

*Foie* : pèse 1,400 grammes ; mesure  $25 \times 18 \times 5$ . Capsule non épaissie ; parenchyme congestionné, friable, décomposé.

*Rein droit* : pèse 250 grammes ; mesure  $12 \times 6 \times 3 \frac{1}{2}$ . Se décortique facilement, la surface reste lisse. On y note quelques petits kystes à contenu séreux. A la section, les substances corticale et médullaire paraissent peu altérées ; congestionnées. Bassinet surchargé de graisse, dilaté.

*Rein gauche* : pèse 200 grammes ; mesure  $12 \times 5 \times 3$ . Congestion beaucoup plus intense qu'à droite.

La cavité abdominale ne renferme pas de liquide ; ganglions mésentériques non engorgés ; péritoine sain.

*Centres nerveux* : dure-mère non épaissie. Œdème cérébral très abondant. Pie-mère transparente au niveau du chiasma. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. Les centres nerveux sont congestionnés, n'offrent pas d'altérations à la section. Décomposition avancée. Bulbe, protubérance, cervelet : rien d'anormal.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le catarrhe bronchique ne nous rendait pas compte de la terminaison subite. Un seul élément clinique appelait notre attention : c'est la faiblesse extrême des pulsations du cœur, permettant d'admettre une dégénérescence du myocarde. L'autopsie ne nous

a guère révélé la cause de la mort subite en dehors de ce facteur : le myocarde était aminci et friable; il n'avait pas subi la dégénérescence graisseuse, il ne présentait pas les caractères de la myocardite segmentaire; il était seulement atrophié. L'état du cœur ne répondait pas non plus à celui que l'on rencontre dans le syndrome complexe désigné sous le nom d'*affection organique du cœur*. Il n'y avait ni insuffisance ni rétrécissement; l'endocarde était sain, sauf dans l'espace mitro-sigmoïdien, où il était grisâtre, trace de lésion nutritive de l'endocarde de date déjà ancienne. Le trou de Botal persistait et mesurait 1 centimètre de hauteur; mais cette lésion est trop fréquente pour qu'on puisse l'invoquer comme cause de la mort; le malade n'avait jamais présenté les symptômes de la maladie bleue.

Du côté du poumon, il y avait des traces d'une tuberculose ancienne guérie par des dépôts anthracosés ou pigmentés. Pas d'inflammation, seulement de la congestion et de l'œdème modéré, plus marqués à droite, comme le poids du poumon l'indique : 4,100 grammes à droite, 850 grammes à gauche.

Du côté du cerveau, rien que de l'œdème très abondant.

II. *Cause de la mort subite.* — Si nous soumettons les lésions relevées à l'autopsie à une étude critique, nous n'en trouvons qu'une seule qui nous rende compte de la mort subite : c'est l'atrophie sénile du myocarde. Le muscle cardiaque était usé et incapable de résister au moindre accident. Or, il y a eu deux symptômes qui l'ont soumis à une épreuve : l'œdème et la congestion pulmonaire, et l'œdème cérébral. Ces deux lésions entraînent la mort rapide, mais elles sont insuffisantes pour expliquer la mort subite par syncope. Leur action est lente et elle ne peut guère être foudroyante que quand le myocarde est arrivé à une dégénérescence atrophique très prononcée. C'est ce qui existait chez notre sujet.

Nous avons rapporté, sous le n° 174, un cas de mort subite par syncope chez une femme de 56 ans; le protocole de l'autopsie relate l'engorgement considérable des ganglions bronchiques, et nous n'avons pu nous expliquer la syncope terminale que par l'excitation du pneumogastrique à la suite de l'adénopathie bronchique.

Il y a eu, comme chez notre malade, syncope à origine myocardique, mais chez le sujet du n° 174, elle a été l'effet de l'excitation du nerf d'arrêt du cœur, tandis que dans le cas actuel, elle a été la traduction d'une insuffisance du myocarde usé et atrophié.

---

## N° 198.

**Pleurésie interlobaire droite suppurée. Ouverture du foyer par gangrène. Succession de vomiques. Guérison.**

La nommée Mélanie D..., veuve D..., 59 ans, concierge, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 12) le 3 janvier 1900.

Elle n'a pas eu d'enfants et a toujours eu une bonne santé. Elle est atteinte de goitre et présente en même temps un léger degré d'exophtalmie; le cœur est régulier, et il n'y a pas eu de palpitations ni d'angoisse. La respiration a toujours été libre, et la malade vaquait à ses occupations sans aucune gêne.

Elle est souffrante depuis une huitaine de jours d'une affection aiguë, fébrile, avec toux, expectoration et douleur dans le côté droit de la poitrine. OEdème des membres inférieurs. Pas de bruits morbides au cœur; pas de dilatation du cœur.

A son entrée, nous trouvons de la matité au sommet droit postérieur, où il y a du souffle tubaire; à l'angle de l'omoplate droite, au centre de la matité, nous entendons un bruit de drapeau avec souffle caverneux inconstant.

L'expectoration est purulente, diffuente et d'odeur gangreneuse, comme l'haleine de la malade. Cette fétidité de l'haleine ne daterait que de deux jours, et c'est à cause de ce symptôme qu'elle est venue à l'hôpital. Son état général est déprimé; la température ne dépasse pas 38° C. L'urine est jaune trouble, neutre, d'une densité de 1.015, et contient des traces d'albumine; ni sucre ni sang. L'examen bactériologique des crachats ne décèle pas de bacilles de Koch.

*Prescription* : un quart de portion; perles de térébenthine; étoupe imbibée de térébenthine à laisser sur les couvertures.

Le 7 janvier, l'expectoration à odeur gangreneuse a diminué de quantité; les bruits de souffle et de drapeau ont disparu; la matité persiste et on entend du frottement pleural à l'angle de l'omoplate; pectoriloquie

haute, non aphone. L'examen bactériologique des crachats révèle la présence de staphylocoques; pas de bacilles de Koch.

L'auscultation établit qu'il n'y a plus de communication entre le foyer de suppuration et la bronche. Cet état s'est maintenu jusqu'au 10 janvier. La communication s'est rétablie ce jour avec accompagnement de vomique très fétide, et l'on entend de nouveau le bruit de drapeau et le souffle caveurieux à l'angle de l'omoplate droite, au centre de la zone de matité et de souffle bronchique. L'examen bactériologique des crachats a décelé la présence de rares *Bacterium termo*; toujours absence de bacilles de Koch (Dr Hermans).

Du 13 au 19 janvier, nouvelle période d'occlusion de la poche purulente; le 19, la température s'est élevée à 39°7, mais elle s'est abaissée le lendemain à 38°2, à la suite d'une nouvelle vomique.

Ces phénomènes se sont reproduits encore deux fois; l'expectoration est moins abondante à chaque reprise, mais elle garde toujours l'odeur gangreneuse.

A partir du 2 février, elle a diminué de quantité et l'odeur s'est modifiée. L'état général s'est amélioré; la transpiration est moins profuse et l'appétit s'est déclaré. La température oscillait de 37° à 38°. L'examen de la poitrine a permis de constater que la matité du sommet droit est moins prononcée; le souffle tubaire a disparu et l'on commence à entendre du murmure vésiculaire, mais encombré par du frottement pleural. A l'angle de l'omoplate, on n'entend plus ni souffle caveurieux ni bruit de drapeau.

Nous croyons que la poche purulente est oblitérée et nous commençons à espérer la résolution complète du processus morbide. Nous aurions voulu suivre la période de réparation du mal; mais la malade, heureuse de l'amélioration obtenue, a voulu rentrer chez elle et a quitté l'hôpital le 7 février 1900.

Nous ne l'avons plus revue (7 juin).

Réflexions. — I. *Diagnostic*. — L'exposé des symptômes indique le diagnostic: la malade a été atteinte d'un abcès pulmonaire qui s'est ouvert dans la bronche voisine par le procédé biologique habituel: la gangrène de la paroi mitoyenne entre le foyer purulent et la surface de la muqueuse bronchique.

II. *Pleurésie interlobaire*. — Il reste à déterminer le processus qui a

présidé à la constitution de ce foyer d'abcédation. Avant tout, nous croyons devoir écarter le poumon comme siège du mal. Au premier abord, on aurait pu poser le diagnostic de gangrène pulmonaire; mais nous avons eu l'occasion d'insister sur la vraie signification de ce terme trop vague et nous avons dit que le terme de gangrène pulmonaire n'indique qu'un symptôme dont la cause variable doit être déterminée.

La gangrène pulmonaire peut être la conséquence d'un abcès pulmonaire. Tout foyer purulent localisé ou enkysté qui siège dans l'appareil respiratoire se fraie une voie d'élimination soit dans la plèvre, soit dans la bronche, soit dans le péricarde, soit dans l'un ou l'autre organe de l'appareil digestif. Nous ne nous occuperons ici que de l'ouverture dans la plèvre ou dans la bronche.

Le premier cas constitue la perforation de la plèvre; il n'en a pas été question chez notre malade.

Le deuxième cas, c'est la gangrène pulmonaire.

Partons de ce fait, que l'ouverture du foyer a été accompagnée de gangrène, que l'évacuation s'est produite par des vomiques qui se sont répétées plusieurs fois, espacées à des intervalles de quatre à six jours, et que le processus de gangrène est resté limité.

Nous pouvons admettre qu'il s'est agi d'un foyer limité d'abcédation dans le voisinage d'une bronche. Or, parmi les causes qui donnent naissance à ces abcès, il en est une qui est de beaucoup la plus fréquente: c'est la pleurésie interlobaire enkystée; l'observation nous a appris qu'elle affecte une prédilection marquée pour l'espace entre les lobes supérieur et moyen du poumon droit.

Nous croyons que c'est à cette cause que nous devons rapporter le processus du cas actuel.

Le début a été caractérisé par des symptômes d'une maladie aiguë des voies respiratoires; il s'est passé à domicile et nous n'avons pu l'observer. La malade est entrée à l'hôpital quand la première vomique s'est produite, et c'est l'odeur gangreneuse du pus qui l'a déterminée à réclamer nos soins. L'examen auquel nous avons procédé tous les jours a établi qu'il n'y avait pas d'épanchement dans l'espace costo-pulmonaire de la plèvre; nous avons noté du souffle bronchique avec frottement pleural sur toute la région scapulaire droite; au centre de cette zone de matité, nous avons entendu un souffle amphorique limité comme étendue à l'angle de l'omo-

---

plate droite et de plus un bruit de drapeau qui se produisait un peu capricieusement.

La limitation des symptômes prouvait qu'il s'agissait d'un abcès ouvert dans la bronche et dont l'évolution suivait la marche habituelle aux abcès interlobaires.

III. *Traitement.* — Nous n'avons institué d'autre traitement qu'une médication modificatrice de la surface bronchique par l'huile essentielle de térébenthine et une dose de 2 centigrammes d'extrait d'opium le soir. L'expectoration était facile. Le régime a été réparateur dès l'entrée de la malade.

---

## N° 199.

**Accouchement prématuré en février 1900. Pyléphlébite adhésive au huitième jour. Ascite précoce. État variqueux des veines supplémentaires. Vomissements sanglants aux périodes. Hématémèse excessive. Mort.**

La nommée Marie C..., épouse P..., ménagère, 42 ans, constitution forte, tempérament sanguin, entre à l'hôpital Saint-Pierre, salle 35, lit 9, le 4 juin 1900.

Elle a toujours eu une bonne santé, mais elle a eu beaucoup de chagrin. Elle renseigne une atteinte d'ictère dont elle a souffert, il y a douze ans, et qui a duré une dizaine de jours. Elle a eu plus tard du rhumatisme articulaire aigu sur la marche duquel elle ne donne pas de renseignements. Elle a eu quatre enfants qu'elle a nourris; la dernière grossesse s'est terminée avant terme au mois de février 1900; l'enfant a vécu quinze jours.

C'est depuis cet accouchement qu'elle est souffrante. Elle a été réglée six semaines après, et les périodes ont reparu avec régularité, la dernière fois le 26 mai; à chacune des époques menstruelles, elle rend du sang par la bouche, et, d'après ses renseignements, il s'agirait d'hématémèse complémentaire; ces vomissements seraient insignifiants comme quantité de sang.

Huit jours après l'accouchement, elle a observé de l'œdème des deux membres inférieurs et en même temps le ventre a gonflé avec développement de varices sous-cutanées abdominales. Appétit conservé, mais état nauséux habituel; selles régulières; un peu de toux sèche. Elle s'est décidée à venir à l'hôpital à cause d'une abondante hématémèse survenue la veille et qui persiste à l'entrée; le vomissement de sang se répète et évacue à chaque effort une trentaine de centimètres cubes de sang en caillots.

À l'entrée, nous constatons un teint subictérique, cachectique; amaigrissement de la face; pas d'œdème des membres inférieurs; ascite; tête de Méduse à la paroi abdominale antérieure. Le foie est lisse, dur, rétracté;

la rate est fortement engorgée et mesure 12 centimètres de matité verticale sur la ligne axillaire médiane. Rudesse respiratoire aux deux bases, sans épanchement. Souffle systolique entendu partout, mais surtout mitral. L'urine est jaune foncé, transparente, sans dépôt, acide et d'une densité de 1.023; ni albumine, ni sucre, ni sang, ni bilirubine.

L'hématémèse constitue une indication urgente, et nous prescrivons une potion avec 2 grammes de perchlorure de fer liquide dans 300 grammes d'eau à prendre par cuillerée à soupe toutes les demi-heures.

A 14 heures, l'interne du service, M. René Sand, fait une injection de 1 centigramme d'ergotinine de Tanret et administre par la bouche une cuillerée à soupe de sel de cuisine pulvérisé. L'hémorragie a été arrêtée; la nuit a été calme. Il y a eu une selle mélanique.

La malade se plaignait de douleurs à la région épigastrique; M. Sand a fait une application de glace qui ne les a guère calmées.

Le 6 juin, dès le matin, l'hématémèse a reparu, toujours avec le même caractère de crises successives ramenant une cinquantaine de grammes de sang en caillots nageant dans du liquide. Tendance syncopale, odeur aigrelette de la bouche; hoquet très fréquent; baillements; nausées continues. L'ascite a augmenté; il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. La rate est très fortement engorgée et son bord antérieur est lobulé comme dans les cas de leucémie.

La quantité totale de sang vomie dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'entrée à l'hôpital est évaluée à 1  $\frac{1}{2}$  litre au moins.

Nous prescrivons une injection hypodermique de morphine pour calmer les souffrances gastriques; perchlorure de fer en potion; compresse de camomille et onguent belladonné à l'épigastre contre le hoquet.

Dans la journée du 6 juin, la malade a vomi encore 500 grammes de sang en caillots; l'hématémèse s'est arrêtée à 17 heures et ne s'est plus reproduite; la douleur est toujours très vive à la région de l'estomac et a provoqué des gémissements toute la nuit. La malade est morte le 7 juin, à 5 heures du matin, sans présenter de symptômes nouveaux.

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

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres renferment chacune environ 200 grammes de sérosité rougeâtre. Le poumon gauche contracte quelques adhérences avec la paroi thoracique. Le poumon droit adhère dans toute son étendue.

*Poumon droit* : pèse 380 grammes. Le parenchyme pulmonaire est anémié, emphysémateux, infiltré d'anthracose. Au lobe inférieur existe un peu d'œdème.

*Poumon gauche* : pèse 330 grammes; présente les mêmes caractères d'emphysème et d'anémie, sans œdème.

*Cœur* : pèse 300 grammes. La décomposition du cœur est extrêmement avancée. Les feuilletts viscéral et pariétal adhèrent par places. Le myocarde est décomposé. L'endocarde et les valvules offrent très peu d'altérations. Pas d'athérome de la paroi de l'aorte.

*Foie* : pèse 1,350 grammes; mesure  $30 \times 13 \times 3 \frac{1}{2}$ . La capsule est épaissie et adhère intimement au péritoine diaphragmatique. A la section, le parenchyme hépatique apparaît anémié, jaunâtre, infiltré de bile et de graisse; sa consistance est augmentée. L'épaississement de la trame conjonctive, des parois vasculaires et biliaires est très manifeste. La vésicule renferme très peu de bile et un petit calcul.

*Rate* : pèse 930 grammes; mesure  $25 \times 12 \times 3 \frac{1}{2}$ . La capsule est épaissie, de coloration gris ardoise. La pulpe splénique apparaît à la section anémiée, de consistance assez ferme malgré l'état de décomposition très avancé de l'organe. Les travées connectives et les parois des vaisseaux sont épaissies.

*Rein droit* : pèse 170 grammes; mesure  $11 \times 7 \times 3 \frac{1}{2}$ . La décomposition de l'organe est très avancée. Le rein se décortique difficilement; il est légèrement granuleux à la surface. A la section, la substance corticale est jaunâtre, granuleuse, rétractée par places. La substance médullaire paraît saine.

*Rein gauche* : pèse 130 grammes; mesure  $10 \times 7 \times 2 \frac{1}{2}$ ; présente les mêmes caractères.

*Cavité abdominale* : renferme environ 3 litres de sérosité jaunâtre.

*Pancréas* : de volume normal. Le parenchyme glandulaire est anémié, de consistance très forte.

Les ganglions de l'arrière-cavité des épiploons ne sont pas engorgés. Le péritoine pariétal est épaissi, grisâtre, sans néoplasies tuberculeuses. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

*Intestins* : sont ballonnés, renferment peu de matières fécales. Leur muqueuse n'offre que des lésions de décomposition. L'intestin grêle mesure 5 mètres. Le gros intestin mesure 1<sup>m</sup>80.

*Estomac et duodénum* : renferment du liquide rouge noirâtre, sangui-

nolent. La muqueuse est congestionnée, mais n'offre ni ulcérations ni lésions susceptibles d'expliquer l'hémorragie. Pas de tumeur gastrique.

*OEsophage* : renferme également du liquide sanguinolent, dont la coloration est rouge; la muqueuse œsophagienne est tuméfiée, congestionnée; en certains endroits existent de petites hémorragies sous-muqueuses. Immédiatement au-dessus du cardia, on rencontre une érosion à bords ecchymotiques, mais l'état de décomposition très avancé ne permet pas d'en préciser l'origine.

*Aorte* : n'offre rien d'anormal.

*Matrice, trompes, ovaires* : pas de lésions.

*Centres nerveux* : la dure-mère n'est pas épaissie. Pas d'œdème cérébral. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. Les centres nerveux sont anémiés, sans altération à la section.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic a porté sur deux points : la détermination de la cirrhose du foie et celle de la lésion qui a causé l'hématémèse.

Sur le premier point, nous avons constaté la cirrhose du foie, en rattachant le syndrome observé à un processus de pyléphlébite post-puerpérale.

Sur le second point, nous avons exclu l'ulcère et le cancer de l'estomac, et nous avons conclu de l'examen critique du cas à une hémorragie s'opérant en nappe par rupture des veines variqueuses; nous n'avons pas été à même de préciser le siège des varices rompues.

II. *Processus de physiologie pathologique.* — Cherchons à reconstituer le processus de la maladie. Comme antécédents morbides, nous en avons recueilli deux : une atteinte d'ictère catarrhal qui aurait duré une dizaine de jours douze ans auparavant et qui ne s'est pas renouvelée. Plus tard, rhumatisme articulaire aigu; pas de renseignements sur sa marche.

Nous relevons dans les renseignements de la malade un facteur morbide important : chagrins prolongés.

La vie antérieure du sujet a été sobre; il n'y a pas eu usage de boissons alcooliques, et nous pouvons éliminer le facteur éthylique à l'influence duquel on rapporte le plus fréquemment la genèse de la cirrhose du foie.

Le point de départ de la maladie actuelle est fixé par le sujet au mois de février 1900, à la suite d'un accouchement prématuré. Huit jours après, il y a eu de l'œdème des deux membres inférieurs et de l'ascite; la malade

a remarqué que les veines sous-cutanées abdominales sont devenues variqueuses et ont constitué le signe de la tête de Méduse, qui persiste encore à son entrée à l'hôpital.

C'est surtout l'apparition très rapide de la tête de Méduse qui a attiré l'attention et dont la malade garde le souvenir le plus vif. Elle se rappelle cependant avoir eu en même temps dès le début des douleurs gastriques avec des nausées et du dérangement gastro-intestinal.

Notons comme un point important la rapidité avec laquelle s'est établie la circulation veineuse sous-cutanée supplémentaire à la paroi abdominale antérieure.

Les périodes sont revenues aux époques habituelles, mais elles ont été accompagnées chaque fois de vomiturations sanglantes. Il en a été ainsi à la dernière période qui s'est déclarée le 26 mai. Mais, contrairement à ce qui se passait les autres fois, l'hématémèse complémentaire a persisté et s'est aggravée au point que la malade a dû être transportée à l'hôpital.

On connaît la suite : hématémèse des plus abondantes, entraînant la mort quarante-huit heures après l'admission dans nos salles.

III. *Phlébite puerpérale adhésive.* — La phlébite puerpérale est un accident bien connu ; elle se produit en général à la suite d'accouchements laborieux, vers le dixième jour après la délivrance. Sa localisation la plus fréquente existe dans les veines des membres inférieurs et donne naissance au syndrome clinique désigné sous le nom de *phlegmasia alba dolens*.

Bien qu'elle n'ait guère été signalée d'une manière spéciale à d'autres régions, elle est certainement le point de départ d'un grand nombre d'accidents graves puerpéraux, variables suivant le siège de la phlébite. Le processus de phlébite adhésive qui préside à la constitution de la *phlegmasia alba dolens* est la traduction d'une infection intéressante la tunique interne du système veineux. Des causes diverses localisent la lésion dans telle ou telle partie du système veineux.

Parmi ces localisations, celle qui existe du côté du système porte est des plus importantes, bien qu'elle n'ait pas encore été signalée.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas que nous avons décrit à la page 46 du tome I de notre Recueil. Il s'agissait d'une nourrice accouchée depuis quatre mois, chez laquelle les signes de la pyléphlébite se sont développés très rapidement à la suite d'une émotion morale vive. La

malade quitta l'hôpital après un séjour de six semaines; son état s'était amélioré, mais nous avons fait des réserves sur la guérison et exprimé des craintes sur la probabilité d'une forme de cirrhose atrophique du foie consécutive. Nous n'avons pas revu le sujet.

Le cas présentait certaines analogies avec celui de la malade actuelle. Le début a été également rapide; seulement, au lieu de se produire au huitième jour après un accouchement prématuré, il s'est déclaré au quatrième mois de la lactation et à la suite d'une émotion morale. Dès le début, c'est l'ascite et le développement de la tête de Méduse qui ont attiré l'attention du sujet. Il y a eu, comme chez notre malade, de l'œdème des membres inférieurs, mais à un degré modéré et seulement pendant la station debout; un repos de douze heures au lit le faisait disparaître.

La rate était des plus développées; elle mesurait 13 centimètres de longueur sur la ligne axillaire médiane. Chez notre sujet actuel, nous avons noté 12 centimètres.

La malade de 1888 n'a pas eu d'hémorragie; c'est la principale différence entre les deux cas, et nous croyons pouvoir l'expliquer par la différence de l'intervention thérapeutique. Le sujet de la première observation est arrivé chez nous quinze jours après le début des accidents; la malade actuelle n'a réclamé nos soins que quatre mois après l'obstruction du système porte. La première a été soumise immédiatement au traitement dont nous avons formulé l'indication principale à la page 48 :

« Agir sur la muqueuse digestive en entretenant une hypersécrétion par l'usage régulier de préparations purgatives salines à action hydragogue. »

Ce traitement a eu pour effet de dégorger régulièrement les racines intestinales du système porte et de prévenir dans certaines limites la distension variqueuse des veines supplémentaires. La tête de Méduse était marquée, mais à un degré modéré, et elle a diminué d'importance dans le cours du traitement.

La malade actuelle, au contraire, n'a été soumise à un traitement régulier, fondé sur la pathogénie du cas, que quatre mois après l'établissement de l'arrêt circulatoire dans la veine porte; pendant toute cette longue période, le système veineux porte, *a tergo* de l'obstacle, n'a pas été libéré de l'excès de pression sanguine; les suites se sont traduites par une stase veineuse générale de tout le système, et notamment du côté des vaisseaux spléniques et des veines libératrices. Les veines œsophagiennes sont

devenues variqueuses comme les veines sous-cutanées abdominales ; elles se sont rompues à différents points, comme les ecchymoses œsophagiennes sous-muqueuses ont permis de l'établir à l'autopsie. L'un des points a offert une résistance moindre et s'est ouvert à la surface de la muqueuse en déterminant l'hématémèse.

IV. *État du péritoine.* — Le péritoine pariétal était épaissi, grisâtre, mais ne présentait pas de granulations tuberculeuses. Il était atteint d'une forme d'inflammation subaiguë, dont nous rattachons l'origine à l'obstruction de la veine porte.

V. *Hématémèse.* — Elle a été des plus abondantes et a mesuré pendant les premières vingt-quatre heures du séjour à l'hôpital au moins 1  $\frac{1}{2}$  litre.

Il est difficile, le plus souvent, de la distinguer de celle qui se produit dans l'ulcère simple ou cancéreux ; chez notre malade, nous avons diagnostiqué qu'elle ne dépendait pas d'un ulcère, en tenant compte du mode de vomissement. Dans les cas d'ulcère, l'hématémèse se produit soudainement en grande abondance, se reproduit à plusieurs reprises et les matières expulsées se présentent sous forme d'un liquide sanglant homogène. Chez notre malade, les vomissements étaient fréquents ; ils ne mesuraient en général que 100 à 200 centimètres cubes, et la masse n'était pas homogène ; les caillots sanguins étaient bien distincts et se présentaient comme des globes nageant dans un liquide teinté de rouge. C'est en tenant compte de ce caractère que nous avons pu affirmer pendant la vie que l'hémorragie se faisait en nappe plutôt que par une large ouverture ulcérée.

Dans ce dernier cas, l'hémorragie est abondante dès le début et remplit rapidement l'estomac ; dans l'hémorragie en nappe par des varices œsophagiennes, le caillot se forme plus rapidement ; il tombe dans l'estomac et provoque de fréquents vomissements.

VI. *Analyse du sang.* — Elle a été faite par M. le Dr Van Nypelseer à l'entrée de la malade, soit avant l'hémorragie du 5 au 6, estimée approximativement à 1  $\frac{1}{2}$  litre. Elle n'a pas été renouvelée. Les résultats obtenus sont indiqués au tableau qui figure à la page 363.

Cette analyse indique une diminution prononcée de la quantité totale d'hémoglobine : 5.60 % au lieu de 14 %.

Le nombre des globules rouges par millimètre cube n'avait subi qu'une diminution peu importante : 3,200,000 au lieu de 4,500,000; mais leur richesse individuelle en hémoglobine avait beaucoup diminué et ne comportait plus que 1.75 par million au lieu de 3.11.

NORMAL.		5 juin 1900.
14 %	Hémoglobine (Gowers) . . . . .	5.60 %
4,500,000	Globules rouges par mm <sup>3</sup> . . . . .	3,200,000
8,000	Globules blancs par mm <sup>3</sup> . . . . .	5,300
1 : 560	Rapport globulaire . . . . .	1 : 603
3.11	Richesse hémoglobinique $\frac{H}{N}$ par million de globules rouges . . . . .	1.75

M. le Dr Van Nypelseer a fait l'examen des caractères morphologiques du sang à la même date. Il a constaté que les hématies étaient de grandeur très inégale et offraient les déformations que nous avons notées les premiers en 1874 dans le cours de maladies hémorragiques; reprises depuis lors sous le nom de *poikilocytose*, elles sont admises aujourd'hui après avoir été fort mal accueillies à l'étranger quand nous les avons signalées à l'Académie royale de médecine de Belgique dans notre mémoire sur la *Déformation des globules rouges du sang*. Cette lésion implique une activité moindre des globules ou plutôt une perversion de leur activité; les hématies perdent leur hémoglobine avec une grande facilité et leur richesse hémoglobinique baisse; chez notre sujet, elle a été ramenée à 1.75 au lieu de 3.11 par million de globules rouges. Ceux-ci étaient donc beaucoup plus appauvris que la détermination globale du pourcentage de l'hémoglobine ne l'aurait fait présumer. M. Van Nypelseer a observé au microscope que bon nombre de globules rouges paraissaient avoir perdu toute leur matière colorante protéique et être réduits au stroma.

Il y avait augmentation du nombre des hémato blasts et le sang n'avait aucune tendance à se coaguler.

Nous aurons l'occasion de revenir plus tard sur la modification que l'hémorragie détermine sur la composition du sang; nous nous bornons pour le moment à noter les faits comme documents cliniques.

VII. *Analyse de l'urine.* — Elle ne contenait ni albumine ni bilirubine; ce dernier point est à noter comme important. L'analyse de la récolte totale de vingt-quatre heures n'a pu être faite; elle n'a porté que sur le produit de la sécrétion pendant les douzes dernières heures de la vie et a donné les résultats suivants :

Quantité totale . . . . .	450 cc <sup>3</sup>
Urée. . . . .	10 <sup>gr</sup> 52
Chlorures . . . . .	0 <sup>gr</sup> 55
Acidité totale en P <sup>2</sup> O <sup>4</sup> H . . . . .	0 <sup>gr</sup> 765

Ces chiffres sont importants; ils indiquent une azoturie urémique élevée et une hypochlorurie qui est constante dans les cas d'hémorragie. La malade était à la diète absolue.

VIII. *Diagnostic entre la cirrhose et la pyléphlébite.* — Le diagnostic peut être établi au début; il devient difficile à une période avancée de la maladie. Quand la cirrhose atrophique du foie est constituée par ses éléments anatomo-pathologiques qui compriment les ramifications intra-hépatiques de la veine porte, les symptômes se confondent avec ceux de la pyléphlébite adhésive par suite de l'inondation ascitique et de la dilatation variqueuse du système circulatoire supplémentaire qui leur sont communs. La physiologie pathologique des deux cas n'en reste pas moins distincte.

Pour établir le diagnostic à la première période de la maladie, il faut tenir compte de cette donnée clinique, que la cirrhose atrophique du foie ne débute pas par des symptômes d'obstruction de la veine porte. Elle est le plus souvent marquée au début par une hypermégalie du foie de nature congestive ou bien hyperhémique qui n'entrave pas la circulation veineuse au point de provoquer l'état variqueux. Quand celui-ci se déclare, c'est à une période plus avancée de l'affection, quand le tissu conjonctif hépatique a rétracté l'organe et comprimé les veines interlobulaires. Le malade ne constate les varices sous-cutanées abdominales que longtemps après le début du mal.

Il en est de même pour l'ascite et pour l'hypermégalie splénique.

Dans les cas de pyléphlébite adhésive, l'arrêt de la circulation du sang dans la veine porte est immédiat et entraîne dès le début l'ascite et la dilatation des veines supplémentaires; la rate s'engorge très rapidement. La rapidité du développement de ces trois symptômes tranche sur la lenteur de leur évolution dans la cirrhose atrophique.

Les deux malades dont nous avons rapporté l'histoire ont noté comme symptôme précoce l'état variqueux des veines sous-cutanées abdominales et le gonflement du ventre. Nous avons pu constater la réalité du symptôme au début chez la première malade, celle dont l'observation est rapportée au tome I; elle nous est arrivée au huitième jour de son affection et déjà nous avons trouvé, en même temps que l'ascite, une augmentation considérable du volume de la rate, qui mesurait 15 centimètres de matité verticale sur la ligne axillaire médiane, alors que la moyenne normale varie de 4 à 6 centimètres.

La deuxième malade, qui est le sujet de l'observation actuelle, n'a été observée par nous que quatre mois après le début du mal; le diagnostic était plus difficile à établir; mais, en tenant compte des souvenirs du sujet, qui lui rappelaient dès le début, les veines variqueuses abdominales et le gonflement du ventre, nous devons admettre que chez elle aussi les deux symptômes ont été précoces et par suite favorables à l'hypothèse d'une pyléphlébite adhésive.

IX. *Pyléphlébite dans ses rapports avec la cirrhose du foie.* — Une question encore controversée est celle qui concerne les rapports entre l'obstruction de la veine porte et le développement de la cirrhose atrophique du foie.

Il est nécessaire de rappeler tout d'abord que la pyléphlébite, comme les autres localisations de phlébite, se présente sous les trois formes connues en clinique : adhésive, purulente ou latente.

Nous ne nous étendrons pas sur les deux dernières modalités, malgré l'intérêt qu'elles présentent; nous nous bornons à parler de la phlébite adhésive qui existait chez notre malade.

Nous avons rattaché son origine au processus puerpéral; la détermination bactériologique n'a pu être faite. La lésion primitive a été de nature adhésive, comme dans la *phlegmasia alba dolens*.

Quand l'arrêt de la circulation du sang dans la veine porte est établi, deux ordres de phénomènes se produisent : le premier tend à la libération du système par les voies collatérales supplémentaires; le second concerne les modifications qui se produisent dans la structure du foie.

Nous avons insisté sur le premier syndrome en indiquant l'état variqueux des veines sous-cutanées abdominales et des autres voies libératrices; il faut ranger parmi ces symptômes l'engorgement précoce de l'appareil splénique.

Quant à la lésion secondaire du foie, il faut la distinguer, au point de vue de la genèse, de la cirrhose atrophique du foie d'origine alcoolique. Celle-ci reconnaît pour point de départ une lésion sclérotique du système conjonctif, qui agit secondairement sur la circulation porte par la compression des ramifications interlobulaires et en même temps sur les ramifications de l'artère hépatique. Le parenchyme hépatique est réduit peu à peu par la disette circulatoire et sa fonction perd graduellement son activité : de là les phénomènes du syndrome cholémique.

La sclérose hépatique intéresse donc primitivement le substratum conjonctif du foie et n'agit sur le système porte que d'une manière secondaire.

Il en est tout autrement quand l'arrêt de la circulation porte est brusque, comme dans la pyléphlébite : la symptomatologie est autre ; le foie continue, en effet, à être alimenté par l'artère hépatique ; sa fonction biliaire et hématogène seule est entravée ; il n'y a pas l'hyperplasie conjonctive qui comprime à la fois les ramifications portes et le lobule cellulaire ; la cellule hépatique continue à être nourrie et les effets de dystrophie ne se dégageront que peu à peu.

Mais les désordres variqueux seront immédiats ; c'est ce que nous avons noté chez les deux malades dont les observations figurent dans notre Recueil.

L'effet secondaire du côté du foie sera-t-il constitué par de la cirrhose hépatique ?

Nous ne répondons pas d'une manière formelle ; il est possible que l'atrophie du foie soit l'aboutissant de l'oblitération du tronc de la veine porte. Certaines expériences de physiologie pathologique tendent à le faire croire. Mais nous préférons la voie de l'observation clinique à celle de l'expérimentation quand il s'agit d'étudier la biologie pathologique : elle est plus lente, elle est plus sûre. Je ne sais pas très bien ce que je fais quand j'interviens expérimentalement sur un appareil aussi complexe que l'appareil hépatique. Les lésions que je détermine sont multiples et je ne sais pas distinguer nettement la part qui revient à ma lésion expérimentale de celle qui est l'effet d'actions réflexes des nerfs que j'ai intéressés.

Deux ordres de faits cliniques sont de nature à fournir des données sur cette question : ceux qui sont caractérisés par la compression lente et progressive que des tumeurs exercent sur la veine porte et ceux qui sont sous la dépendance d'un arrêt brusque de la circulation porte par un processus de pyléphlébite.

Ce sont ces deux catégories de malades qui nous ont permis d'étudier la question dans l'organisme vivant. Or, dans le premier cas, nous n'avons pas retrouvé la cirrhose du foie malgré l'ascite et la surcharge veineuse abdominale.

La deuxième catégorie de malades est moins fournie, les cas de pyléphlébite étant en somme assez rares. Ceux que nous avons rencontrés ne nous ont pas donné le processus de la cirrhose atrophique du foie. Nous n'en avons rapporté que deux, que nous considérons comme constituant des documents importants sur cette question.

La première malade a quitté l'hôpital après six semaines et était en voie de guérison ; nous ne l'avons plus revue. Elle avait encore de l'ictère à sa sortie et l'ascite persistait ; le volume du foie, qui avait été exagéré, était réduit d'une manière notable.

Nous avons exprimé la crainte d'un développement ultérieur de cirrhose hépatique ; elle nous était inspirée par des idées théoriques plutôt que par les faits que nous avons pu observer. En tous cas, nous devons constater que nous n'avons pas vu naître la cirrhose, malgré la persistance de l'arrêt circulatoire dans le système porte. S'est-elle développée plus tard ? Nous l'ignorons, puisque nous n'avons plus revu le sujet.

Le cas actuel aurait été plus démonstratif ; malheureusement la décomposition avancée des organes nous a mis dans l'impossibilité d'analyser la structure du foie.

Tout ce que nous avons pu constater, c'est que le foie n'avait ni l'aspect ni la consistance de la cirrhose atrophique ; il était un peu réduit en poids et en dimensions ; sa consistance était augmentée ; l'épaississement de la trame conjonctive était manifeste. Mais nous avons si souvent rencontré ces lésions en dehors de tout processus de cirrhose atrophique que nous ne pouvons pas leur reconnaître une importance pathogénomique.

Si nous avions examiné l'organe sans avoir eu connaissance de l'histoire du cas, nous ne l'aurions certainement pas considéré comme un exemplaire de foie atteint de cirrhose atrophique. Et cependant, en nous rendant à l'amphithéâtre d'autopsie, nous attendions à retrouver la cirrhose. Nous étions ainsi dans des dispositions d'esprit favorables pour admettre cette lésion ; mais nous n'allons pas jusqu'au parti pris, et quelles que soient nos idées préconçues, elles cèdent devant les faits au lieu de chercher à les dénaturer et à les adapter à des vues préconçues.

Or nous n'avons pas trouvé la cirrhose du foie. On objectera peut-être qu'elle n'avait pas eu le temps de se développer. Nous répondrons par des

faits : il ne faut pas quatre mois pour que la lésion se développe, si elle était la conséquence fatale de l'arrêt de la circulation porte. Si, après quatre mois, elle n'existe pas, on doit conclure que la pyléphlébite adhésive n'entraîne pas la cirrhose atrophique du foie à sa suite.

*X. Longueur de l'intestin.* — M. le professeur Gratia, qui a été chargé du service des autopsies à l'hôpital Saint-Pierre pendant plusieurs années, et dont l'opinion est importante par le soin qu'il mettait à faire ses examens, a indiqué un signe anatomique qui serait très important d'après lui dans les cas de cirrhose atrophique : c'est la réduction de longueur des intestins grêle et gros.

M. Gratia, en étudiant le mécanisme du raccourcissement de l'intestin, a déclaré qu'il ne considère pas cette lésion comme exclusivement propre à la cirrhose du foie; il pense qu'elle peut se rencontrer quelquefois en dehors de cette maladie, et il indique trois facteurs qui sont à même d'intervenir dans ce sens :

1° La péritonite scléreuse généralisée;

2° Le processus scléreux intéressant le tissu cellulaire de la paroi intestinale et notamment celui qui sert de tunique adventice aux racines de la veine porte ;

3° L'hypertrophie des fibres musculaires de la paroi de l'intestin, surtout celle des fibres longitudinales.

Ces trois lésions sont constantes, dit-il, dans la cirrhose atrophique. Mais elles peuvent exister isolément, indépendamment de la cirrhose, et chaque fois que l'une ou l'autre des conditions indiquées est réalisée, on peut rencontrer le raccourcissement de l'intestin.

Nous avons examiné la question aux deux points de vue indiqués par M. Gratia. Nous avons rencontré la diminution de longueur de l'intestin dans la plupart des cas de cirrhose atrophique que nous avons pu observer; toutefois, il est des sujets chez lesquels ce signe fait défaut. Nous rappellerons notamment le malade dont l'observation est rapportée sous le n° 50, à la page 5 du tome VIII; il s'agissait d'un cas de cirrhose atrophique du foie, terminé par une hématomérose rapidement mortelle; l'intestin grêle mesurait 8<sup>m</sup>30 et le gros intestin 1<sup>m</sup>30. Nous devons ajouter que l'évolution clinique du cas n'avait pu être suivie, parce que le malade n'avait pas réclamé les secours de l'hôpital.

Pour ce qui concerne la deuxième proposition de M. Gratia, la plus importante, nous avons eu fréquemment l'occasion de la voir confirmée

par les résultats des autopsies. Nous insistons surtout sur l'un des facteurs indiqués par notre collègue : la péritonite scléreuse généralisée sans cirrhose atrophique du foie. Nous renvoyons à l'observation n° 59, qui figure à la page 53 du tome VIII, où nous trouvons mentionnées les longueurs de 5<sup>m</sup>30 pour l'intestin grêle et 1<sup>m</sup>20 pour le gros intestin. Il n'y avait pas de cirrhose atrophique, mais les feuillettes du péritoine étaient dépolis et recouverts, en certains endroits, d'exsudat fibrineux.

Chez un autre sujet, dont l'observation est rapportée sous le n° 69, à la page 120 du même tome VIII, il s'agissait d'une entérite typhoïde avec méningite terminale; le péritoine était sain, mais la paroi de l'intestin était engorgée dans une grande étendue et réalisait ainsi par un processus aigu les conditions de sclérose indiquées par notre honorable collègue.

Nous nous bornons à rappeler ces deux cas en faveur de la théorie de M. Gratia; on en trouvera beaucoup d'autres dans notre Recueil, parce que nous demandons toujours au service d'autopsies la détermination de la longueur des intestins, en vue d'étudier la question sans parti pris.

Nous sommes arrivé aujourd'hui à cette conviction, que M. le Prof. Gratia a eu raison d'appeler l'attention sur cet élément anatomo-pathologique et qu'il a indiqué avec précision les causes qui président à sa constitution.

La cirrhose atrophique du foie s'accompagne presque constamment d'une diminution de longueur de l'intestin. Mais ce signe existe encore en dehors de toute cirrhose atrophique dans les cas d'entreprise scléreuse du péritoine et de la paroi de l'intestin.

Chez notre sujet, l'intestin grêle mesurait 5 mètres de longueur, soit une réduction des plus importantes. Il n'y avait pas de cirrhose atrophique; mais il existait chez elle une obstruction de la veine porte et un processus de sclérose péritonéale.

*Conclusion.* — La malade a eu un accouchement prématuré en février 1900. Huit jours après, pyléphlébite adhésive abandonnée sans traitement pendant quatre mois et ayant eu le temps de parcourir toutes les phases qui caractérisent l'obstruction de la veine porte. Puis hémorragie par les veines œsophagiennes variqueuses et mort en trois jours. Où siégeait la pyléphlébite adhésive? L'état de décomposition du cadavre ne nous a pas permis de découvrir le siège précis de la lésion obturante.

## N° 200.

**Cancer squirrheux encerclant l'œsophage sur une hauteur de 10 centimètres. Ulcération de la face postérieure. Perforation de l'aorte. Hémorragie foudroyante.**

Le nommé Nicolas O..., 60 ans, pompier pensionné, est entré à l'hôpital Saint-Pierre (salle 19, lit 3) le 18 mars 1900.

Il n'avait été malade qu'en 1885 et avait été traité à cette époque, dans le service de M. le D<sup>r</sup> Van Dam, du 25 mai au 29 juin pour pleurodynie ; il était sorti guéri.

M. le D<sup>r</sup> Requette, médecin du corps des sapeurs pompiers de Bruxelles, a eu l'obligeance de nous remettre copie de la feuille de registre rendant compte de la santé du sujet pendant son temps de service de 1873 à 1889. Nous n'y relevons, à part des accidents traumatiques inévitables dans sa profession, qu'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu en 1874 et deux fois une bronchite, en 1879 et en 1885. Vers la fin de 1888, il s'est établi un certain degré de tremblement alcoolique.

Il a été pensionné le 1<sup>er</sup> mars 1889, et depuis lors jusqu'en 1900 il affirme avoir eu une bonne santé.

Il souffre actuellement, depuis trois semaines, d'un refroidissement suivi de toux et d'expectoration purulente nummulaire ; il n'est entré à l'hôpital que parce qu'il a noté hier, 17 mars, que ses crachats étaient sanglants. Nous constatons l'existence de râles muqueux des deux côtés de la poitrine et du frottement pleural à la base gauche. Les crachats ne contiennent plus de sang et nous nous bornons à soumettre le malade à l'usage d'une potion arsenicale opiacée ; de plus, comme il avoue l'usage de quatre gouttes de liqueur alcoolique par jour, nous lui accordons le soir une cuillerée à soupe de la potion alcoolisée.

Les jours suivants, il n'a pas présenté de nouveaux symptômes ; mais son aspect cyanotique avait attiré notre attention, parce qu'il ne s'expliquait pas par les symptômes peu importants du côté des bronches. A diverses reprises, nous avons répété l'examen de la poitrine, sans jamais découvrir autre chose que des râles muqueux avec de la sonorité à

la percussion, du frottement pleural à la base gauche et une expectoration non pneumonique de catarrhe bronchique. Pas de bruit morbide au cœur, malgré l'état athéromateux des artères périphériques.

Le malade ne se plaignait que de bronchite; il circulait dans les salles et prenait le régime des trois quarts de portion.

Le 3 avril, il avait dîné à 11 heures. A 11  $\frac{1}{2}$  heures, il a commencé à vomir du sang et il est mort au bout d'un quart d'heure, sans qu'on ait eu le temps de lui administrer une injection hémostatique d'ergotinine.

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

A l'ouverture de la poitrine, la cavité pleurale gauche renferme très peu de sérosité citrine; on y note quelques adhérences celluleuses lâches, généralisées. A droite, on ne constate pas d'épanchement, mais des adhérences assez intimes au niveau du lobe inférieur.

*Poumon gauche* : pèse 450 grammes. La plèvre est anthracosée; le sommet est anémié, emphysémateux, crépite partout. Le lobe inférieur est le siège d'un œdème et d'une congestion assez intenses, sans pneumonie. Les parois bronchiques ne sont pas épaissies; les ganglions du hile ne sont pas engorgés.

*Poumon droit* : pèse 430 grammes. Emphysème sous-pleural généralisé. Les ganglions du hile sont anthracosés, assez volumineux, sans caséification. Les lobes supérieur et moyen sont emphysémateux, anémiés, anthracosés; le lobe inférieur n'offre qu'un certain degré de congestion. La dissection des parois bronchiques et des vaisseaux pulmonaires ne permet pas de découvrir de lésion susceptible d'expliquer l'hémorragie. Les grosses bronches et la trachée renferment très peu de sang, dont l'origine paraît être buccale.

*Cœur* : pèse 330 grammes; mesure  $10 \times 10 \times 4$ . En diastole; peu chargé de graisse; le péricarde est sain. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. Les coronaires sont athéromateuses; le myocarde est brunâtre, de consistance ferme.

*Ventricule gauche* : endocarde grisâtre au voisinage de la valvule mitrale qui est infiltrée d'athérome à sa base; l'orifice mitral n'est pas rétréci.

*Ventricule droit* : endocarde sain; tricuspide grisâtre, très souple.

*Orifice pulmonaire* : valvules transparentes.

*Orifice aortique* : valvules grisâtres, infiltrées d'athérome, ainsi que la paroi de l'aorte. Oreillettes dilatées; trou de Botal oblitéré.

*Foie* : pèse 1,480 grammes ; mesure  $23 \times 19 \times 6$  ; volume 1,430 centimètres cubes. Capsule légèrement épaissie au niveau du ligament suspenseur. A la section, le parenchyme est anémié, brunâtre, de consistance augmentée. Pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 130 grammes ; mesure  $11 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$  ; volume, 150 centimètres cubes. Capsule violacée, plissée ; pulpe vineuse assez pâle, de consistance augmentée par suite de l'hyperplasie de la trame.

*Rein droit* : pèse 125 grammes ; mesure  $11 \times 5 \times 2 \frac{1}{2}$  ; volume, 108 centimètres cubes ; se décortique assez difficilement. La surface reste lisse. A la section, la substance corticale est jaunâtre, anémiée, un peu réduite d'étendue par places. La substance médullaire paraît saine. Bassinet non dilaté ; les vaisseaux rénaux sont sclérosés.

*Rein gauche* : pèse 130 grammes ; mesure  $12 \times 5 \times 2 \frac{1}{2}$  ; volume, 118 centimètres cubes ; mêmes caractères que le rein droit.

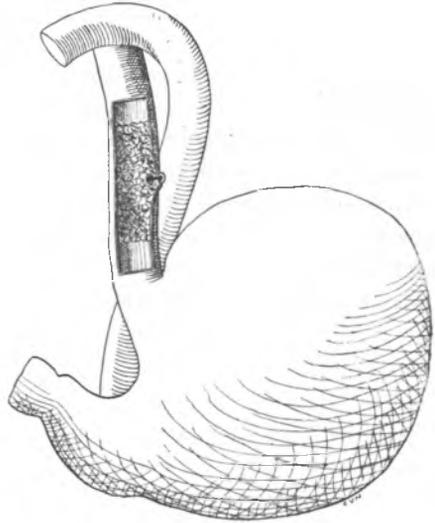
*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide ; le péritoine est sain ; les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés. Les intestins sont ballonnés, renferment peu de matières fécales. Le duodénum et 30 centimètres du jéjunum renferment du sang. La muqueuse intestinale n'offre aucune altération.

*Estomac* : renferme environ 1 kilogramme de caillots sanguins ; la muqueuse stomacale est grisâtre, un peu congestionnée, sans ulcérations.

*OEsophage* : on note à sa partie moyenne un néoplasme cancéreux occupant tout le pourtour œsophagien ; le néoplasme mesure verticalement 10 centimètres ; il est constitué par un tissu gris rougeâtre, de consistance squirrhuse. La partie centrale est ulcérée et correspond à la face postérieure œsophagienne. Les bords de la tumeur sont sinueux, constitués par de petites tumeurs arrondies du volume d'un pois, de coloration grisâtre, de consistance très forte. Au centre de l'ulcération existe une perforation qui met en communication la cavité œsophagienne avec l'aorte. Au voisinage de l'orifice de perforation existent des caillots sanguins ; en somme, cancer œsophagien ayant amené la perforation de l'aorte. L'extrémité inférieure du néoplasme reste à 35 millimètres du cardia.

*Aorte descendante* : la perforation permet l'introduction d'un stylet de 3 millimètres de diamètre. A cette région, on ne note pas de lésions athéromateuses. Entre l'aorte et la partie inférieure de l'œsophage, on trouve quelques ganglions cancéreux ; le même engorgement existe le long de la petite courbure stomacale.

Le schéma ci-joint, dressé par M. Debaise, externe du service, indique le siège du mal ; la partie antérieure de l'œsophage a été découpée pour montrer la zone cancéreuse et la perforation qui fait communiquer l'œsophage avec l'artère descendante.



Réflexions. — I. *Diagnostic.* —

L'autopsie nous l'a révélé : le malade souffrait d'un cancer annulaire de l'œsophage qui avait perforé la paroi de l'artère thoracique et provoqué ainsi l'hémorragie foudroyante. L'estomac renfermait au moins 1 kilogramme de sang, et si l'on ajoute à cette quantité celle que le sujet avait vomie, on arrive à un chiffre total qui rend compte du caractère rapidement syncopal de la terminaison. Il est mort par hémorragie pour ainsi dire traumatique.

II. *Absence de symptômes œsophagiens.* — Nous notons le fait comme exceptionnel ; la bague squirrheuse de l'œsophage mesurait 10 centimètres de hauteur et encerclait complètement l'organe. La lumière du canal restait libre, comme si elle avait été maintenue par un appareil dilateur ; il n'y avait pas de rétrécissement, malgré l'ulcération de la partie postérieure de l'anneau squirrheux.

Le maintien de la lumière de l'œsophage explique l'absence des symptômes de dysphagie ; il est étrange cependant qu'une lésion aussi étendue n'ait pas été accompagnée de gêne dans l'ingestion des aliments.

III. *État cyanotique habituel du sujet.* — Il nous a été expliqué par l'autopsie ; les ganglions lymphatiques périœsophagiens étaient envahis par le cancer métastatique, et leur développement fait comprendre la genèse des troubles que la cyanose traduisait.

## N° 201.

**Antécédents rhumatismaux. Endocardite verruqueuse mitrale et aortique. Ulcération d'une verrue mitrale. État apoplectique, le 6 septembre, avec hémiplégie droite; sensibilité conservée; signe de Babinsky. Ramollissement du noyau lenticulaire et du genou de la capsule interne à gauche. Embolie rénale droite, le 28 septembre, avec abcès consécutifs; cystite purulente. Mort par ammoniémie.**

La nommée Gertrude M..., 53 ans, modiste, entre à l'hôpital Saint-Pierre (salle 37, lit 8) le 21 septembre 1899.

Elle a toujours souffert de douleurs rhumatismales qui ne l'empêchaient pas de se livrer à ses occupations.

Le 6 septembre dernier, état subit apoplectiforme qui a laissé à sa suite une hémiplégie droite; le sujet déclare qu'il ne peut pas marcher, mais nous avons constaté qu'il est venu à l'hôpital en marchant, tout en traînant la jambe droite.

A son entrée, la marche est pénible; la malade traîne la pointe du pied droit et penche le corps vers la droite. Légère hémiplégie faciale *gauche* avec tendance à regarder toujours vers la droite. La pointe de la langue est déviée vers la droite, mais l'intervention de la volonté la fait bouger des deux côtés. La sensibilité est conservée; il y a de la douleur à la région temporale droite et dans le membre supérieur du même côté. Les réflexes patellaires et du tendon d'Achille sont exagérés; pas de clonus du pied droit. Le regard est fatigué; la vue n'est pas modifiée depuis la chute apoplectiforme. L'intelligence est conservée, mais il y a de la difficulté à articuler nettement les mots. Constipation. Rétention d'urine qui est levée par cathétérisme.

L'urine est trouble, jaune pâle, acide, d'une densité de 1.021; ni albumine, ni sucre, ni bilirubine, ni sang.

Il n'y a pas de bruit morbide à la poitrine ni au cœur, dont les mouvements sont réguliers, à 72.

*Prescription* : quart de portion; lavement évacuant; potion au salicylate de soude 5 : 200.

La rétention d'urine est le symptôme qui a le plus tourmenté la malade; elle gémissait toujours sans bien spécifier la nature de ses souffrances.

Le 28 septembre, son regard est plus ahuri et elle tombe bientôt dans un sommeil semi-comateux, pendant lequel elle présente le symptôme connu de fumer la pipe. La stupeur a persisté les jours suivants avec des bâillements fréquents; de plus, contracture surtout marquée au membre supérieur gauche, mais se produisant aussi par moments dans le bras droit. Le réflexe patellaire reste exagéré; le frottement de la plante du pied détermine l'extension des orteils. La déviation conjuguée, qui a été signalée plus haut vers le côté droit, ramène maintenant la face vers la gauche.

Le symptôme dominant est l'état semi-comateux et la tendance aux contractures. Son origine nous a été révélée par l'état de l'urine. La malade a dû être sondée trois fois par jour pour prévenir l'incontinence d'urine; malgré le soin apporté à cette opération, l'urine est devenue alcaline et purulente. Nous croyons devoir rapporter les symptômes de somnolence et de contracture à une intoxication ammoniémique, et nous prescrivons le lavage de la vessie par une solution d'eau boriquée 40 : 1,000.

Une modification favorable s'est produite dans les symptômes généraux quarante-huit heures après le début des lavages; il faut ajouter que nous avons prescrit en même temps l'usage interne de l'élixir des Jacobins à la dose de 40 : 200.

La malade s'est réveillée et a parlé. L'urine n'a perdu son caractère purulent que huit jours plus tard.

L'amélioration de l'état général s'est maintenue jusqu'au 15; à cette date, reprise de la somnolence qui a disparu de nouveau jusqu'au 25 par un purgatif au calomel et au jalap.

A partir du 25, dénutrition rapide; affaissement général; muguet buccal. Mort survenue lentement le 2 novembre 1899, en dix-huit heures.

**Autopsie.** — Elle a été faite par M. le Dr Vervack.

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne renferment pas d'épanchement; on constate quelques adhérences disséminées, assez intimes, au niveau des sommets.

*Poumon droit* : pèse 470 grammes. Emphysème sous-pleural et anthracose des lobes supérieur et moyen, dont le parenchyme est anémié et crépite; on y note quelques traces de tuberculose ancienne. Le lobe inférieur est congestionné, œdématisé, sans lésions d'hépatisation. Les parois bronchiques sont épaissies.

*Poumon gauche* : pèse 320 grammes et présente les mêmes caractères de tuberculose ancienne, d'emphysème et d'anthracose du sommet, de congestion de la base.

*Cœur* : pèse 210 grammes; mesure  $10 \times 6 \times 2\frac{1}{2}$ . A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. L'organe est en diastole, fortement chargé de graisse. Les artères coronaires ne sont pas athéromateuses. Le péri-carde est sain. Le myocarde, de coloration brun pâle, est anémié, de consistance diminuée.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est sain. La valvule mitrale est indurée, infiltrée d'athérome; l'orifice n'est pas rétréci; on constate au pourtour auriculaire une série de fongosités et d'ulcérations anciennes.

*Ventricule droit* : l'endocarde est normal; la valvule tricuspide est grisâtre.

*Orifice pulmonaire* : les valvules sont transparentes.

*Orifice aortique* : les valvules sont opacifiées, infiltrées d'athérome; on note à la face ventriculaire des nodules d'Arantius de petites végétations; peu d'athérome aortique.

Les *oreillettes* n'offrent pas de lésions. Le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,020 grammes; mesure  $25 \times 19 \times 5$ ; volume, 1,025 centimètres cubes. La capsule n'est pas épaissie; le bord antérieur est aminci; le parenchyme est anémié, friable, décomposé. Pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 85 grammes; mesure  $11 \times 8 \times 1\frac{1}{2}$ ; volume, 50 centimètres cubes. Elle est décomposée.

*Rein droit* : pèse 140 grammes; mesure  $12 \times 6 \times 3$ ; volume, 145 centimètres cubes. La capsule se détache très difficilement de la surface, qui est granuleuse par places. On y note deux kystes du volume d'une noisette, à contenu purulent. A la section, l'état de décomposition ne permet pas d'apprécier les caractères des substances corticale et médullaire.

*Rein gauche* : pèse 170 grammes; mesure  $12 \times 6 \times 3\frac{1}{2}$ ; volume, 170 centimètres cubes. Décomposé.

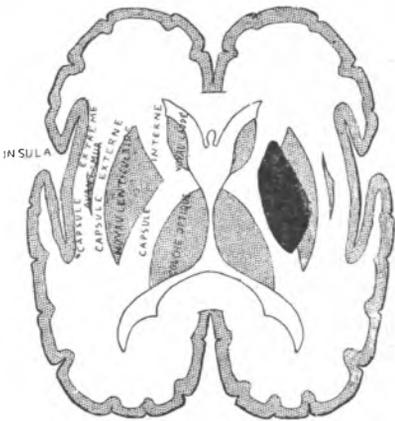
*Centres nerveux* : la dure-mère n'est pas épaissie. Œdème cérébral très

abondant. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. La pie-mère est transparente au niveau de la convexité, opacifiée dans toute l'étendue de la base et notamment aux régions bulbaire et cérébelleuse.

Les centres nerveux sont congestionnés. A la section, on constate de l'œdème ventriculaire bilatéral. Les noyaux et les capsules droits sont intacts. A gauche, il existe un foyer de ramollissement dans l'épaisseur du noyau lenticulaire; il mesure dans le diamètre antéro-postérieur 25 millimètres, en hauteur 18 millimètres; l'épaisseur ne dépasse pas 4 à 5 millimètres. Le ramollissement s'étend à une petite portion du segment antérieur et du genou de la capsule interne. La capsule externe, l'avant-mur et la capsule extrême sont respectés. Le noyau caudé et la couche optique n'offrent aucune altération.

**Réflexions.** — *I. Diagnostic.* — Nous avons comme point de départ l'apoplexie cérébrale du 6 septembre. Nous avons trouvé la malade, le 21 septembre, avec une hémiplegie incomplète de la motilité droite et l'exagération des réflexes patellaires.

Nous avons conclu à une destruction intracérébrale des voies de conduction des faisceaux pyramidaux antérieurs et probablement dans la capsule interne gauche. Quant à la nature de la lésion destructive, nous ne nous sommes pas prononcé sur le point de savoir s'il y avait eu hémorragie ou ramollissement. Nous ne connaissons pas de signes certains qui nous permettent d'établir la distinction entre les apoplexies cérébrales par hémorragie et par ramollissement. L'autopsie nous a montré qu'il y avait un ramollissement occupant le corps strié gauche et empiétant un peu sur le genou de la capsule interne; le schéma ci-joint indique le siège de la destruction.



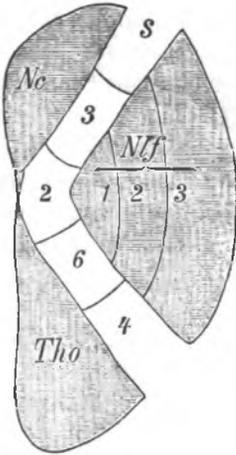
Droit.

Gauche.

Il y avait en réalité deux lésions : celle qui intéressait la plus grande partie du noyau lenticulaire et celle qui occupait une portion très limitée de la capsule interne.

II. *Capsule interne.* — La partie entreprise chez notre malade est celle qui renferme la voie des nerfs cérébraux moteurs et celle de la pyramide;

le domaine des voies sensibles était intact. Le schéma d'Obersteiner que nous reproduisons ci-joint le fait voir. Les symptômes observés chez notre sujet cadrent avec la faible étendue de la lésion. La sensibilité était conservée et la motilité n'était que réduite; la malade pouvait encore circuler dans la salle en trainant le pied droit.



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.

III. *Ramollissement du noyau lenticulaire.* —

Nous avons rapporté plusieurs observations dans lesquelles l'hémorragie ou le ramollissement occupaient le noyau lenticulaire. Les particularités relatives à cette localisation de la lésion cérébrale ont été indiquées, à propos de l'observation n° 53, à la page 33 du tome VIII. Nous avons eu l'occasion d'observer, à l'autopsie, des cas de destruction totale du noyau lenticulaire, sans que le sujet ait signalé des symptômes de nature à appeler l'attention du côté des centres nerveux. Au moment de l'accident qui entraîne la destruction du noyau lenticulaire par hémorragie ou ramollissement,

il se produit le plus souvent une attaque d'apoplexie cérébrale; c'est ce que nous avons vu chez le sujet de l'observation n° 61, à la page 64 du tome VIII. Mais la paralysie qui en est la suite est de durée éphémère, et le malade n'en garde même pas toujours le souvenir. D'autres fois, il persiste de la paralysie flasque, ne mettant pas obstacle à la déambulation; nous en avons rapporté un exemple à propos de l'observation n° 136 consignée à la page 204 du tome IX.

IV. *Néphrite purulente.* — La malade était atteinte de rétention d'urine avec incontinence; l'urine, retirée par le cathétérisme, était acide et ne contenait pas de pus. Dans les premiers jours, l'urine est devenue alcaline et purulente; la quantité de pus était même très forte. Nous avons attribué

la transformation observée à l'emploi répété de la sonde, tout en constatant que le cathétérisme avait été fait avec toutes précautions aseptiques. L'autopsie nous a appris qu'il n'en était pas ainsi : le pus provenait de deux kystes purulents situés dans le rein droit. Le rein gauche ne présentait pas de foyer d'abcédation.

Le volume des deux reins était différent : le rein droit cubait 145 centimètres cubes et le rein gauche 170 centimètres cubes. Le rein atteint de purulence était donc de beaucoup inférieur en volume au rein sain ; nous mentionnons cette particularité de l'autopsie, parce que les traités classiques ont une tendance à mentionner comme constante l'hypermégalie de l'appareil atteint de néphrite suppurée. Le poids différait aussi : à droite, il était de 140 grammes, et à gauche, du côté sain, il atteignait 170 grammes.

Les différences que nous notons ici se comprennent quand on tient compte de ce fait, que les kystes purulents s'étaient en partie vidés dans le bassin et dans la vessie.

C'est à l'existence des deux kystes suppurés du rein que nous rapportons la cause de la mort chez notre malade. Les troubles observés ont été ceux qui sont propres à l'ammoniémie. L'œdème cérébral noté à l'autopsie a exercé à coup sûr une influence, mais elle a été très limitée. Les deux lésions retrouvées au noyau lenticulaire et au genou du corps calleux auraient été compatibles avec une existence encore prolongée.

V. *Endocardite verruqueuse et ulcéreuse.* — L'autopsie a renseigné l'existence d'une lésion que nous n'avions pas reconnue pendant la vie à cause du siège qu'elle occupait ; c'est un état verruqueux de l'endocarde au pourtour auriculaire de la valvule mitrale et à la face ventriculaire des nodules d'Arantius.

Nous avons insisté sur la signification de ces lésions, notamment à la page 190 du tome VIII et à la page 214 du tome IX. Les végétations étaient de date ancienne et n'étaient pas de nature à gêner les fonctions cardiaques d'une manière prononcée. En tant que verrues fixées, elles n'offraient pas de danger.

Mais il n'en est pas de même si elles se fragmentent et si des débris de cette fragmentation sont entraînés dans la circulation ; or ce travail de désagrégation se produit assez fréquemment pour qu'on ait à le redouter toujours. Chez notre sujet, il a été favorisé par le processus ulcéreux qui avait envahi quelques-unes des verrues de la valvule mitrale.

Les fragments agissent comme agents emboliques et déterminent des symptômes variés suivant le siège où ils sont arrêtés. Nous considérons les deux syndromes principaux de l'histoire de notre malade comme les résultats d'embolies qui ont trouvé leur point de départ dans l'ulcération des verrues. Du côté du cerveau, l'arrêt s'est produit dans l'artère sylvienne et a eu pour effet le ramollissement de la partie du cerveau antérieur alimentée par les branches oblitérées. Du côté du rein droit, l'embolie a provoqué un processus différent et s'est traduite par la formation d'abcès dont le pus a été évacué par la voie vésicale.

VI. *Résumé.* — En dernière analyse, le cas de notre malade a évolué suivant le processus suivant :

État rhumatismal antérieur, remontant à une époque éloignée déjà et ayant persisté d'une manière plus ou moins aiguë. Atteinte de l'endocarde et guérison avec une suite anatomique sous forme verruqueuse.

Détachement d'un fragment le 6 septembre 1899 et embolie de l'artère sylvienne avec les syndromes apoplectique et hémiplegique, consécutifs au ramollissement du noyau lenticulaire et du genou de la capsule interne à gauche.

Embolie de l'artère rénale droite le 28 septembre ; formation d'abcès dans le rein et évacuation du pus par la vessie à partir du 2 octobre.

Terminaison par le syndrome ammoniémique.

---

## N° 202.

**Dipsomanie. État apoplectiforme subit. Retour à l'état conscient. Reprise des accidents sous forme convulsive. Mort par asphyxie. Hématome sous-dural droit.**

Le nommé Pierre-Jean S..., 40 ans, cordonnier, est apporté à l'hôpital Saint-Pierre (salle 9, lit 18) dans la nuit du 14 au 15 avril 1900. Il est dans le coma.

La famille nous fournit les renseignements suivants. C'est un excellent ouvrier cordonnier ; mais, depuis des années, il est sujet toutes les deux ou trois semaines à des accès de dipsomanie ; il passe alors une couple de jours hors de chez lui, au cabaret, où il boit de la bière, guère de liqueurs ; on le ramène ivre-mort chez lui ; il cuve ses boissons et, à son réveil, il se remet au travail avec une assiduité exemplaire.

Le 27 mars 1900, il a été renversé par une voiture et a reçu au front une blessure dont la cicatrice est encore visible à l'angle externe de l'œil droit ; depuis cette époque, il se plaint de céphalalgie frontale.

Le 13 avril 1900, il s'est couché à 21 heures ; il n'était pas gris, c'était une journée de travail. Le lendemain 14, il dormait encore à 20 heures ; on est entré à cette heure dans sa chambre et on l'a réveillé. Il a reconnu sa sœur, mais était très ahuri, ne répondait qu'en bredouillant et en gesticulant ; il portait fréquemment la main au front. C'est dans cet état qu'on l'a transporté à l'hôpital ; l'interne de garde a prescrit un lavement au séné qui a amené d'abondantes évacuations.

A la visite du matin, nous le trouvons dans un état semi-comateux dont on le retire à peine en le secouant ; il ne parle pas et retombe dans un sommeil stertoreux en fumant la pipe. Le cœur est régulier, sans bruits morbides. Ptose palpébrale droite ; pupilles également dilatées et réagissant à la lumière. Rétention d'urine levée par cathétérisme. L'urine est brune, transparente, sans dépôt, acide, pèse 1.032 et ne contient ni albumine, ni sucre, ni bilirubine.

*Prescription* : cataplasmes vinaigrés aux mollets, diète, potion saline au sulfate de soude 5 : 200.

Cet état ne s'est un peu modifié que le 17; le sujet s'est réveillé et a déclaré qu'il n'avait pas faim. Le 18, le réveil a persisté; le malade accuse de l'inappétence et ne se plaint de rien; il croit n'être à l'hôpital que depuis la veille au soir.

Le 21 avril, nous trouvons le malade en opisthotonos au moment de la visite; mais les deux bras sont étendus devant lui, comme s'il embrassait quelqu'un. Il a gardé cette position une dizaine de minutes, puis les bras se sont abaissés lentement, sans secousses, et se sont repliés sur le ventre. Nous l'avons laissé assoupi. Un quart d'heure après, on nous a rappelé près de lui; il était atteint de convulsions cloniques bilatérales qui ont duré une dizaine de minutes avec respiration stertoreuse et incontinence d'urine; la respiration est à 60 et le pouls à 188; les pupilles sont également dilatées.

Une injection hypodermique de 1 gramme d'éther sulfurique a calmé un peu la respiration. Lavement de séné au sulfate de soude.

L'état de stupeur comateuse a duré jusqu'à 22 heures; puis le sommeil est devenu calme.

Le 22 avril, les symptômes d'irritation méningée ont disparu et le malade est revenu à lui, mais reste toujours ahuri.

*Prescription* : potion à l'élixir des Jacobins 5 : 200 grammes.

Le 24, l'assouplissement s'accroît; selles et urine involontaires; l'incontinence de l'urine existe sans rétention.

Quand on réveille le malade, il est pris d'un tremblement qui ne disparaît que quand il se rendort. Le pouls est dicrote, régulier, à 140; la respiration à 32.

Le 25 avril, même situation de somnolence continuelle en décubitus dorsal; les deux paupières sont fortement abaissées sur le globe oculaire; les pupilles sont égales et fortement contractées.

Injection de caféine.

A 17 heures, le pouls est à 160, petit, régulier; la respiration est inégale, à 80, non stertoreuse. La pupille gauche est beaucoup plus contractée que la droite. Même absence de réponse à toute question. A la percussion, matité aux deux bases, plus marquée à droite; à l'auscultation, respiration rude, presque bronchique; râles sibilants et sous-crépitaux fins, surtout à droite. Nous considérons ces râles sous-crépitaux fins comme signe d'œdème pulmonaire, et l'expectoration mousseuse qui arrive aux lèvres du malade nous confirme dans cette opinion. Le bras et

la jambe gauches, soulevés, retombent lourdement; le bras et la jambe droits se fléchissent légèrement en tombant. Le chatouillement de la plante du pied droit détermine une contraction réflexe; rien à gauche. La tête est inclinée vers la droite; si l'on change sa position, elle revient insensiblement vers la droite, comme dans la déviation conjuguée. Le blépharospasme des paupières est moins marqué que ce matin. Incontinence d'urine sans rétention. La température ne s'est élevée qu'aujourd'hui : à 17 heures, elle est de 40°; à 18 heures, 39°5; à 20 heures, 40°2; à 22 heures, 40°2; à minuit, 40°4.

La respiration est redevenue stertoreuse à 18 heures; mort le 26 avril, à 6 heures.

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

A l'ouverture de la poitrine, la cavité pleurale gauche renferme 200 grammes de sérosité rougeâtre. Les poumons ne contractent pas d'adhérences avec la paroi thoracique. Il existe une déviation de la colonne vertébrale à concavité antérieure et gauche au niveau de la région dorsale.

*Poumon droit* : pèse 440 grammes. Le sommet est anémié, emphysémateux, crépité partout. Le lobe inférieur est congestionné et présente quelques foyers de bronchopneumonie.

*Poumon gauche* : pèse 350 grammes. Le lobe supérieur est emphysémateux, anémié, crépité partout. Le lobe inférieur présente un peu de congestion, sans hépatisation.

*Bronches* : elles sont dilatées. Leurs parois sont épaissies. Les ganglions sont volumineux, anthracosés.

*Cœur* : pèse 280 grammes; mesure 10 × 10 × 3; volume, 280 centimètres cubes. A l'épreuve de l'eau, les valvules sont suffisantes. L'organe est en diastole, de volume normal.

Le péricarde est sain. Le myocarde est rougeâtre, de consistance normale.

*Ventricule gauche* : l'endocarde est grisâtre en dessous des valvules aortiques. Les lames de la valvule mitrale sont opacifiées, légèrement infiltrées d'athérome à leur base. L'orifice n'est pas rétréci.

*Ventricule droit* : l'endocarde est sain. La valvule tricuspide est grisâtre, souple.

*Orifice pulmonaire* : valvules transparentes.

*Orifice aortique* : peu d'altérations. Trou de Botal oblitéré. La paroi de l'aorte offre quelques lésions d'athérome.

*Foie* : pèse 970 grammes; mesure  $24 \times 16 \times 5$ ; volume, 970 centimètres cubes. La capsule n'est pas épaissie. A la section, le parenchyme hépatique apparaît anémié, de consistance légèrement augmentée; pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 40 grammes; mesure  $10 \times 4 \times 1$ ; volume, 33 centimètres cubes; offre de l'atrophie simple.

*Rein droit* : pèse 130 grammes; mesure  $9 \times 6 \times 3$ ; volume, 124 centimètres cubes. Se décortique assez facilement. Les substances corticale et médullaire, d'étendue normale, sont anémiées, jaunâtres. Bassinet légèrement dilaté.

*Rein gauche* : pèse 140 grammes; mesure  $10 \times 5 \times 3 \frac{1}{2}$ ; volume, 134 centimètres cubes. Présente les mêmes caractères que le rein droit.

*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide. Le péritoine est sain. Les intestins n'offrent que des lésions de décomposition.

*Centres nerveux* : la boîte crânienne n'offre pas d'altération. La dure-mère se détache facilement des os de la voûte.

Après enlèvement de la voûte crânienne, on constate, dans la région cérébrale droite, qu'il existe sous la dure-mère un épanchement liquide occupant toute l'étendue du diamètre antéro-postérieur. A l'incision, il s'écoule environ 200 grammes de liquide rouge noirâtre, à reflet brunâtre, sans caillots. Le liquide est contenu entre la paroi méningée et un dédoublement de celle-ci, qui se présente sous forme d'une membrane transparente, assez résistante, non vascularisée, et qui sépare l'épanchement sanguin de la surface des circonvolutions. On se trouve en présence d'un véritable kyste hématique dépendant de la dure-mère, et qui occupe toute la convexité de l'hémisphère cérébral droit; il se prolonge le long de la faux du cerveau, mais s'arrête très exactement, en arrière à la tente du cervelet, en bas à la base du crâne.

La dure-mère gauche est épaissie, rétractée par places.

Peu d'œdème cérébral. Les vaisseaux de la base sont athéromateux. La pie-mère est opacifiée dans presque toute son étendue.

La congestion des centres nerveux est très marquée, mais reste superficielle et contraste avec l'anémie des parties centrales.

Les noyaux et les capsules sont intacts.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* La méningite a été diagnostiquée pendant la vie du malade; mais en établissant ce diagnostic anatomo-pathologique, nous n'avons pas su reconnaître sa nature; nous avons exclu l'élément tuberculeux, mais nous n'avons pas reconnu la pachyméningite hémorragique dont l'autopsie nous a révélé l'existence.

II. *Dipsomanie.* — Le sujet, âgé de 40 ans, est atteint de dipsomanie; c'est une variété de maladie mentale. Le dipsomane n'est pas l'alcoolique banal, qui boit par goût et par habitude, et qui ne sort d'une période d'ivresse que pour s'en préparer une nouvelle. Il ne s'enivre que quand l'accès le prend. Les crises se produisent à des intervalles irréguliers, espacés parfois de plusieurs mois, et, pendant les périodes de calme, le sujet regrette ses excès et a horreur des boissons alcooliques.

Nous avons vu un grand nombre de ces malheureux; le pronostic est toujours grave. Le plus souvent, la démence termine leur existence; nous nous rappelons un vannier, excellent ouvrier, père de famille, se conduisant toujours bien en dehors de ses crises, et qui tous les deux ou trois mois était pris d'un accès irrésistible, qui durait une couple de jours, pendant lesquels on ne le trouvait qu'au cabaret ou couché dans la rue; revenu à lui, il se remettait assidûment au travail, honteux de lui-même, déplorant ses excès, et s'abstenant de toute boisson alcoolique; la démence a terminé son existence.

La guérison est une rare exception; nous avons gardé le souvenir d'une de ces guérisons. Le sujet était un honorable négociant de Bruxelles, chez lequel les accès ne se produisaient qu'une fois, tout au plus deux fois par an. Décidé à les prévenir, il est arrivé à l'hôpital Saint-Pierre, quand il a ressenti les premiers symptômes habituels de sa crise, et il nous a demandé de ne pas autoriser sa sortie avant que la crise fût passée. Nous l'avons soumis à un traitement par les purgatifs et par le fer associé à la noix vomique. Il nous est revenu deux fois et chaque fois il a quitté l'hôpital ayant échappé à la crise de dipsomanie. Nous ne l'avons plus revu, mais quelques années après nous avons reçu de lui une lettre, pour nous exprimer sa reconnaissance et pour nous apprendre que l'accès ne s'était plus reproduit.

Nous croyons que si tous les dipsomanes mettaient la même énergie à se traiter au début de leur crise, le pronostic de la maladie serait singulièrement amélioré.

III. *Pachyméningite durale.* — Notre malade était donc un dipsomane; les accès se répétaient tous les trois ou quatre semaines, et avaient fini par déterminer les effets de l'alcoolisme; il buvait surtout de la bière, peu d'alcooliques. Toujours est-il que les effets de l'alcool se sont traduits surtout du côté de la dure-mère et ont déterminé la pachyméningite. Nous avons parlé de cet état à propos d'autres malades : tome VII, pages 34 et 216; tome VIII, page 220; tome X, page 109. Nous avons rappelé que le processus qui donne naissance à l'hématome sous-dural est constitué par deux phases : la première est caractérisée par l'épaississement graduel de la dure-mère par une néoformation membraneuse et vasculaire, apposée à sa face interne; c'est une hyperplasie de la tunique interne, profonde de la dure-mère. La deuxième phase, terminale, répond à la rupture des vaisseaux de cette membrane et à l'épanchement du sang en nappe entre la dure-mère et la pie-mère.

La première période de la maladie est compatible avec une santé relative; le sujet ne jouit pas de la plénitude de l'intelligence, mais il reprend son train de vie ordinaire.

Nous croyons qu'il y aurait lieu de rechercher si la pachyméningite durale crânienne n'est pas la cause des accès de dipsomanie; nos observations ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre de trancher la question, mais en tenant compte que la dipsomanie est une maladie mentale, bien différente en réalité de l'alcoolisme abrutissant banal, nous ne serions pas étonné si elle reconnaissait pour cause première une lésion de la tunique interne de la dure-mère. Ce n'est qu'une hypothèse qui s'est présentée à notre esprit en présence du cas actuel.

Ce qui tendrait à faire croire qu'il y a autre chose que de l'alcoolisme dans la constitution de la pachyméningite durale, c'est le nombre relativement peu important de constatations de cette lésion aux autopsies de sujets alcooliques invétérés.

IV. *Hématome sous-dural.* — Qu'on la considère comme cause de la dipsomanie ou comme effet de l'alcoolisme, la pachyméningite crânienne existait sous la forme bien connue : épaississement de la dure-mère crânienne et formation à sa face interne, cérébrale, d'une membrane lamellaire et vascularisée. C'est à ce niveau que l'hémorragie s'est produite dans la nuit du 13 au 14 avril; nous notons qu'elle n'a pas été la conséquence immédiate et directe d'un accès d'éthylisme; elle s'est déclarée à

une période pendant laquelle le malade ne buvait pas. Il est revenu incomplètement à lui.

Il est probable que l'hémorragie s'est répétée le 21 avril; elle a déterminé des symptômes convulsifs, dont le sujet est encore revenu, mais pour un temps plus limité. Dès le 24, les symptômes d'irritation méningée ont repris et le malade a sucombé le 26.

V. *Séméiologie.* — Quelques points intéressants méritent d'être signalés.

Le début a été apoplectiforme; le malade est sorti de cet état et a été relativement amélioré jusqu'au 21 avril, tout en étant hébété et ahuri; il y avait de la torpidité. Le 21 avril, les accidents convulsifs ont éclaté, d'abord sous la forme un peu cataleptique, en opisthotonos, avec les bras étendus comme s'il embrassait quelqu'un. Un quart d'heure après, des convulsions éclamptiques ont éclaté; elle étaient irrégulières et bilatérales, intéressant les muscles du cou et de la face aussi bien que ceux du tronc et des membres. L'accès éclamptique a duré une dizaine de minutes et a été suivi d'un sommeil comateux qui s'est prolongé jusqu'au lendemain. Au réveil, le malade est revenu à lui, a parlé, mais restant ahuri et recherchant le sommeil. Depuis lors l'assoupissement s'est accentué progressivement et l'engagement pulmonaire s'est déclaré. Il n'y a plus eu d'autres symptômes convulsifs que du blépharospasme bilatéral et de la déviation conjugulée. Ce dernier symptôme a existé comme dans certains cas d'hémorragie cérébrale; la face était dirigée vers la droite, côté de l'hématome. Nous n'avons pas encore tous nos apaisements sur le processus qui préside à la constitution du syndrome de la déviation conjugulée et nous nous réservons de consacrer une de nos leçons au développement de nos idées à ce sujet.

---

## N° 203.

**Hémorragie cérébrale, en décembre 1899, à foyer dans le noyau lenticulaire. Mouvements athétosiques. Méningite à forme comateuse et spasmodique le 23 mai 1900. Mort au troisième jour, par broncho-pneumonie.**

Le nommé Corneille B..., 47 ans, plombier, a été à deux reprises en traitement dans notre service.

*Premier séjour* : du 17 décembre 1899 au 12 mars 1900 (salle 8, lit 10). Le sujet, ivrogne de longue date, buvait surtout de la bière. Le 12 décembre, à son réveil, il a été frappé d'apoplexie cérébrale avec hémiplegie gauche. Il a été soumis chez lui à une médication purgative. A son entrée, nous constatons que la paralysie gauche n'intéresse que la mobilité; la sensibilité est conservée. Le réflexe patellaire est exagéré à gauche, normal à droite. Le réflexe plantaire de Babinsky est aboli à gauche, mais il provoque la contraction des fléchisseurs du genou; il est normal à droite et détermine la flexion.

Nous avons prescrit une poudre purgative au calomel 0.60 grammes et au jalap 1 gramme.

Dans la nuit du 17 au 18, le malade, malgré l'hémiplegie qu'il accusait la veille, a eu un accès de délire alcoolique à forme ambulatoire et a circulé dans les corridors; la paralysie musculaire n'est donc pas complète. Nous parvenons à lui faire soulever péniblement le bras gauche, mais les mouvements des doigts sont très peu marqués.

Le 19, dans la matinée, crise alcoolique sous forme d'un accès de sensibilité larmoyante; il déplore ses excès alcooliques. Cet accès est calmé par une cuillerée de la potion alcoolique habituelle.

L'état s'est lentement amélioré et le sujet est sorti le 12 mars, marchant bien.

*Deuxième séjour* : du 13 au 25 mai 1900 (salle 19, lit 4). Il rentre à l'hôpital le 13 mai pour un abcès sous-cutané à la partie inférieure du sternum. Il persiste encore un peu d'hémiplegie gauche, mais avec

contracture du membre supérieur. Ce qui domine, c'est une tendance athétosique manifeste aussi bien à droite qu'à gauche; elle est réveillée par la cause la plus insignifiante. Le réflexe rotulien est aboli; le réflexe plantaire se traduit par la flexion des orteils des deux côtés.

*Prescription* : élixir antiapoplectique.

La situation du sujet est celle d'un pensionnaire d'hospice, et nous avons l'intention de demander son transfert à la campagne, quand de nouveaux accidents se sont déclarés le 23 mai.

A 17 heures, le malade a été trouvé couché dans son lit dans un état comateux avec respiration stertoreuse; les pupilles sont également contractées. Incontinence d'urine par rétention; le cathétérisme ramène 800 centimètres cubes d'urine transparente, se troublant à la fin de l'évacuation.

*Prescription* : lavement au séné. Potion antispasmodique.

Le 24 mai, nous le trouvons dans le même état comateux, avec déviation conjugquée vers la droite; il y a même une véritable torsion spasmodique de la tête sur l'axe vertébral et, par moments, mouvements cloniques de latéralité de la tête. Nystagmus latéral des deux côtés. La main droite est agitée de mouvements incessants, cloniques, peu étendus. Les pupilles sont également et fortement contractées dans l'obscurité. Incontinence d'urine par rétention. Le pouls est régulier et l'auscultation du cœur ne révèle pas de signes morbides. Il n'y a pas eu de selle par le lavement.

Purgatif au calomel et au jalap.

Le 25 mai, le syndrome méningé est encore plus marqué. Mâchonnement incessant; nystagmus latéral des deux yeux; pupilles modérément et également dilatées, insensibles à la lumière; légère hémiplégie faciale droite, mais avec spasme clignotant; parésie des buccinateurs. Rétention et incontinence d'urine; la cathétérisme ramène 500 centimètres cubes d'urine non albumineuse. Le pouls est à 164, régulier, vif; la respiration à 56. Le réflexe patellaire est aboli des deux côtés, de même que le réflexe plantaire. A eu une selle par l'huile de ricin.

Mort le 25 mai, à 17 heures.

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

A l'ouverture de la poitrine, les plèvres ne renferment pas d'épanchement. Le poumon droit adhère dans toute son étendue à la paroi thoracique. Le poumon gauche contracte des adhérences au sommet.

*Poumon droit* : pèse 900 grammes. Les trois lobes, qui sont congestionnés et œdédiés, présentent de nombreux foyers de broncho-pneumonie. Pas de tuberculose.

*Poumon gauche* : pèse 520 grammes, présente les mêmes caractères que le poumon droit.

*Cœur* : pèse 280 grammes; mesure  $12 \times 10 \times 3 \frac{1}{2}$ . L'organe est en diastole, flasque, non chargé de graisse, distendu par du sang liquide. Le péricarde est sain. Le myocarde est décomposé, friable. L'endocarde et les valvules n'offrent pas d'altérations. Les valvules aortiques sont infiltrées d'athérome, ainsi que la paroi de l'aorte. Le trou de Botal est oblitéré.

*Foie* : pèse 1,300 grammes; mesure  $28 \times 17 \times 5$ . La capsule n'est pas épaissie. A la section, le parenchyme hépatique apparaît décomposé, légèrement infiltré de graisse. Pas de calculs biliaires.

*Rate* : pèse 100 grammes; mesure  $10 \times 6 \times 2 \frac{1}{2}$ . La capsule est épaissie, ardoisée. La pulpe splénique est décomposée, non infectieuse.

*Rein droit* : pèse 160 grammes; mesure  $12 \times 7 \times 2 \frac{1}{2}$ . Se décortique assez facilement. A la section, les substances corticale et médullaire, d'étendue normale, sont congestionnées.

*Rein gauche* : pèse 210 grammes; mesure  $12 \times 7 \times 3 \frac{1}{2}$ ; présente les mêmes caractères que le rein droit; la congestion est encore plus marquée.

*Cavité abdominale* : ne renferme pas de liquide. Le péritoine est sain. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés. Les intestins n'offrent que des lésions de décomposition, pas de tuberculose.

*Centres nerveux* : La dure-mère est légèrement épaissie. Œdème cérébral très abondant. Les centres nerveux sont congestionnés. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux. Au niveau du chiasma, la pie-mère est opacifiée, grisâtre, parsemée de tractus conjonctifs qui la parcourent en tous sens; à certains points où la transparence persiste, on note de petites granulations tuberculeuses qui se retrouvent également dans les scissures sylviennes et le long des artères cérébrales postérieures. En arrière du chiasma, on note un peu d'exsudation fibrineuse.

A la section, on constate l'intégrité des noyaux et capsules gauches. A droite existent des lésions hémorragiques anciennes dans les deux tiers postéro-inférieurs du noyau lenticulaire. Elles se présentent sous forme d'un foyer de ramollissement jaune assez nettement encapsulé par une membrane d'enkystement. La coloration des lésions est ocreuse. Ce foyer mesure verticalement 15 à 20 millimètres; en diamètre antéro-postérieur,

22 millimètres; transversalement, il occupe toute l'épaisseur du noyau lenticulaire. Le noyau caudé est intact, ainsi que la couche optique. Les segments antérieur et moyen de la capsule interne n'offrent pas de lésions; le segment postérieur est partiellement ramolli. Le ramollissement s'étend également à la moitié postérieure de la capsule externe, de l'avant-mur, de la capsule extrême, mais respecte les circonvolutions de l'insula.

*Dissection du sternum* : on constate l'existence d'un petit foyer purulent dans le quatrième espace intercostal gauche. Il s'ouvre à la peau par un trajet fistuleux de 3 centimètres. Le petit abcès est situé au-devant du muscle, qui le sépare de la cavité thoracique et de l'artère mammaire interne, qui est intacte. On ne constate pas de lésions du sternum et des cartilages costaux.

**Réflexions.** — I. *Diagnostic.* — Le diagnostic n'a pas rencontré de difficultés. Le malade a été atteint de deux affections.

La première s'est déclarée le 12 décembre 1899 comme apoplexie cérébrale avec hémiplegie gauche incomplète, respectant la sensibilité; la motilité n'était pas abolie complètement, puisque dans la nuit du 17 au 18 décembre, sous l'influence d'un accès aigu d'alcoolisme, le malade a circulé dans les couloirs. Le réflexe patellaire, normal à droite, était exagéré à gauche, du côté paralysé. Le réflexe plantaire ne se traduisait pas sur les orteils gauches, mais provoquait une contraction des muscles fléchisseurs du genou de ce côté; à droite, flexion des orteils.

L'amélioration de la motilité s'est faite lentement et le malade était capable de marcher à sa sortie le 12 mars, soit trois mois après l'atteinte apoplectique.

II. *Cause de l'apoplexie.* — A l'entrée du malade, nous n'avons eu garde de sortir du diagnostic banal d'*apoplexie cérébrale*; nous n'avons pas établi de diagnostic anatomique d'hémorragie ou de ramollissement; le contrôle constant par l'autopsie nous dicte cette réserve, parce que nous avons constaté souvent que la lésion d'hémorragie ou de ramollissement fait défaut chez un grand nombre de malades à syndrome apoplectique. L'histoire dont l'observation est rapportée sous le n° 179, à la page 233 de ce volume, est surtout instructive; le sujet a présenté le syndrome

de l'apoplexie cérébrale avec hémiplegie gauche persistante et déviation conjuguée de la face vers la droite; il a été tenu en observation à l'hôpital pendant quarante et un jours; le diagnostic d'hémorragie cérébrale dans la capsule interne droite paraissait certain, et cependant, à l'autopsie, nous n'avons pas trouvé d'autres lésions cérébrales que l'athérome vasculaire et un œdème cérébral considérable.

L'évolution des symptômes chez le malade actuel nous a paru conduire au diagnostic d'une hémorragie cérébrale. Le sujet était un buveur à artères sclérosées. Le début avait été brusque; il n'en avait pas été ainsi pour le sujet de l'observation n° 179, chez lequel des symptômes d'affaiblissement cérébral existaient antérieurement à l'apoplexie. L'hémiplegie s'est graduellement amendée au point que la marche était possible à la sortie de l'hôpital.

En posant le diagnostic anatomique d'hémorragie cérébrale, nous aurions voulu aller plus loin et préciser le siège de l'hémorragie. Mais notre ignorance sur les localisations cérébrales nous impose une réserve que la perspective du service des autopsies justifie; il y a là un contrôle dont nous sommes heureux et devant lequel il faut bien s'incliner. Aussi nous sommes-nous borné à procéder par exclusion en tirant parti de ce que l'observation nous a enseigné. Elle nous a appris que l'apoplexie cérébrale avec hémiplegie existe quand l'hémorragie se produit en dehors de la capsule interne, dans les éléments du noyau lenticulaire; il se produit un trouble fonctionnel *par voisinage* dans les organes de la capsule interne; cette lésion amène l'hémiplegie. Mais une caractéristique importante se rencontre dans ces cas: c'est la durée éphémère de l'hémiplegie. A mesure que le foyer du noyau strié tend vers la cicatrisation, l'influence qu'il exerce sur la circulation sanguine de la capsule interne diminue et à la longue les organes qui la traversent retrouvent leur intégrité. Il nous est arrivé de rencontrer des foyers d'hémorragie en dehors de la capsule interne dans le noyau lenticulaire à différentes périodes du processus; dans les cas récents, nous avons constaté l'absence de destruction de la capsule interne malgré l'hémiplegie. Dans les cas anciens, l'hémiplegie avait disparu; mais le noyau strié était remplacé par une cicatrice ou par un foyer ocreux qui englobait même parfois la capsule externe, l'avant-mur et la capsule extrême.

Il résulte de ces faits que l'hémorragie du noyau lenticulaire donne lieu

à l'apoplexie cérébrale avec hémiplégie; mais celle-ci est éphémère, parce qu'il n'y a pas destruction des organes de la capsule interne.

C'est en tenant compte de ces faits que nous avons risqué le diagnostic d'hémorragie cérébrale en dehors de la capsule interne dans la zone occupée par le noyau lenticulaire, l'avant-mur et la capsule extrême. L'autopsie a confirmé notre diagnostic en retrouvant un foyer déjà en voie de régression dans la région indiquée.

III. *Méningite.* — A la deuxième atteinte, il n'était plus question d'hémorragie cérébrale; elle était à l'état de souvenir et n'avait laissé qu'une trace : un certain degré de contracture du membre supérieur gauche. Un autre syndrome occupait le premier plan : celui de la méningite.

Nous avons rapproché à dessein l'histoire du malade actuel de celle dont l'observation figure sous le numéro précédent 202, pour établir qu'il serait inexact de les réunir sous la seule rubrique de méningite. Dans le cas précédent, nous avons rapporté l'histoire d'un processus de méningite hémorragique; ce n'est pas de cela qu'il s'agit ici. On a beau donner le nom de méningite à cet état, c'est tout autre chose au point de vue de la physiologie pathologique. L'hématome de la dure-mère présuppose l'existence d'un processus morbide intéressant le feuillet interne de la dure-mère, celui que l'on désignait anciennement comme le feuillet viscéral de l'arachnoïde; ce processus respecte la pie-mère, aussi la pachyméningite durale qu'il détermine peut-elle exister pendant des années sans donner naissance au syndrome de la méningite.

Il n'en est plus de même quand l'hématome est réalisé; l'épanchement de sang comprime la pie-mère, comprime le cerveau et détermine des symptômes d'apoplexie cérébrale et d'irritation de la pie-mère. De là les convulsions que nous avons observées chez le malade du n° 202, atteint d'hématome sous-dural.

Chez notre malade actuel, le processus a été autre; la dure-mère a été respectée, mais la pie-mère a été intéressée, et c'est sous forme de tuberculeuse méningée que les symptômes ont évolué. C'est encore la forme convulsive qui a prédominé, mais pas dans son expression épileptique. Les convulsions ont été plus localisées; au début, nous n'avons noté, le 18 mai, que des spasmes cloniques lents, rappelant les mouvements athétosiques.

Cela a duré jusqu'au 23 juin ; à cette date, les symptômes ont revêtu définitivement les caractères de la méningite de la base.

IV. *Réflexe patellaire.* — Nous avons noté chez notre sujet, lors de la première atteinte, l'exagération du réflexe patellaire du côté hémiparalysé ; c'est la règle dans les troubles qui paralysent les organes de la capsule interne. Plus tard, quatre mois après, l'hémiparalysie était guérie et le réflexe patellaire était aboli des deux côtés. C'est un élément clinique qui contribue à établir l'intégrité de la capsule interne ou tout au moins le rétablissement de la fonction des organes qui la traversent.

---

# TABLE DES MATIÈRES

DU TOME X — 1899-1900.

---

	Pages.
N° 147. Polyarthrite déformante. Endocardite chronique gauche avec insuffisance mitrale. Synéchie péricardique. Adhérences générales des plèvres. Hypertrophie du myocarde. Sclérose rénale. Ancienne tuberculose éteinte. Mort par œdème pulmonaire . . . . .	1
N° 148. Hypertrophie du cœur. Anasarque. Hydropéricarde. Reins sclérokystiques. Otite moyenne purulente bilatérale. Infarctus pulmonaires à droite. Atélectasie pulmonaire gauche . . . . .	7
N° 149. Tuberculose pulmonaire chronique. Hypertrophie du cœur. Terminaison rapide par pneumonie grise . . . . .	11
N° 150. Carie de l'os iliaque gauche. Mort par pneumonie grise . . . . .	16
N° 151. Hypertrophie du cœur. Myocardite. Anasarque cardiaque. Synéchie péricardique ancienne et complète. Artériosclérose. Plaques gangreneuses aux jambes . . . . .	24
N° 152. Myocardite et endocardite chroniques. Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Infarctus pulmonaires. Gangrène cutanée. Atélectasie pulmonaire. Mort . . . . .	30
N° 153. Rhumatisme articulaire aigu en janvier 1896. Albuminurie. Cachexie de Bright en octobre 1898. Oligurie. Œdème laryngé. Trachéotomie. Mort . . . . .	36
N° 154. Ulcère de l'estomac. Hématémèses répétées. Perte de sang évaluée à 2 kilogrammes. Guérison. . . . .	44
N° 155. Ulcère simple de l'estomac. Perforation. Péritonite purulente. Laparotomie. Mort . . . . .	56
N° 156. Carcinome du pylore. Cancer secondaire du foie. Vomissements incoercibles. Mort . . . . .	62

	Pages.
N <sup>o</sup> 157. Épilepsie datant de trois ans. Mort accidentelle par asphyxie . . . . .	69
N <sup>o</sup> 158. Fièvre typhoïde. Séro-réaction. Endocardite ancienne guérie. Crises bronchiques antérieures fréquentes. Pneumonie lobulaire en foyers multiples, à forme confluyente pseudo-lobaire à la base. Atélectasie par îlots. Mort au seizième jour . . . . .	72
N <sup>o</sup> 159. Fièvre typhoïde. Endocardite. Phlegmons multiples. Staphylococcie. Mort par atélectasie pulmonaire. Infarctus hémorragiques préagoniques dans le rein droit . . . . .	80
N <sup>o</sup> 160. Fièvre typhoïde. Hémorragie intestinale au onzième jour de la maladie. Embryocardie au quinzième jour. Parotidite double et mort au dix-huitième jour . . . . .	92
N <sup>o</sup> 161. Fièvre typhoïde à forme abortive; séro-réaction négative. Récidive au vingt-troisième jour à la suite de sortie et d'écarts de régime. Deux éruptions rosées typhoïdes à un intervalle de vingt et un jours. Guérison . . . . .	98
N <sup>o</sup> 162. Fièvre typhoïde à prodromes protractés. Engorgement thyroïdien au quarante-deuxième jour, au début de la convalescence. Rechute au cinquantième jour. Congestion pulmonaire. Syndrome typhoïde abortif. Guérison . . . . .	103
N <sup>o</sup> 163. Fièvre typhoïde à forme d'abord abortive; symptômes méninges. Retour de l'évolution par une congestion pulmonaire. Frissons répétés. Résolution au vingt-huitième jour. Convalescence lente. Pleurésie gauche et bronchite à diplocoques le quarante-sixième jour. Sortie après un séjour de cinq mois. Guérison. Rentrée à l'hôpital après quatre jours pour pleurésie droite à diplocoques. Guérison définitive . . . . .	111
N <sup>o</sup> 164. Disposition catarrhale bronchique de longue date. Néphrite chronique. Pneumonie grise. Mort . . . . .	122
N <sup>o</sup> 165. Pneumonie grise droite; foyers lobulaires à gauche. Poids du poumon droit : 2.220 grammes. Mort . . . . .	126
N <sup>o</sup> 166. Néphrite aiguë, consécutive à la blennorrhagie . . . . .	130
N <sup>o</sup> 167. Pleurésie interlobaire droite. Gangrène pulmonaire. Inconstance des symptômes à l'auscultation et à la percussion. Atélectasie pulmonaire. Mort . . . . .	133
N <sup>o</sup> 168. Forme de mélancolie. Période des impulsions. Tentative de suicide. Collocation . . . . .	150

	Pages.
N° 169. Chorée de Sydenham. Angine pseudo-membraneuse. Reprise de la chorée. Guérison . . . . .	152
N° 170. Alcoolisme invétéré Tuberculose pulmonaire bilatérale; caverne à droite. Localisations miliaires discrètes dans le poumon gauche, la rate, le rein gauche, la pie-mère et confluentes dans le péritoine. Tête de Méduse. Mort. . . . .	164
N° 171. Pleuro-pneumonie droite et pneumonie gauche. Endopéricardite. Associations microbiennes. État typhoïde. Symptômes de méningisme. Dose rasilienne de kermès. Guérison après trente-six jours. . . . .	170
N° 172. Alcoolisme chronique. Hypertrophie du cœur. Broncho-pneumonie bilatérale. État typhoïde et méningisme. OEdème cérébral. Mort par asphyxie au quatrième jour . . . . .	177
N° 173. PREMIER SÉJOUR : Hemorragies répétées. Cécité bilatérale subite par atrophie des deux nerfs optiques. DEUXIÈME SÉJOUR : Tuberculose pulmonaire avec cavernes. Néphrite. Gangrène pleurale et pulmonaire ouverte dans la bronche. Mort. Foyers d'hémorragie ancienne dans le cervelet et dans le pedoncule cérébral . . . . .	184
N° 174. Tuberculose pulmonaire éteinte. Tuberculose des ganglions bronchiques. Emphysème et congestion des poumons. Méningite chronique. OEdème cérébral. Mort subite attribuée à l'excitation du pneumogastrique par l'adénopathie bronchique . . . . .	199
N° 175. Alcoolisme chronique. Myocardite chronique. Hydrothorax bilatéral. Infarctus pulmonaire. Carnification des lobes moyen et inférieur droits et atélectasie de la base gauche . . . . .	204
N° 176. Antécédents rhumatismaux. Chute sur l'occiput en 1896. Pneumonie catarrhale. Début brusque par délire. Aggravation rapide. Acné aiguë. Asphyxie en cinquante-deux heures kyste hémattique méningé ayant déprimé les circonvolutions orbitaires gauches . . . . .	210
N° 177. Alcoolisme chronique. Pneumonie grise du poumon gauche, intéressant le lobe supérieur et le quart supérieur du lobe inférieur. Gangrène pulmonaire de la base, survenue le dernier jour. Mort . . . . .	217
N° 178. Hydrocéphale depuis l'enfance. Accidents convulsifs jusqu'à l'âge de 7 ans. Méningite aiguë typhoïde à l'âge de 15 ans. Séro-réaction positive. Hydrothorax bilatéral. Mort par asphyxie . . . . .	223

	Pages.
N° 179. État apoplectiforme. Hémiparésie gauche. Déviation conjuguée de la face vers la droite. Néphrite granuleuse sans albuminurie. Hypertrophie du cœur. Mort subite. . . . .	233
N° 180. Catarrhe bronchique à répétitions. Aggravation avec syndrome apoplectiforme. Sclérose rénale sans albuminurie. Œdème cérébral. Mort par asphyxie en quarante-huit heures . . . . .	240
N° 181. Atteintes rhumatismales antérieures. Endocardite gauche verruqueuse ancienne aux valvules aortiques et mitrale. Pneumonie embolique. Mort . . . . .	245
N° 182. Catarrhe bronchique à répétition datant de neuf ans. Gangrène bilatérale par streptococcie. Mort . . . . .	252
N° 183. Endocardite verruqueuse aortique limitée aux nodules d'Arantius. Pleurésie purulente gauche, enkystée. Méningite purulente. Œdème pulmonaire bilatéral. Atélectasie pulmonaire gauche . . . . .	256
N° 184. Péritonite aiguë. État atonique pendant deux mois. Puis évolution miliare avec localisations dans les poumons, le péritoine, les reins. Méningite terminale Œdème cérébral . . . . .	262
N° 185. Cancer primitif du pancréas. Cancer métastatique du foie. Absence d'ictère. Mort par pneumonie lobulaire bilatérale. Durée totale : quatre à cinq mois . . . . .	270
N° 186. Cancer primitif de la tête du pancréas. Distension excessive de la vésicule biliaire. Métastase dans le foie. Cancer métastatique du duodénum avec ulcération et hémorragie consécutive. Durée de la maladie trois à quatre mois . . . . .	275
N° 187. Pneumonie grise du lobe supérieur droit. Péricardite avec synéchie. Aggravation soudaine au septième jour par hépatisation rouge du lobe inférieur droit. Mort en vingt-quatre heures par œdème pulmonaire aigu bilatéral . . . . .	280
N° 188. Catarrhe bronchique à répétition. Infarctus pulmonaire d'origine cardiaque. Pneumonie grise du lobe inférieur gauche. Péricardite fibrineuse. Endocardite ancienne Œdème pulmonaire bilatéral. Mort. . . . .	285
N° 189. Apoplexie cérébrale. Hémiparésie de la motilité à droite; sensibilité conservée. Réflexe patellaire retardé. Mort par pneumonie lobulaire. Ramollissement dans la zone régie par l'artère sylvienne. Ramollissement de la moelle. . . . .	292

	Pages.
N° 190. Congestion cérébrale apoplectiforme. — OBSERVATION I : Coup de sang apoplectiforme . . . . .	297
OBSERVATION II : Congestion cérébrale apoplectiforme . . . . .	298
N° 191. Forme typhoïde de pleuro-pneumonie gauche. Puis pleurésie droite sèche. Néphrite. Hémorragie intestinale pendant la convalescence. Réaction de Widal négative. Guérison . . . . .	301
N° 192. Pleuro-pneumonie aiguë bilatérale typhoïde. Pleurésie interlobaire droite entre les lobes supérieur et moyen. Ouverture du foyer dans la bronche. Associations microbiennes. Guérison. Néphrite. . . . .	309
N° 193. Fièvre typhoïde dothiénentérique. Séro-réaction positive au douzième jour. Hémorragie intestinale au treizième jour avec hypothermie. Incontinence d'urine. Pneumonie staphylococcique au vingt et unième jour. Amendement pulmonaire. Endocardite. Syncope et asphyxie . . . . .	315
N° 194. Endocardite verruqueuse aortique ancienne. Pleurésie enkystée bilatérale Vomique au seizième jour. Méningite pneumococcique. Cystite purulente. Mort le dix-huitième jour. . . . .	328
N° 195. Myocardite chronique. Dilatation du cœur droit. Catarrhe bronchique à répétition. Asthme bronchique. Méningite chronique latente. Mort par pneumonie lobulaire bilatérale . . . . .	339
N° 196. Atteintes répétées de rhumatisme aigu. Localisations dans les articulations interosseuses et viscérales. Entreprise de la plèvre, du péricarde, de l'endocarde et du péritoine. Guérison. . . . .	344
N° 197. Tuberculose ancienne guérie. Endocardite gauche ancienne. Dégénérescence du myocarde. Mort subite par syncope. . . . .	349
N° 198. Pleurésie interlobaire droite suppurée. Ouverture du foyer par gangrène. Succession de vomiques. Guérison . . . . .	352
N° 199. Accouchement prématuré en février 1900. Pyléphlébite adhésive au huitième jour. Ascite précoce. État variqueux des veines supplémentaires Vomissements sanglants aux périodes. Hémorragie excessive par vomissement. Mort . . . . .	356
N° 200. Cancer squirrheux encerclant l'œsophage sur une hauteur de 10 centimètres. Ulcération de la face postérieure. Perforation de l'aorte. Hémorragie foudroyante . . . . .	370

---

	Pages.
N° 201. Antécédents rhumatismaux. Endocardite verruqueuse mitrale et aortique. Ulcération d'une verrue mitrale. État apoplectique le 6 septembre avec hémiplégié droite; sensibilité conservée; signe de Babinsky. Ramollissement du noyau lenticulaire et du genou de la capsule interne à gauche. Embolie rénale droite le 28 septembre avec abcès consécutifs; cystite purulente. Mort par ammoniémie . . . . .	374
N° 202. Dipsomanie. État apoplectiforme subit. Retour à l'état conscient. Reprise des accidents sous forme convulsive. Mort par asphyxie. Hématome sous-dural droit . . . . .	384
N° 203. Hémorragie cérébrale, en décembre 1899, à foyer dans le noyau lenticulaire. Mouvements athétosiques. Méningite à forme comateuse et spasmodique le 23 mai 1900. Mort au troisième jour, par broncho-pneumonie . . . . .	388

---

---

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME X — 1899-1900.

---

## A

- Abscès** de l'amygdale, 160.  
— pulmonaire, 353 (*voir* Pleurésie interlobaire).  
— du rein, 376.
- Accouchement** prématuré; pyléphlébite adhésive, 356.
- Acétate** neutre de plomb :  
dans la pneumonie, 329.  
dans les transpirations, 11.
- Acide** chlorhydrique libre dans les vomissements : 62, 67.  
— signification, 67.  
— borique : lavage de la vessie, 375.  
— citrique : en gargarisme, 162.  
— lactique : dans les vomissements, 63.  
— salicylique : dans le rhumatisme, 36, 245.
- Acidité** urinaire totale :  
Hémorragie cérébrale, 52.  
Cancer du pylore et du foie, 67.
- Acné** aiguë molluscoïde dans la pneumonie catarrhale, 211, 216.
- Adénopathie** bronchique, 202.  
— périœsophagienne, 372.
- Affection** organique du cœur : syndrome, 7, 23, 30.
- Albuminurie** :  
*Absence* dans la néphrite granuleuse, 233, 238, 240, 244.  
*Présence* : cancer du pancréas, 270, 275.
- Albuminurie** : Carie, 16.  
— Catarrhe bronchique à répétitions, 124, 233.  
— Fièvre typhoïde, 78, 93, 99, 103, 111, 315, 316.  
— Récidive de fièvre typhoïde, 98.  
— Marche forcée : 124.  
— Méningite typhoïde, 224.  
— Myocardite, 24.  
— Péritonite tuberculeuse (albumine rétractile), 262.  
— Pleurésie interlobaire suppurée, 256.  
— Pneumonie, 177, 328, 339.  
— Pneumonie typhoïde, 304.  
— Pneumonie typhoïde et pleurésie interlobaire, 309.  
— Rhumatisme, 36.  
— Sclérose rénale kystique, 7.
- Alcoolique** (Potion), 211.  
— Alcoolisme chronique, 177, 204.  
— Pneumonie, méningisme, 171.  
— Pneumonie et alcoolisme, 211, 217.
- Alcoolisme** aigu, 217.  
— chronique, 177, 204, 217, 344.  
— invétééré, 164.
- Alimentation** : dans l'ulcère gastrique, 53.
- Ammoniaque** (chlorhydrate d'), 263.
- Ammoniémie**, 374.
- Amygdalite** phlegmoneuse, 160.
- Amyloïde** (dégénérescence) :  
Capsule surrénale, 39.  
Rate, 38.

- Anasarque** cardiaque, 7, 24.  
— rénal urémique, 36.
- anévrisme** miliaire, 34.
- Angine** pseudo-membraneuse, 153.  
Variétés, 160.  
Indications, 162.  
Bactériologie, 161.
- Antécédents** rhumatismaux, 245, 249, 344, 374.
- Anthraxose** des ganglions bronchiques, 12, 126, 187, 200, 241, 371, 383,  
— du poumon, 200, 241, 319, 349, 376.  
— extrême, 5.  
— des tubercules crétaçés, 187, 212, 218, 349.  
— de la plèvre, 205, 253, 371.
- Antimoniaux** :  
Modes d'emploi, 174.  
Dose rasorienne, 175.
- Antipyrine**, 224.
- Antithermiques** dans la fièvre typhoïde, 91.
- Aorte** :  
Athéromatose, 8, 25, 58.  
Sclérose, 5.  
Perforation par cancer œsophagien, 372.
- Apoptiforme** (Congestion cérébrale), 297.
- Apoplectique** (État), 164, 233.  
— — : pathogénie, 34, 194, 195.  
— — : absence dans certaines localisations hémorragiques cérébrales, 194.  
— — : réflexes : voir ce mot.
- Apoplexie** cérébrale par alcoolisme, 164.  
— par hématome sous-dural, 381.  
— par hémorragie lenticulaire, 388.  
— par œdème cérébral dans la néphrite, 233.  
— par œdème cérébral dans la pneumonie grise, 242.
- Apoplexie** par obstruction bronchique, 240.  
— par ramollissement cérébral, 292, 295, 374.
- Appareil** amidonné dans les arthrites; mode d'action, 36.
- Artère** bronchique, 21.  
— — Ses désordres, 249, 290.
- Artère** pulmonaire : obstruction, 21.  
— rénale : embolie, abcès, 379.  
— rétinienne : après hémorragie, 186.  
— sylvienne : obstruction, 292, 377.
- Artères** coronaires : athéromatose, 205, 241, 271, 340, 371.  
— — Sclérose, 179, 187.
- Artères** de l'hexagone : athéromatose, 242.
- Artério-sclérose** :  
Cause de gangrène, 24, 27, 32, 34.  
Divers, 38, 127, 392.
- Arthrite** : suite de rhumatisme, 36.
- Arthrite** déformante, 4.  
— — et endocardite, 5.  
Synéchie péricardique, 5.  
Rapports avec le rhumatisme, 5.  
Début insidieux, 1.
- Ascite** :  
absence dans le cancer du foie, 68.  
seule, sans œdème dans la péritonite tuberculeuse miliaire, 164.  
précoce dans la pyléphlébite adhésive, 336.
- Asphyxie** accidentelle par épilepsie, 69.  
— traumatique chez l'enfant, 69.
- Associations** microbiennes (voir Bactériologie).
- Asthme** bronchique par endocardite chronique, 78, 339.
- Asthme** urémique, 37, 341.
- Atélectasie** pulmonaire dans l'endocardite, 30.  
— — dans la fièvre typhoïde avec endocardite aiguë, 80.

**Atélectasie pulmonaire** dans la fièvre typhoïde avec pneumonie lobulaire, 72.

— — avec gangrène pulmonaire, 138.

**Atélectasie pulmonaire :**

Généralités, 10.

Parallèle : avec la pneumonie grise, 15.

— unilatérale lobaire, 257, 260.

— bilatérale et lobulaire dans le syndrome : affection organique du cœur, 8.

Parallèle avec la carnification, 207.

**Athéromatose vasculaire, 54.**

— généralisée, 256, 284, 289.

— de l'aorte, 8, 25, 58.

— des artères coronaires, 205, 241, 271, 287, 340, 350, 371.

— — et artério-sclérose, 127.

**Athétose :** hémorragie lenticulaire, 589, 593.

**Atrophie** des deux nerfs optiques, suite d'hémorragie, 184.

— du nerf optique, cause de cécité subite, 196.

**Atteintes répétées de rhumatisme, 245, 249, 341, 374.**

**Autodigestion** de la muqueuse gastrique, 520.

**Avant-mur :** ramollissement, 391.

**Azoturie diminuée :**

Tuberculose, 190.

Cancer, 61.

Urine purulente, 356.

**Azoturie exagérée :**

Pneumonie croupale, 19.

Fièvre typhoïde, 120.

Ulcère de l'estomac, 61.

## B

**Babinski** (Signe de), 253, 374.

**Bacille termo, 53, 353.**

**Bactériologie :**

Diplococcie généralisée, 538.

Bacille de Löffler, 161.

Bronchopneumonie : diplocoques non encapsulés et microcoques pyogènes, 177.

Carnification pulmonaire, 204.

Fièvre typhoïde (*voir ce mot*).

Gangrène pulmonaire, 55, 157, 216, 252, 353.

Méningite, 224, 257, 354.

Pleurésie interlobaire, 314.

Pleurésie purulente, 257.

Pleuropneumonie, 171.

Pneumonie catarrhale, 12.

Pneumonie croupale, 171, 509, 310, 317, 325.

Pneumonie embolique, 246.

Pneumonie grise, 11, 12, 14, 16, 21, 23, 122, 126, 218, 325.

Pneumonie typhoïde, 302, 310, 314.

Rate de fièvre typhoïde, 78.

Selles, 118.

Urine, 118, 151, 326.

**Baillement** dans l'apoplexie, 375.

**Bains tièdes :** chorée, 158.

**Ballonnement pulmonaire, 118.**

Généralités, 144.

**Bière :** boisson tonique, 55.

**Bismuth** et magnésie, 63.

**Blépharoptose :** ramollissement cérébral, 292.

**Blépharospasme** bilatéral : hémato-me sous-dural, 382, 387.

**Bleu** de méthylène :

Perméabilité rénale, 41.

Néphrite gonococcique, 151.

**Boissons** dans l'ulcère rond, 54.

— toniques, 55.

**Borax :** gargarisme, 162.

**Botal** (Trou de) : persistance (*voir* Trou).

**Bright** (Cachexie de), 56.

**Bromure** dans l'épilepsie, 69.

**Bronches** épaissies dans la myocardite chronique, 207, 218.

**Bronchite :**

Son absence dans la fièvre typhoïde, 72, 92.

Présence dans la fièvre typhoïde, 99, 103.

— capillaire, 214.

**Broncho-pneumonie** purulente, 241.

— unilatérale, 217.

— bilatérale, 177.

— : définition, 214.

— lobulaire, 383, 390.

— : bactériologie, 177.

**Bruit de drapeau** dans l'abcès interlobaire, 353.

## C

**Cachexie** cardiaque, 24, 30.

**Cachexie** de Bright, 36.

**Café**, 12, 123, 292.

— dans l'hydrothorax, 205.

**Caféine** en injection hypodermique, 30.

— dans l'hémorragie et syncope, 52.

— dans la pneumonie catarrhale, 211.

— : syncope dans l'endocardite, 246.

**Calculs** biliaires, 241, 332, 338.

— — et cancer, 271.

**Galomel** associé au jalap, 57, 204, 298, 375, 388.

**Cancer** : diagnostic, 66.

— Mort par pneumonie lobulaire, 62, 270.

**Cancer** primitif de l'œsophage sans dysphagie, 370.

— du pancréas, 270, 272, 275.

— : diagnostic, 278.

— du pylore, 62.

**Cancer** métastatique du duodénum, 275.

— du foie, 62, 272, 275.

— des ganglions péricésophagiens, 372.

**Cancer** et calculs biliaires, 271.

**Cannelle** : teinture, 43.

**Capsicum** : ouate thermogène, 344.

**Capsule externe** : ramollissement, 391.

**Capsule extrême** : ramollissement, 391.

**Capsule** interne :

Schéma, 378.

Ramollissement du segment postérieur, 391.

Ramollissement du genou, 378.

État apoplectique par voisinage, 193.

**Capsules** surrénales : sclérose, 39.

**Carie** de l'os iliaque, 16.

**Carnification** pulmonaire, 204, 207.

Bactériologie : staphylocoques et saprophytes, 204.

**Cataleptique** (État) : hématome sous-dural, 382, 386.

**Catarrhe** bronchique :

à répétitions, 122, 240, 252, 285, 339.

Terminaison en pneumonie grise, 122.

**Cécité** bilatérale : suite d'hémorragie, 184, 196.

— par atrophie du nerf optique, 196.

— d'origine corticale, 196.

**Cerveau** :

Congestion, 297, 298.

Kyste hématique, 210.

OEdème (*voir ce mot*).

Ramollissement, 292, 374.

Hémorragie du pédoncule, 194.

**Cervelet** : hémorragie, 188, 193.

**Cheyne-Stokes** (Respiration de), 224.

**Chlorate** de potasse, 162.

**Chlorhydrate** d'ammoniaque, 263.

**Chlorurie** :

Fièvre typhoïde, 120.

Pneumonie croupale, 20.

— dans la pneumonie établie, 336.

— dans l'ulcère de l'estomac, 60.

Son importance, 60, 67.

**Chorée** : généralités, 155.

— de Sydenham, 152.

**Chorée** des Allemands, 156.  
 — gesticulatoire, 155.  
 — petite, 155.  
 — grande, 156.  
 — suspendue par angine pseudo-membraneuse, 152.  
**Circulation** veineuse abdominale : schéma, 168.  
**Cirrhose** du foie et pyléphlébite : diagnostic, 364.  
 Rapports entre les deux, 365.  
 — du foie par athéromatose généralisée, 236.  
**Citron** (Jus de) dans les angines, 162.  
**Citrophène** dans la fièvre typhoïde, 82.  
**Clonus** du pied : absent dans l'apoplexie cérébrale, 374.  
**Cœur** :  
 Syndrome : affection organique, 7, 25, 30.  
 Dilatation, 31, 540.  
 Hypertrophie, 8, 12.  
 — par synéchie péricardique, 26.  
 — par rétrécissement mitral, 32, 177, 238.  
 Dilatation et hypertrophie, 32.  
 Poids excessif, 8, 12, 25, 179.  
 — dans l'arthrite déformante, 5.  
**Cœur** en systole :  
 Apoplexie cérébrale urémique, 254.  
 Tuberculose miliaire et endo-péricardite aiguë, 165.  
**Cœur** en semi-systole : pneumonie des vieillards, 241.  
**Collocation**, 150.  
**Collodion** à l'iodol : dans la thyroïdite post-typhoïdienne, 104.  
**Colotyphus**, 325.  
**Congestion** cérébrale apoplectiforme, 297.  
 — — épileptiforme, 300.  
**Congestion** pulmonaire, 103, 111, 118, 199, 382.

**Contractures** : arthrite déformante, 2.  
 Hémiplegie, 292.  
 Hémorragie du noyau lenticulaire, 389.  
**Contro-stimulants**, 175.  
**Convulsions** cloniques bilatérales dans l'hématome sous-dural, 383.  
 — — irrégulières dans la méningite tuberculeuse, 389.  
**Convulsions** éclamptiques dans l'hématome sous-dural, 387.  
**Convulsions** statiques, 158.  
 Traitement, 158.  
**Convulsions** dans l'hydrocéphalie, 225.  
**Corps** strié, 377, 3<sup>o</sup>, 392.  
**Coup** de sang, 297.  
**Crachats** (*voir* Bactériologie).  
 — jus de pruneaux, 177.  
 — verts, 218.  
**Crachottements** mousseux, 257, 382.  
**Cravate** mouillée dans l'angine, 162.  
**Cyanose** habituelle : engorgement cancéreux des ganglions péri-œsophagiens, 370.  
**Cystite** purulente, 328, 374.

## D

**Danse** de Saint-Guy, 156.  
**Déferescence** thermique pneumonique précédant les signes d'auscultation, 504.  
**Déformations** articulaires. Arthrite déformante, 2.  
**Délire** alcoolique aigu ambulatoire chez un hémiplegique, 388.  
 — de sensiblerie, 388.  
 Début de pneumonie catarrhale, 215.  
 Pneumonie grise, 217.  
**Délire** par toxines :  
 Péritonite et méningite tuberculeuse, 264.  
 Pleurésie interlobaire, 155.

**Délire par toxines :**

Pleuro-pneumonie typhoïde et pleurésie interlobaire, 509.

Pleuro-pneumonie typhoïde, 504.

**Délire réflexe :** par rétention d'urine, 559, 542.

**Délire de persécution,** 150.

**Démence :** terminaison de la dipsomanie, 385.

**Déontologie médicale :**

Peu de zèle, 274.

Formalités administratives (inconvenients des), 57.

**Désinfection par le formol,** 97.

**Déviat**ion conjuguée, 233, 292.

— dans l'hématome, 383, 387.

— : méningite tuberculeuse à forme clonique, 389.

**Diagnostic :**

Fièvre typhoïde et pneumonie typhoïde, 306.

Variétés de pneumonies, 19, 214, 220.

**Diagnostic du cancer,** 66.

**Diazo-réaction :**

Technique et interprétation, 89, 101.

Inconstance, 93, 303, 321.

**Diazo-réaction positive :**

Fièvre typhoïde abortive, 98.

Reparaît dans la récurrence, 99.

Fièvre typhoïde, 82, 83, 92, 303, 321.

Fièvre typhoïde (très forte), 316.

Gangrène pulmonaire, 136.

Pneumonie typhoïde, 302.

Méningite pneumococcique, 328.

Péritonite et méningite tuberculeuses, 263.

**Diazo-réaction négative :**

Angine pseudo-membraneuse, 154.

Broncho-pneumonie bilatérale, 178, 182.

Néphrite gonococcique, 130.

Pneumonie grise et péricardite, 283.

**Diazo-réaction négative :**

Pneumonie à associations microbienes, 171.

Pneumonie typhoïde et pleurésie interlobaire, 309.

**Diète :**

Dans l'ulcère rond, même hémorrh., 53.

Alimentation, 53

**Digitaline amorphe allemande :**

Dans l'hématémèse, 45.

Myocardite chronique (pendant 10 j.), 204.

Myocardite chronique, 203.

**Dilatation :**

Du cœur, 51, 340.

De l'estomac dans l'ulcère pylorique, 47, 62.

Veineuse par obstruction porte, 169.

**Diphthérie :** Généralités, 161.

— Traitement, 163.

**Dipsomanie,** 381.

— Définition, 383.

**Disposition catarrhale :**

Bronchique, 24, 240, 254, 285, 339.

Avec néphrite chronique, 122.

Terminaison par pneumonie grise, 122.

**Dose** rasorienne des antimoniaux, 173, 178.

**Dothiéntérie :** Signification, 524.

**Drap** mouillé dans la méningite, 223.

— — en cravate, 162.

**Duodénum :**

Cancer métastatique, 275.

— et hémorragie mortelle, 275.

**Dure-mère spinale :**

Opaque : arthrite déformante, 4.

Sclérose : ramollissement cérébral par endocardite verruqueuse, 294.

**Dysphagie :** absence dans le cancer œsophagien, 375.

**E**

- Éclampsie** : Hydrocéphalie, 223.  
 — dans l'hématome, 387.  
 — dans la méningite tuberculeuse, 389.  
**Élixir** des Jacobins, 292, 297, 382.  
**Embolie** :  
 Artère bronchique, 21, 249, 290.  
 Artère pulmonaire, 21.  
 Artère rénale, 379.  
 Artère sylvienne, 292, 377.  
**Embryocardie** dans la fièvre typhoïde, 95, 95.  
**Emphysème** pulmonaire et congestion, 109.  
**Empyème** guéri, 309.  
 — indications, 148.  
**Endocarde** syphilitique, 289.  
**Endocardite** : Sclérose du derme sans lésion endothéliale, 241.  
 — son influence pour la formation d'embolie aortique ou pulmonaire, 79, 249, 285, 379.  
 — aiguë pneumococcique avec péricardite, 170.  
 — grisâtre, chronique, 3.  
 — — unilatérale gauche, 5, 30, 38, 64, 75, 78, 84; 128, 163, 201, 233, 241, 247, 250, 281, 319, 349.  
 — et fièvre typhoïde, 72, 79, 87.  
 — aortique, 337.  
 — syphilitique, 289.  
 — verruqueuse aortique, 245, 248, 258, 280, 293, 295, 328, 332, 337.  
 — végétante, 258, 337, 376, 379.  
 — verruqueuse aortique et mitrale, 245, 248, 374.  
 — végétante ancienne, aortique, 295.  
**Entraves** dans les convulsions statiques de la chorée, 158.  
**Épilepsie**, 69.  
 Mort accidentelle par asphyxie, 69.  
 Cri initial, inconstance, 69.  
**Épileptiforme** (Congestion cérébrale), 500.  
**Épistaxis** :  
 Au vingt-et-unième jour de la fièvre typhoïde, 104.  
 Dans la péritonite miliaire, 262.  
**Ergotinine**, 337.  
**Éruption** rosée typhoïde :  
 Apparition, 94, 100.  
 Deux éruptions à vingt-neuf jours d'intervalle, 99, 100.  
 Absence dans la fièvre typhoïde, 116.  
 — dans la pneumonie typhoïde, 305.  
**Escarres** : 81, 88.  
**Essence** de térébenthine dans la gangrène pulmonaire, 252.  
**Estomac** :  
 Ulcère, 44, 56.  
 Cancër, 62.  
 Perforation par ulcère, 56.  
 Diagnostic différentiel de l'ulcère et du cancer, 60.  
 Autodigestion de la muqueuse, 320.  
**État** apoplectique, 233.  
**État** général : Définition, 312.  
**État** typhoïde (*voir* Fièvre typhoïde) :  
 Généralités, 305.  
 Diagnostic, 308.  
 Broncho-pneumonie bilatérale, 177.  
 Fréquence dans la gangrène pulmonaire, 145.  
 Méningite avec séro-réaction, 225.  
 Néphrite gonococcique, 130.  
 Pleurésie interlobaire et gangrène pulmonaire, 140.  
 Pneumonie grise, 283.  
 Pneumonie typhoïde, 309.  
 Pneumonie typhoïde et vomique, 313.  
**Éther** diacétique de la morphine, 11.  
**Exophtalmie** et goitre, 352.  
**Extrait** de viande :  
 Sa valeur nutritive, 53.

**F**

**Paradisation** : Arthrite déformante, 2.

**Farineux** dans l'ulcère rond, 33.

**Fer** Bodin, 46.

— réduit par l'hydrogène, 54.

— (perchlorure de) : hématomèse, 32.

**Fièvre typhoïde**, 72.

— — Influence de la constitution du sujet, 94.

— — automnale : influence saisonnière, 85.

— — en foyers isolés, 80, 94.

— — Origine non hydrique, 80, 94, 98.

— — Sa définition, 324.

— — État typhoïde différent de la fièvre typhoïde, 304.

— — dothiénentérique, 315.

— — Forme abortive, 307, 323.

— — Forme abortive avec récurrence de fièvre typhoïde complète, 98.

— — Forme d'abord abortive et méningée, puis classique, 111.

— — Forme ambulatoire, 307.

— — Forme anormale, 113.

**Fièvre typhoïde. Lésions** :

Définition, 323.

Sans ulcérations intestinales, 326.

Colotyphus, 323.

**Fièvre typhoïde. Séméiologie** :

Albuminurie, 95, 99, 316.

Amaigrissement, 81, 104, 108.

Bronchite : inconstante, 72.

— absente, 92.

Congestion pulmonaire au cinquième jour, 104.

Début : détermination, 106.

Délire, 112.

Éruption, 94.

Éruption : absence, 116.

Deux éruptions successives, 90.

Extase, 111.

Frissons répétés, 120.

**Fièvre typhoïde. Symptomatologie** :

Poids du malade, 119.

Prodromes protractés, 105.

Rétention et incontinence d'urine, 99

Surdité, 104, 317, 323.

**Fièvre typhoïde. Hémorragie** :

nasale, 80.

nasale au vingt et unième jour, 104.

intestinale au onzième jour, 95.

intestinale au treizième jour, 316, 321.

**Fièvre typhoïde. Convalescence** :

Syndrome abortif, 103.

Rechutes et récurrences, 86, 110.

Forme abortive et récurrence au vingt-troisième jour (deux éruptions rosées), 98.

**Fièvre typhoïde. Complications** : Généralités, 118.

**Fièvre typhoïde. Complications** : Cœur :

Embryocardie, 92, 95.

Endocardite ancienne guérie, 72.

Endocardite aiguë, 80.

Escarres, 81, 88.

**Fièvre typhoïde. Complications** : Appareil respiratoire :

Atélectasie pulmonaire, 72, 80.

Congestion pulmonaire, 104.

Hydrothorax, 114.

Parotidite, 95.

Phlegmons post-typhoïdiens, non ébérthiens, 81.

Pneumonie, 305, 322.

Pneumonie lobulaire, 72.

Pneumotyphus, 323.

Thyroïdite au quarante-deuxième jour, 103.

**Fièvre typhoïde. Diagnostic** :

Éléments du diagnostic entre la fièvre typhoïde et le syndrome typhoïde, 306.

**Fièvre typhoïde. Hématologie** :

quantitative, 98, 108, 302.

microscopique, 112.

**Fièvre typhoïde. Hématologie :**

Hypoleucocytose, 315.  
Séro-réaction de Widal, 72, 76, 80, 92, 98, 99, 104, 315, 321.

**Fièvre typhoïde. Diazo-réaction (voir ce mot), 92, 99, 315, 321.****Fièvre typhoïde. Bactériologie :**

Crachats : bacille d'Eberth, 323.  
Diplocoques de Fränkel, 118.  
Diplocoques non encapsulés, 72.  
Microcoques pyogènes, 99.  
Staphylocoques, 317, 323.  
Staphylocoques et saprophytes, 82.  
Phlegmon post-typhoïdien, 80.  
Selles, 112, 118.  
Urine : bacille d'Eberth, 118, 326.  
Urine : examen microscopique, 113.

**Fièvre typhoïde. Traitement :**

Indications thérapeutiques, 96.  
Indications hygiéniques, 96.  
Écarts de régime, 99.  
Lotions aromatiques, 73.

**Fièvre typhoïde. Mort (voir ce mot) :**

au seizième jour, 72.  
au dix-huitième jour, 93.  
par atélectasie pulmonaire, 80.  
par staphylococcie, 91.  
causes, 320.

**Foie :**

Cancer métastatique, 62, 272, 275.  
Cancer métastatique sans ictère, 270.

**— Cirrhose, 236.**

Hémorragie dans les noyaux cancéreux, 271.

**Foie gras dans la tuberculose chronique, 13.****Formaldéhyde : Désinfectant, 96.****Frémissement cataire dans l'anémie par hémorragie, 43.****Frisson : Sa signification, 120.****G****Ganglions bronchiques :**

Anatomie, 205.  
Anthracoïse, 12, 126, 187, 200, 241, 371, 383.  
Engorgement, cause de syncope mortelle, 199.

**Ganglions mésentériques :**

non engorgés dans le cancer de l'estomac et du foie, 65.  
non engorgés dans le cancer du pancréas et du foie, 271.  
non engorgés dans la fièvre typhoïde, 320.  
engorgés : dans la péritonite miliaire, 166.

**Ganglions périœsophagiens cancéreux dans le cancer de l'œsophage, 372.****Gangrène cutanée :**

Pathogénie, 32, 33.  
Modalités, 27, 34.  
— d'origine cardiaque, 24, 31.

**Gangrène pulmonaire :**

Généralités, 145, 220, 352, 354.  
Causes, 222.  
Sa signification, 354.  
bilatérale, 252.  
Rapports avec la pneumonie, 222.  
dans la pneumonie grise, 220.  
pleurale, 187, 192.  
par pleurésie interlobaire, 155, 353.  
Sémiologie variable, 153.  
Odeur fade, non gangreneuse, 157.  
Odeur développée post mortem, 222.  
État typhoïde fréquent, 145.  
Traitement, 148.

**Gangrène pulmonaire; bactériologie :**

Bacterium termo, 353.  
Bacterium termo et streptocoques, 35.  
Pneumocoques et streptocoques, 218.  
Staphylocoques, 157.  
Streptocoques et saprophytes, 252.

**Globules blancs** (*voir* Hématologie) :  
dans les hémorragies, 49, 363.  
importance du degré de leucocytose,  
181.

**Globules rouges** (*voir* Hématologie) :  
dans les hémorragies, 49, 363.  
leur richesse variable, 49, 363.

**Glotte** : Œdème, 42.

**Goitre** et exophtalmie, 352.

**Gonocoques** dans la néphrite blennorrhagique, 131.

## H

**Hématémèse** dans l'ulcère de l'estomac, 44.

— par varices œsophagiennes, 356, 362.  
— aux périodes, 356.

**Hématologie** : Importance de la leucocytose pour le diagnostic, 181.

Analyses du sang :

Bronchopneumonie, 178.

Cancer du pylore et du foie, 63.

Fièvre typhoïde abortive, 98.

Fièvre typhoïde, 78, 92.

Fièvre typhoïde, rechute, 108.

Fièvre typhoïde et pneumotyphus, 322.

Gangrène pulmonaire, 136.

Hémorragies : généralités, 51.

Hémorragie gastrique abondante par ulcère, 48.

Hémorragie intestinale, 306, 316, 321.

Hémorragie œsophagienne, 363.

Méningite aiguë, 228.

Méningite pneumococcique, 328.

Miliaire généralisée, 267.

Pleurésie : Diagnostic d'avec l'hydrothorax, 228.

Pneumonie et méningite, 328.

Pneumonie grise et péricardite, 284.

Pneumonie typhoïde, 302, 303.

Pneumonie typhoïde et pleurésie interlobaire, 313.

Pyléphlébite adhésive, 363.

**Hématome** sous-dural, 384.

Blépharospasme, 382.

Déviations conjuguées, 383.

**Hémiplégie** : séméiologie.

— par voisinage, 392.

— et contracture, 292.

— croisée, 389.

— dans la méningite, 330.

— de la motilité seule :

— par embolie sylvienne, 292, 374.

— par hémorragie lenticulaire, 388.

— par apoplexie cérébrale, 374.

— par œdème cérébral urémique, 253.

**Hémoglobine** (*voir* Hématologie) :

Son rôle réparateur, 50.

**Hémoptyisie** :

— suivie de cécité bilatérale, 184.

— brusque en état de santé, 191.

Signification, 191.

Tuberculose, 191.

**Hémorragie** :

Examen du sang circulant, après l'hémorragie, 49, 306, 316, 321, 363.

**Hémorragie aortique**, 372.

— bronchique et pulmonaire, 184.

— — : difficultés de diagnostic, 188.

— capillaire, 48.

— du cerveau : pathogénie, 31.

— du cervelet, 188.

**Hémorragie gastrique** :

— — dans l'ulcère rond, 44.

— — abondance, sans rapport avec l'étendue de la lésion, 48.

— — diagnostic différentiel d'avec l'hémoptyisie, 184.

— — traitement, 52.

**Hémorragie intestinale** :

— — fièvre typhoïde au onzième jour, 93.

— — fièvre typhoïde au treizième jour, 313, 321.

— — avec pneumonie typhoïde, 301, 306.

**Hémorragie** intestinale :  
 — — dans la pyléphlébite adhésive,  
 précoce, 337.  
**Hémorragie** nasale :  
 Fièvre typhoïde, 92.  
 Affections du foie, absence dans le  
 cancer, 273.  
**Hémorragie** œsophagienne, 336.  
**Hémorragie** : pédoncule cérébral  
 gauche, 188, 194.  
**Hémorragie** rénale : pathogénie, 34.  
 — — préagénique, 84.  
**Hémorragie** sous-durale, 382.  
**Hémorragie** dans les noyaux cancé-  
 reux du foie, 271.  
**Hépatisation** grise (*voir* Pneumonie  
 grise).  
**Hépatisation** grise d'un lobe et rouge  
 d'un autre, 280.  
**Héroïne**, 11.  
**Huile** essentielle de térébenthine dans  
 la gangrène pulmonaire, 353.  
**Hydrocéphale** chronique, 223, 230.  
**Hydropéricarde**, 8, 84.  
**Hydropisie** : pathogénie, 33.  
**Hydrothorax** bilatéral, 204, 223.  
**Hydrothorax** et pleurésie : diagnostic  
 par l'hématologie, 228.  
**Hydrothorax** et fièvre typhoïde, 114.  
**Hyperazoturie**, 8, 84.  
**Hyperleucocytose**, 181.  
 Pneumonie, 513.  
 Pneumonie grise, 284.  
**Hypermégalie** splénique : absence  
 dans le cancer du foie, 68.  
**Hypertrophie** du cœur, 8, 12, 26, 32,  
 177, 258.  
**Hypoazoturie** : cancer, 66.  
**Hypochlorurie** dans l'ulcère gastri-  
 que, 60.  
 — dans la pneumonie, 20.  
**Hypoleucocytose**, 181.  
 Fièvre typhoïde, 80, 92, 98, 103, 313.

## I

**Ictère** dans la gangrène pulmonaire  
 droite, 137.  
 Absence dans le cancer du foie, 62,  
 68, 270.  
**Impulsions** vésaniques, 150.  
**Incontinence** d'urine, sans rétention :  
 Hémiplegie par apoplexie, 382.  
 Méningite, 223.  
 Pneumotyphus, 316.  
 Urémie, 233.  
**Infarctus** hémorragiques :  
 Généralités, 33.  
 cutanés, 33.  
 par le cœur, 10, 50, 283, 290.  
 pulmonaires : facteur de pneumonie  
 grise, 283.  
 pulmonaires : asphyxiques, 31.  
 pulmonaires : carnification pulmo-  
 naire, 204.  
 rénaux : préagéniques, 84.  
**Injections** hypodermiques :  
 Caféine, 30, 382.  
 Ergotinine, 337.  
 Éther dans le coma convulsif, 382.  
 Pilocarpine, 37.  
**Injections** de sérum artificiel, 55.  
 — dans la fièvre typhoïde avec staphylo-  
 coccie, 83.  
 — dans l'hématémèse, 44.  
**Insuffisance** mitrale, 1.  
**Intestins** :  
 Ulcère tuberculeux cicatrisé, 39.  
 Intégrité rare dans la tuberculose  
 pulmonaire torpide, 14.  
 entrepris dans la péritonite miliaire,  
 166.  
**Intestins**. Longueur :  
 Opinion de Gratia, 368.  
 Pneumonie grise tuberculeuse, 13.  
 Urémie, 59.  
 Fièvre typhoïde, 75.

**Intestins.** Longueur :

Pneumotyphus, 320.

Pyléphlébite, 358.

**Iodol** (Collodion à l') : Action résolutive dans la thyroïdite, 104.

**Iodure de sodium** : Arthrite déformante, 5.

## J

**Jalap** associé au calomel, 57, 204, 298, 375, 388.

**Jus de citron** : dans l'angine, 102.

## K

**Kermès minéral** :

Dose expectorante, 7, 82, 285.

Dose rasorienne, 123, 171, 350.

**Kyste** méningé hématique, 213, 215.  
— rénal, 288.

— de la vésicule biliaire par obstruction du conduit cholédoque, 278.

## L

**Laparotomie** pour péritonite par perforation gastrique, 86.

**Laryngite** : œdème ; trachéotomie, 57.

**Lavage** : médicaments en lavage, 174.

**Lavage** de l'estomac, 65.

— du pharynx dans l'angine, 162.

— de la vessie par eau boriquée, 374.

**Lavements** de quinine non tolérés, 114.

**Lésions pulmonaires** :

d'origine aortique, 22, 24<sup>o</sup>, 290.

d'origine artérielle pulmonaire, 25.

**Leucocytose** : Sa signification, 181 (voir Hématologie).

**Lotions aromatiques** dans la fièvre typhoïde, 73, 93.

**Luxation** de la mâchoire par balle-ment, 276.

**Lycétol**, 343.

## M

**Mâchonnement** incessant :

Méningite tuberculeuse, 389.

**Maïn** en dos de fourchette :

Arthrite déformante, 5.

**Manie** du suicide, 150.

**Méduse** (Tête de) :

Peu marquée dans le cancer du pancréas, 275.

Précoce dans la tuberculose du péritoine, 168.

Précoce dans la pyléphlébite, 356.

**Mélancolie**, 150.

**Méninges** : kyste, 213.

— spinales épaisses et grisâtres dans l'arthrite déformante, 4.

**Méningisme**, 170, 177, 251.

**Méningite** cérébrale : 264.

— — Variétés séméiologiques, 269, 393.

— — Terminaison, 251.

— — basilaire, 232.

— — aiguë : chez une hydrocéphalique guérie, 225, 229.

— — hémorragique enkystée, 210.

— — hémorragique diffuse, 382.

— — hémorragique à diplocoques de Frankel, 354.

— — à pneumocoques, 328.

**Méningite** cérébrale aiguë :

à staphylocoques, 259, 260.

tuberculeuse, 262, 266, 268.

— sans tuberculose ailleurs, 588.

purulente diffuse, 352, 354.

Urémie, 56.

**Méningite** cérébrale chronique, 199.

Diagnostic, 341.

— généralisée, 341.

**Méningite** : séméiologie :

Séro-réaction, 227.

— forme pneumococcique, 337.

Hémiplégie faciale, 330, 339.

Incontinence d'urine sans rétention, 225.

Rétention d'urine, 264.

Température, 265.

Transpirations, 338.

**Méningite** : bactériologie :

Diplocoques de Fränkel dans le pus, 334.

Staphylocoques, 257.

**Mensuration** de la nutrition organique, 189.**Microcoques** pyogènes :

Crachats de la fièvre typhoïde, 99.

Diplococcie purulente généralisée, 338.

Gangrène pulmonaire, 137.

Broncho-pneumonie, 177.

Crachats dans la méningite, 224.

**Migraine** :

Précurseur de la mélancolie, 150.

**Miliaire** :

Poumon, péritoine, reins, méninges, 262.

Rate infectieuse, 266.

**Mitral** (orifice) :

Insuffisance, 1.

Insuffisance et rétrécissement, 30.

Rétrécissement tubulaire, 31.

**Moelle épinière** :

Ramollissement, 237, 292, 296.

Sclérose de la dure-mère dans l'arthrite déformante, 5.

**Molluscum** (acné), 211.**Morphine** :

Alcoolisme aigu, 217.

Éther diacétique de morphine, 11.

**Mort** par ammoniémie :

Ramollissement cérébral et néphrite purulente, 375.

**Mort** par asphyxie :

accidentelle : épilepsie, 70, 71.

Broncho-pneumonie bilatérale, 178.

Carnification pulmonaire, 203.

Endocardite verruqueuse, 246.

Œdème de la glotte; néphrite, 45.

Pneumonie catarrhale, 211.

Pneumonie grise, 280, 286.

**Mort** par atelectasie :

Affection organique du cœur, 10, 32.

Pneumonie lobulaire, fièvre typhoïde, 79.

Pneumonie grise, 14.

**Mort** par hémorragie :

Perforation de l'aorte, 372.

Cancer métastatique du duodénum, 279.

Varices œsophagiennes, 356.

**Mort** par œdème pulmonaire aigu :

Arthrite déformante, 6.

Pneumonie grise, 285.

Pleurésie et méningite purulente, 261.

**Mort** par pneumococcie :

Méningite, 352.

**Mort** par pneumonie lobulaire :

Cancer gastrique, 64.

Cancer du pancréas, 270.

Dilatation du cœur et méningite chronique, 339.

Fièvre typhoïde, 319.

Hématome sous-dural, 383.

Ramollissement cérébral, 295.

Ramollissement du noyau lenticulaire et méningite, 392.

Tuberculose pulmonaire, 12.

**Mort** par staphylococcie :

Fièvre typhoïde, 91.

**Mort** par streptococcie :

Artério-sclérose généralisée, 28.

Fièvre typhoïde et parotidite, 93.

Gangrène pulmonaire, 232.

Laparotomie, péritonite purulente, 58.

Méningite aiguë, 225.

**Mort** par streptococcie : Pneumonie-grise et gangrène pulmonaire, 219.

**Mort** par syncope :

Dégénérescence du myocarde : tuberculeuse pulmonaire, 349.

Dégénérescence du myocarde : fièvre typhoïde, 320.

Excitation du pneumogastrique : adénopathie bronchique, 199.

OEdème cérébral : néphrite chronique, 238.

**Mort** par tuberculose miliaire généralisée, 163.

**Muguet** buccal : terminal, 375.

**Muqueuse** gastrique : Autodigestion, 320.

**Myocarde** :

Hypertrophie, 1, 8, 12, 23, 30, 177.

dégénéré, 29, 75, 349.

Syncope par insuffisance, 349, 350.

**Myocardite** chronique, 204, 340.

Syncope par dégénérescence dans la fièvre typhoïde, 320.

Processus, 29.

## N

**Néphrite** granuleuse : sans albuminurie, 233, 238.

— — par alcoolisme, 341.

— dans le catarrhe bronchique à répétitions, 123.

— fièvre typhoïde, 78.

— gonocoecique, 130, 153, 134.

— par marche forcée, 124.

— parenchymateuse, 339.

— pneumonie, 309, 310.

— pneumonie typhoïde, 304, 314.

— éphémère dans pneumonie, 309, 314.

— purulente enkystée, 379.

— rhumatismale, 36.

— aiguë : traitement, 153.

**Néphrotypus**, 325.

**Nerf** optique : atrophie dans la cécité subite post-hémorragique, 196.

**Névroses** spasmodiques : variétés, 153.

**Noyau** lentillaire :

Ramollissement, 377, 378.

Hémorragie, 300.

Séméiologie de l'hémorragie, 302.

**Nutrition** organique : mensuration, 189.

**Nystagmus** :

— latéral œil droit : méningite tuberculeuse, 264.

— latéral des deux côtés : méningite tuberculeuse, 389.

## O

**Odeur** de la gangrène pulmonaire : anomalies, 137, 222.

**Oedème** : sa constitution, 53

**Oedème** cérébral :

Broncho-pneumonie bilatérale ; très abondant, 390.

Carnification pulmonaire, 206.

Dégénérescence du myocarde ; mort par syncope ; très abondant, 350.

Embolie de l'artère sylvienne, 377.

Hydrocéphalie ; excessif, 226.

Méningite et pleurésie purulentes ; très abondant, 239.

Méningite tuberculeuse ; très abondant, 390.

Méningite et péritonite tuberculeuses ; très abondant, 266.

Méningite tuberculeuse et tuberculose du péritoine ; très abondant, 166.

Néphrite chronique apoplectiforme, 236.

Pneumonie catarrhale, 213.

Pneumonie grise et gangrène pulmonaire, 219.

**Cédème cérébral :**

Pneumonie des vieillards et sclérose rénale, 242.

Tuberculose ganglionnaire bronchique, 201.

Urémie, 39.

**Cédème cérébral :** absent dans un cas de méningite chronique, 139.

**Cédème aigu de la glotte**, 37, 42.

**Cédème pulmonaire aigu :**

Anasarque cardiaque, 8.

Apoplexie cérébrale par œdème, 234.

Pleurésie et méningite purulentes (bilatéral), 261.

Pneumonie grise (bilatérale), 281, 286, 289.

Sclérose rénale, 6.

Urémie et œdème glottique, 37.

**Césophage :**

Cancer, 372.

Varices dans la pyléphlébite adhésive, 759.

**Oligurie** dans la néphrite granuleuse chronique après pilocarpine, 37, 40.

**Ophthalmoscopie :**

— dans la cécité subite post-hémorragique, 183, 186.

— dans la méningite tuberculeuse, 264.

**Opisthotonos :** Apoplexie cérébrale, 382.

**Opium :**

— dans la fièvre typhoïde, 112.

— dans l'hémorragie intestinale, 316.

— dans l'hématémèse, 44, 53.

— dans la péritonite, 56.

**Otite** moyenne purulente, 9.

**Ouate** thermogène au capsicum, 344.

**Oxaphore**, 285, 291, 345.

**P**

**Pachyméningite** cérébrale, 384.

Processus, 386.

**Pachyméningite** cérébrale :

Cause de maladie mentale, 386.

Début apoplectiforme, 387.

Symptômes cataleptiques, 387.

Symptômes convulsifs, 387.

Déviation conjuguées, 387.

Blépharospasme, 387.

**Pancréas :**

Cancer primitif; diagnostic, 278.

Cancer du corps et de la queue, 270, 272.

Cancer de la tête, 275.

Tête de Méduse insignifiante, 275.

**Paracentèse** abdominale, 164.

**Paralysie** des nerfs crâniens, 269.

— croisée, 233.

— du cœur, 349.

**Paralégie** par lésions pédonculaires, 194.

**Parotidite :** fièvre typhoïde au dix-huitième jour, 92, 95.

**Peau :** gangrène; pathogénie, 33.

**Pédoncules** cérébraux :

Hémorragie, 188, 193.

Structure, 194.

Comparaison avec capsule interne, 195.

**Peptones :** leur emploi dans le régime, 159.

**Perchlorure** de fer : dans les gastroragies, 52.

**Perforation** de l'aorte par cancer œsophagien, 372.

— de l'estomac par ulcère rond, 56.

**Péricarde :**

Hydropéricarde, 9.

Synéchie ancienne, 5, 26.

Synéchie récente généralisée, 280, 284.

Synéchie récente partielle, 127.

**Péricardite**, 171, 219.

— fibrineuse, 285, 288.

— Pneumococcie, 282.

**Péritoine :**

- cavité divisée en deux étages par adhérences, 57.
- épaissi dans la pyléplébite, 358, 362.
- Tuberculose du péritoine, 168.

**Péritonisme, 347.**

- température, 348.

**Péritonite :**

- aiguë, 262.
- miliaire isolée, 39, 43.
- par perforation, 56.
- tuberculeuse, 39, 43, 164, 268.

**Permanganate de potasse en usage externe, 82.****Perméabilité rénale :**

- nulle dans la néphrite chronique, 41.
- retardée dans la néphrite aiguë gonococcique, 134.

**Persécution (Idées de), 130.****Phénacétine dans la méningite aiguë, 223.****Phlegmatia alba dolens, 360.****Phlegmons multiples dans la fièvre typhoïde, 80.****Phosphaturie :**

Rapport phosphaturique : définition, 337.

Abaissement des phosphates terreux, 41, 356.

Fièvre typhoïde, 120.

**Pie-mère :**

opacifiée à la base, 377, 390.

Fièvre typhoïde, 76.

Gangrène pulmonaire, 139.

Méningite purulente, 260.

Péritonite tuberculeuse, 266.

Tuberculose des ganglions bronchiques, 201.

Tuberculose miliaire, 166.

**Pilocarpine : néphrite chronique, 37.****Pleurésie, 246.**

Rapports avec la pneumonie, 334.

**Pleurésie :**

Diagnostic d'avec l'hydrothorax par la leucocytose, 228.

sèche droite, 301.

purulente par gangrène pulmonaire, 140.

purulente enkystée, 257, 260.

séreuse, suite de fièvre typhoïde, 114.

Crachats : réactif triacide, 229.

Associations microbiennes, 171, 237.

Transpirations profuses dans le pyothorax, 310.

**Pleurésie gangreneuse, 192.****Pleurésie interlobaire :**

Généralités, 143.

Processus habituel, 312.

Terminaisons, 334.

droite avec gangrène pulmonaire, 135.

droite avec vomique, 309, 332.

bilatérale avec vomique au seizième jour, 328, 330.

Transpirations profuses, 310.

Hématologie, 313.

Bactériologie : diplocoques de Fränkel, staphylocoques et streptocoques, 314.

**Plèvre :**

Anatomie, 146.

Synéchie généralisée, 3.

Hydrothorax bilatéral, 7, 204.

**Plomb (Acétate de) :**

Transpirations profuses, 11.

Pneumonie, 329.

**Pneumococcie, généralisée, 331.**

— — Transpirations profuses, 329.

— — Température, 331.

— — Urologie, 536.

— — pulmonaire et péricardique, 282.

— pneumonique, 323,

— méningée, 328.

**Pneumocoques de Fränkel, 170, 176,**

218, 280.

- Pneumogastrique** englobé dans les ganglions bronchiques; mort subite, 201.
- Pneumonie** :
- Rapports avec la pleurésie, 334.
  - Généralités, 213.
  - Parallèle entre les variétés, 19, 214, 220.
  - Variations des symptômes, 114, 146, 246.
- Pneumonie croupale** :
- Parallèle avec la pneumonie grise, 19.
  - bilatérale et endopéricardite, 170.
  - à associations microbiennes, 170, 173.
  - Marche, 173.
  - et alcoolisme, 213.
  - Déferescence, 302.
- Pneumonie. Séméiologie** :
- Albuminurie, 328.
  - Cylindres granuleux dans l'urine, 329, 333.
  - Néphrite, 304, 309, 314.
  - Hémorragie intestinale, 306.
  - Délire, 304.
  - Température, 19, 303, 311.
  - Séro-réaction de Widal, 302, 303, 309, 321.
  - Diazo-réaction, 302, 309, 328.
- Pneumonie** : traitement, 173.
- Acétate de plomb, 329.
  - Hématologie, 302, 306, 310, 313, 328.
- Pneumonie. Bactériologie** :
- Pneumocoques, 323.
  - Diplocoques, 309.
  - Staphylocoques, 310, 317, 325.
  - Streptocoques, 310, 323.
  - Associations microbiennes, 171, 310, 317.
- Pneumonie catarrhale**, 210.
- Définition, 213.
  - Début brusque par délire, 210.
  - Bactériologie, 211.
- Pneumonie grise** Définition, 182, 220.
- Pneumonie grise** :
- Pathogénie, 14, 18, 20.
  - Physiologie pathologique, 21.
  - Origines multiples, 22.
  - Facteurs bactériologiques :
    - Staphylocoques, 126.
    - Streptocoques, 16, 126, 323.
    - Tuberculose, 12, 14.
    - Associations, 11, 21, 23, 122, 126, 218.  - Hématologie, 182, 283.
  - Formes anatomo-pathologiques :
    - Lobulaire, 22, 212, 242.
    - Lobaire par confluence, 17, 74, 123, 126, 217, 231.
    - Lobaire par gangrène pulmonaire, 217.
    - Lobaire, 280, 283.
    - Poids du poumon, 281, 286.
- Pneumonie grise** :
- suite de tuberculose, 12.
  - par carie osseuse iliaque, 16.
  - par gangrène pulmonaire, 217.
  - suite d'hépatisation rouge, 182, 247.
  - avec hépatisation rouge, 290.
  - lobulaire avec broncho-pneumonie, 241, 242.
  - par infarctus, 283.
  - Séméiologie, 21, 129.
  - Palpation, 123, 129.
  - Auscultation, 122, 128, 129.
  - Rate, 287.
  - Évolution, 124.
  - Durée, 14, 123.
  - Diagnostic :
    - Atélectasie, 15.
    - Pneumonie croupale, 20.
- Pneumonie typhoïde** :
- Diagnostic d'avec la fièvre typhoïde par l'hématologie, 306.
  - Observations, 303, 322.
  - avec pleurésie, 301, 302.
  - bilatérale, 309.

- Pneumonie typhoïde :**  
Hémorragie intestinale, 304.  
État typhoïde, 283.
- Pneumonie typhoïde; bactériologie.**  
Combinaisons microbiennes, 302, 310, 314.
- Pneumonie lobulaire.** Cause fréquente de mort comme élément ultime, secondaire :
- Cancer du pancréas, 270.
  - Fièvre typhoïde, 72.
  - Myocardite chronique, 340.
  - Ramollissement cérébral, 295.
  - Rhumatisme, 248.
  - Tuberculose miliaire généralisée, 265.
- Pneumonie lobulaire, devenue lobaire par confluence :**
- Broncho-pneumonie diplococcique, 177.
  - Pneumonie catarrhale, 212.
  - Pneumonie grise, 126.
  - Traitement, 175.
- Pneumonie embolique, 249.**
- Marche, 250.
  - Bactériologie, 246.
- Pneumonie des vieillards, 242.**
- Caractères, 245.
  - Indications, 244.
- Pneumo-typhus, 322.**
- Sa définition, 324.
  - Température, 518.
  - Bacilles d'Eberth dans les crachats, 323.
  - Pneumonie centrale, 322.
- Poids des malades, 100, 119.**
- Poikilocytose, 365.**
- Polyarthrite déformante, 1.**
- Poumon :**
- Ballonnement, 118, 148.
  - Gangrène et pneumonie grise, 217.
  - Lésions relevant du système aortique, 10, 18, 21, 290.
  - Lésions relevant de l'artère pulmonaire, 10, 21.
- Poumon. Poids :**
- Excessif, 12, 18, 128, 281.
  - Anthraxose, 3, 37.
  - Atélectasie pulmonaire, 10, 138, 257.
  - Broncho-pneumonie, 179.
  - Carnification, 204, 209.
  - Emphysème et congestion, 200
  - Emphysème sous-pleural généralisé, 12.
  - Gangrène pulmonaire, 158.
  - Infarctus, 8.
  - OEdème pulmonaire, 6, 286.
  - Pneumonie grise, 12, 16, 18, 123, 126, 218, 247, 286.
  - Tuberculose, 12, 163.
  - Différences importantes entre les deux poumons, 18, 281.
- Psorentérie :**
- Pneumonie catarrhale, 213.
  - Méningite aiguë, 226.
- Psoriasis ancien dans le ramollissement cérébral, 297.**
- Pupilles :**
- dans l'apoplexie, 234, 381.
  - inégales dans l'hématome unilatéral, 382.
  - également contractées dans la méningite tuberculeuse, 389.
- Purgatif :**
- salin dans la fièvre typhoïde, 103.
  - dans l'hydrothorax, 30, 204, 206.
  - dans l'obstruction du système porte, 361.
- Pus :**
- Diplococcie généralisée, 335.
  - Imminence suppurative dénoncée par la chlorurie, 336.
  - Méningite, 334.
  - Phlegmon post-typhoïdien, 80.
  - dans l'urine, 335.
- Pyléphlébite adhésive :**
- Physiologie pathologique, 359.
  - Indications, 361.

**Pyléplébite adhésive** :  
 après l'accouchement, 356.  
 Rapports avec la cirrhose atrophique  
 du foie, 564.  
 Hémorragies précoces, 537.  
**Pyothorax**, 141, 310.

## Q

**Quinine** :  
 dans la fièvre typhoïde, 72, 83, 104,  
 103, 114.  
 dans la méningite typhoïde, 224.  
 dans la staphylococcie, 257.  
 non tolérée par lavement, 114.

## R

**Radiographie** :  
 Arthrite déformante, 5.  
**Ramollissement cérébral** :  
 Ses causes, 296.  
 Zone sylvienne, 292.  
 Noyau lenticulaire, 377.  
 limité, par pression d'un kyste pia-  
 matral, 213.  
 et apoplexie, 292, 295.  
**Ramollissement** de la moelle, 292, 296.  
**Rapport phosphaturique** :  
 Définition, 120, 357.  
 dans la fièvre typhoïde, 120.  
**Rasorienne** (Dose), 173.  
**Rate amyloïde** dans la néphrite granu-  
 leuse, 58.  
**Rate hypermégalyque non infectieuse**,  
 235.  
**Rate infectieuse** :  
 Analyse bactériologique dans la fièvre  
 typhoïde, 78.  
 Endocardite et gangrène cutanée, 32.  
 Fièvre typhoïde, 75.  
 Gangrène pulmonaire, 139.  
 Méningite, 226.

**Rate infectieuse** :  
 Pneumonie grise tuberculeuse, 13, 17.  
 Pneumonie lobulaire grise, 247.  
 Pneumonie grise streptococcique, 127.  
 Pyléplébite adhésive, 358.  
 Tuberculose miliaire, 166, 260.  
 Pneumonie grise et péricardite pneu-  
 mococcique, 282.  
**Rate miliaire**, 166.  
**Rate non infectieuse** :  
 Fièvre typhoïde, 84, 319.  
 Pneumonie grise par infarctus, 287.  
 Gangrène pulmonaire, 253.  
**Réactif triple d'Ehrlich** pour la colo-  
 ration des crachats :  
 Coloration rouge dans un hydrothorax  
 avec méningite, 224, 229.  
**Réactif** de Günsburg, 63.  
**Réactif** d'Uffelmann, 63.  
**Réaction** de Widal (*voir* Séroration).  
**Réaction** de Widal dans l'urine :  
 Fièvre typhoïde et endocardite : néga-  
 tive, 81.  
 Fièvre typhoïde et rechute : négative,  
 104.  
**Rechute** de la fièvre typhoïde, 86, 109,  
 119.  
 — — au cinquantième jour, 103, 110.  
**Récidive** dans la fièvre typhoïde, 86.  
 Deux éruptions, 101.  
**Réflexe** patellaire :  
 Apoplexie cérébrale, 233, 292, 374.  
 Arthrite déformante, 2.  
 Chorée, 153.  
 Épilepsie, 69.  
 Fièvre typhoïde, 81.  
 Hémorragie cérébrale, 388.  
 Hémorragie du noyau lenticulaire,  
 389.  
 Méningite aiguë, 224.  
 Méningite tuberculeuse, 393.  
 Pneumonie catarrhale, 211.  
 Ramollissement cérébral de la zone  
 sylvienne, 293.

**Réflexe** plantaire :

Apoplexie cérébrale, 235.

Épilepsie, 69.

anormal, hémorragie du noyau lentriculaire, 388.

**Réflexe** du tendon d'Achille :

Apoplexie cérébrale, 374.

**Régime** :

tonique : définition, 53, 139.

Boissons, 85.

**Rein** :

petit, blanc, 39.

granuleux, exclusivement cortical :  
pyléphlébite, 338.

Infarctus préagoniques, 84.

Kystes purulents, 376.

miliaire, 166.

Sclérose, 6.

Sclérose, kystique, 9.

Sclérose sans albuminurie, 244.

Volume dans la néphrite purulente,  
379.**Rétention** d'urine :

Cause de délire, 342.

Apoplexie cérébrale : inconstance  
d'après la période, 374.

Fièvre typhoïde, 99, 111.

Hématome sous-dural, 381.

Méningite, 225, 264, 389.

**Rétrécissement** mitral excessif, 31.**Rhumatisme**. Observation, 211.

— articulaire aigu, 344, 346.

— avec néphrite, 36.

— Urine alcaline, 345.

— Séreuses multiples, 251.

— péritonéal, 345.

— Traitement, 344.

— Rapports avec l'arthrite déformante, 5

— des gaines musculaires, 36.

— Atteintes fréquentes, 243, 249, 344,  
374.**Roséole** typhoïde (*voir* Éruption).**S****Salicylate** de méthyle, 345.

— de soude, 210, 375.

**Schémas** :

Capsule interne, 378.

Cerveau, 377.

Circulation porte, 169.

Endocardite, 289.

Foie, pancréas et duodénum, 275, 278,

Gangrène pulmonaire et pyothorax, 138

OEil : fond, 183.

Pédoncules cérébraux, 195.

Perforation de l'aorte, 373.

Pleurésie interlobaire, 333.

**Sclérose** rénale, 6.

— — sans albuminurie, 2, 240, 244.

— — gonococcique, 135.

— artérielle, 8.

— du derme de l'endocarde sans lésion  
endothéliale, 241.**Selles** : bacilles d'Eberth, 118.**Sémiologie** pulmonaire. Ses varia-  
tions :

Gangrène pulmonaire, 135, 137, 146.

Dans la tuberculose pulmonaire, 199.

**Séroréaction**, 76.

— : date d'apparition, 76, 95, 315.

**Séroréaction** positive :

Fièvre typhoïde : incomplète, 76.

Fièvre typhoïde, 80, 95, 100, 108, 117, 321.

Méningite aiguë, 224, 227.

**Séroréaction** négative :

Broncho-pneumonie, 178.

Gangrène pulmonaire, 136.

Méningite au début, 227.

Méningite pneumococcique, 337.

Néphrite gonococcique, 150.

Péritonite et méningite tuberculeuse,  
263.

Pleuronpneumonie typhoïde, 302.

Pneumonie croupale à associations  
microbiennes, 171.

Pneumonie grise et péricardite, 283.

**Séroréaction** négative dans une première atteinte abortive, de fièvre typhoïde, positive dans la récidive, 98, 99.

**Séroréaction** hâtive : fièvre typhoïde, 117, 321.

**Sérum** antidiphthérique, 165.

— artificiel :

Injection dans l'hématémèse, 44, 53.

Fièvre typhoïde, 85.

**Signe** de Babinski, 253, 375.

**Somatose**, 43, 54.

**Souffle** bronchique :

Pneumonie grise, 15, 16.

**Souèvement** de la région précordiale absent dans la myocardite, 26.

**Sputation** incessante :

Pleurésie purulente, 257.

**Staphylocoques** :

Angines, 161.

Fièvre typhoïde, 88.

Fièvre typhoïde et pneumo-typhus, 317.

Urine gonococcique, 151.

Infarctus pulmonaire, 204.

Pleurésie interlobaire, gangrène pulmonaire, 137.

Pneumonie, 256.

Pneumonie grise, 128.

Pneumonie croupale, 170.

Pneumo-typhus, 323.

Pus du phlegmon typhoïde, 82.

Pneumonie typhoïde, 502, 510.

**Streptocoques** :

Gangrène, 35, 219, 255.

Pneumonie typhoïde, 310.

Pneumonie grise, 16, 122, 219.

Pneumonie croupale, 170, 252, 256.

Pneumo-typhus, 323.

**Suggestion** dans la chorée à convulsions statiques, 158.

**Sucide** : tentatives dans la mélancolie, 150.

**Sulfate** de soude :

Fièvre typhoïde, 80, 95, 100, 104, 111.

Gastrite ulcéreuse, 45, 53.

Apoplexie cérébrale, 381.

**Surdité** : Fièvre typhoïde, 104, 317, 325.

**Susceptibilité** catarrhale bronchique, 24, 122, 240, 254, 285, 359.

**Syncope** mortelle, 202.

— par insuffisance cardiaque, 349, 350.

— mortelle dans la fièvre typhoïde, 320.

**Syndrome** apoplectiforme :

OEdème cérébral, 233.

OEdème cérébral urémique, 240.

Par obstruction bronchique, 240.

**Syndrome** dit affection organique du cœur, 24, 30.

**Syndrome** typhoïde (*voir* État typhoïde)

**Synéchie** pleurale et péricardique généralisée, 3.

— péricardique ancienne, 3, 26.

— — récente, 280, 284, 358.

**Syphilis** cardiaque, 287, 289.

## T

**Tartre** émétique :

Modes d'emploi, 173.

Dose rasorienne, 178.

**Température** :

Angine pseudo-membraneuse, 155.

Broncho-pneumonie diplococcique, 179.

Fièvre typhoïde, 74, 93, 102.

— — anormale, 85.

— — abortive, 102.

— — et pneumo-typhus, 318.

— — : rechute, 107, 109, 115, 117.

— — : récidive, 102.

Gangrène pulmonaire, 141, 145.

Méningite aiguë, 227.

— et péritonite tuberculeuse, 265, 265.

— pneumococcique, 33f.

**Température :**

- Néphrite aiguë gonococcique, 132.
- Péritonisme rhumatismal, 348
- Péritonite par perforation, 58.
- Pleurésie, 115.
  - et méningite purulente, 258.
  - et péritonite tuberculeuse, 263, 265.
  - purulente et gangrène pulmonaire, 141.
- Pneumococcie généralisée, 331.
- Pneumonie croupale, 19.
  - grise, 15, 16.
  - — et gangrène pulmonaire, 218.
  - et endopéricardite, 172.
  - typhoïde, 103, 303.
  - — et pleurésie interlobaire, 311.
- Pneumo-typhus, 318.
- Tuberculose des ganglions bronchiques, 200.

**Térébenthine :** gangrène pulmonaire, 252, 352, 353.

**Termobacille,** 33, 353.

**Tête de Méduse,** 168.

**Tétragènes :**

- Pneumonie grise, 122.
- typhoïde, 302.

**Thrombose de l'artère bronchique,** 14.

— de l'artère pulmonaire, 14.

**Thyroïde (Glande),** engorgement au quarante et unième jour de la fièvre typhoïde, 104.

**Trachéotomie :** œdème aigu de la glotte par urémie, 37.

**Transpiration profuse :**

- Fièvre typhoïde, 98, 100.
- Méningite pneumococcique, 338.
- Pleurésie interlobaire, 310.
- Pneumococcie généralisée, 329.
- Tuberculose chronique, 11.

**Trou de Botal persistant,** 124 (à 56 ans), 201, 247, 281, 293, 350 (mort subite).

**Tubage du larynx dans la diphtérie,** 163.

**Tuberculose :**

- ancienne guérie, 1, 37, 199, 212, 349.
- chronique, 11.
  - après début hémoptoïque, 186.
- Formes variées, 167.
- Intestin, 167.
- méningée, 167, 266, 268.
- Péritoine, 39, 168, 266, 268.
- Rate, 167, 266, 268.
- Reins, 167.
- Ganglions bronchiques, amenant la mort par compression du pneumo-gastrique, 199.
  - à caverne et gangreneuse, 184.
  - à hémoptysie, 191, 186.
  - avec pneumonie grise, 14.
  - miliaire généralisée, 164, 262.
  - mixte : à caverne d'un côté, miliaire de l'autre, 164, 168.

**Tympan :** perforation, 9.

**Tympanisme :**

- Signification, 147.
- dans le ballonnement pulmonaire, 148.

**Typhoïde (État) (voir État typhoïde).**

**U**

**Ulcère cancéreux du duodénum,** 275.

**Ulcère rond de l'estomac :**

- Caractère latent, 47, 60.
- Diagnostic par l'analyse urinaire, 60, 67.
- Diagnostic d'avec le cancer gastrique, 67.
- Détermination du siège, 46.
- Variétés, 59.
- Symptomatologie, 66.
- Perforation gastrique, 56.
- Hématémèse de 2 litres, 44.
- Traitement opératoire, 48.
- Traitement médical, 52.

**Unité** bactériologique de lésions multiples, 311.

**Urémie :**

Apoplexie cérébrale, 233.

Asthme, 37, 341.

**Urétrite** et néphrite, 130.

**Urine.** Examen bactériologique.

Bacille d'Eberth : dans l'urine de la fièvre typhoïde, 118, 326.

Bacterium ureæ : néphrite gonococcique, 131.

Gonocoque : néphrite gonococcique, 131.

**Urine.** Examen microscopique. Cellules rénales :

Pneumonie typhoïde, 304.

Pneumonie typhoïde et pleurésie interlobaire, 310.

Pneumo-typhus, 316.

Cellules vésicales et pus :

Pneumo-typhus, 317.

Cylindres granuleux :

Cystite purulente, 328, 333.

Fièvre typhoïde, 111.

Marche forcée, 124.

Méningite pneumococcique, 333.

Néphrite gonococcique, 130.

Néphrite granuleuse, 36.

Pneumonie typhoïde, 304.

Pneumonie typhoïde et pleurésie interlobaire, 310.

Cylindres hyalins : pneumonie typhoïde, 304.

**Urine.** Oligurie, 40.

**Urine.** Réaction alcaline :

Méningite pneumococcique, 330.

Néphrite gonococcique, 131.

Néphrite granuleuse chronique, 37.

Rhumatisme articulaire aigu, 343.

**Urologie** chimique. Généralités :

Mensuration de la nutrition organique, 189.

**Urologie** chimique. Généralités :

Réduction extrême des principes solides, 49.

Diagnostic de l'ulcère, du cancer et du phagédénisme, 60.

Rapport phosphaturique, 337.

Diazo-réaction (*voir ce mot*)

Analyses quantitatives :

Cancer du pylore et du foie, 67.

Fièvre typhoïde, 120.

Gangrène de la plèvre, 190.

Ictère grave, 42.

Méningite pneumococcique, 336.

Néphrite granuleuse, 40.

Pyléphlébite adhésive, 364.

Sclérose rénale, 41.

## V

**Valvules :**

Altérations valvulaires isolées :

Affections organiques du cœur : syndrome, 8.

Apoplexie cérébrale, 376.

Arthrite déformante, 3.

Broncho-pneumonie bilatérale, 179.

Cancer de l'œsophage, 372.

— du pylore, 64.

Carnification pulmonaire, 204.

Ganglions bronchiques tuberculeux, 201.

Gangrène pulmonaire, 139.

Hématome sous-dural, 383.

Méningite pneumococcique, 332.

Néphrite parenchymateuse, 38.

Pneumonie catarrhale, 212.

— grise, 12, 127.

— grise et gangrène pulmonaire, 10.

Pneumonie des vieillards, 241.

Pleurésie purulente, 238.

**Valvules** mitrales : adhérence et rétrécissement canaliculé, 31.





## **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](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](mailto:bibdir@ulb.ac.be).

## **6. Citation**

Pour toutes les utilisations autorisées, l'utilisateur s'engage à citer dans son travail, les documents utilisés, par la mention « Université Libre de Bruxelles - Archives & Bibliothèques » accompagnée des précisions indispensables à l'identification des documents (auteur, titre, date et lieu d'édition, cote).

## **7. Exemple de publication**

Par ailleurs, quiconque publie un travail – dans les limites des utilisations autorisées – basé sur une partie substantielle d'un ou plusieurs document(s) numérisé(s), s'engage à remettre ou à envoyer gratuitement aux A&B un exemplaire (ou, à défaut, un extrait) justificatif de cette publication. Exemple à adresser au Directeur des Archives & Bibliothèques, Université Libre de Bruxelles, Avenue Franklin Roosevelt 50, CP 180, B-1050 Bruxelles. Courriel : [bibdir@ulb.ac.be](mailto: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.